



T.C

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

DR. SİYAMİ ERSEK GÖĞÜS KALP VE DAMAR CERRAHİSİ

EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ

**MERKEZİMİZDE YAPILAN SON 5 YILLIK
TRANSKATETER AORT KAPAK İMPLANTASYONU
(TAVİ) VE CERRAHİ AORT KAPAK REPLASMANI
(SAVR) VAKALARININ ERKEN DÖNEM (İLK 30 GÜN)
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Burcu Gönöl

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL – 2020



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

DR. SİYAMİ ERSEK GÖĞÜS KALP VE DAMAR CERRAHİSİ

EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ

**MERKEZİMİZDE YAPILAN SON 5 YILLIK
TRANSKATETER AORT KAPAK İMPLANTASYONU
(TAVİ) VE CERRAHİ AORT KAPAK REPLASMANI
(SAVR) VAKALARININ ERKEN DÖNEM (İLK 30 GÜN)
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Burcu Gönöl

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Şebnem Albeyoğlu

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL – 2020

TEŞEKKÜR

Hastanemizin kurucusu, Türkiye’de kalp ve damar cerrahisi branşının doğup büyümesinde büyük emekler sarf eden ve nice öğrenciler yetiştiren Prof. Dr. Siyami Ersek ve çalışma arkadaşlarını saygıyla anıyorum.

Hastane yöneticiliği görevini başarı ile yürütmekte olan Prof. Dr. Cevdet Uğur KOÇOĞULLARI’na;

Hastaneye adımımı attığım ilk andan itibaren gülüyüzünü esirgemeyen, bilgisi ve tecrübesiyle tüm asistanlara yol göstermiş, Siyami Ersek meşalesini aynı parlaklığıyla taşımaya devam eden, anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Mahmut Murat DEMİRTAŞ’a;

Ameliyathane içinde olduğu kadar dışında da bilgi ve tecrübesinden faydalandığım, öğretme aşkı ile yaptığım işi bir kez daha sevmemi sağlayan ekip şefimiz değerli hocam Prof. Dr. Gökçen ORHAN’a;

Hastanemiz Kalp ve Damar Cerrahisi eğitim görevlileri ve ekip şefleri Prof. Dr. Serap AYKUT AKA, Prof. Dr. Mehmet KAPLAN, Doç. Dr. Abdullah Kemal TUYGUN, Doç. Dr. Bülend KETENCİ, Doç. Dr. İlyas KAYACIOĞLU, Doç. Dr. Yavuz ŞENSÖZ ve kısa süre önce kaybettiğimiz Prof. Dr. İbrahim YEKELER’e;

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği eğitim görevlileri Prof. Dr. Nurgül YURTSEVEN ve Doç. Dr. Nihan YAPICI nezdinde tüm Anestezi ve Reanimasyon Kliniği hekimlerine,

Göğüs Cerrahisi Kliniği eğitim sorumlusu Doç. Dr. Tamer OKAY nezdinde tüm Göğüs Cerrahisi Kliniği hekimlerine,

Kardiyoloji Kliniği eğitim görevlileri Prof. Dr. Sait TERZİ ve Doç. Dr. Ahmet İlker TEKKEŞİN nezdinde tüm Kardiyoloji Kliniği hekimlerine,

Çocuk Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği eğitim görevlileri Doç. Dr. Numan Ali AYDEMİR ve Doç. Dr. Ahmet ŞAŞMAZEL nezdinde tüm Çocuk Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği hekimlerine,

Beraber çalıştığımız su gibi akıp giden dönemde, bilgisinden ve cerrahisinden her zaman faydalandığım, başarılarıyla hayran bırakan, abla kelimesinin anlamını hem mesleki hem de manevi anlamda ifade eden, asistanı olmakla kendimi şanslı saydığım ve örnek aldığım, akıl hocam Doç. Dr. Şebnem ALBEYOĞLU’na;

Cerrahi beceri ve tecrübelerinin yanında çalışma disiplini ve şevki ile örnek

aldığım, cerrahiyi zarafetle buluşturan dost ellerini her daim hissettiğim Op. Dr. Evren Müge TAŞDEMİR ve Op. Dr. Nehir TANDOĞAR SELÇUK’a, farklı ekiplerde birlikte keyifle çalışma fırsatı bulduğum Op. Dr. Aydın KAHRAMAN’a;

Asistanlığım süresince gerek aynı ekipte çalıştığımızda gerekse beraber tuttuğumuz nöbetlerde birçok farklı el görmeme vesile olan, cerrahi nosyonumu zenginleştiren, kliniğimizin çok değerli başasistan ve uzman hekimlerine;

Her zaman gururla ve tebessümle “Öğrencisiydim” diyeceğim, ameliyathaneyi, hastalarını ve öğretmeyi çok seven, hasta yatağında bile eğitimimizle ilgilenmekten imtina etmeyen, adını minnetle andığım kıymetli hocam rahmetli Doç. Dr. Sabri DAĞSALI’ya;

Geriye dönüp baktığımda “iyi ki” dediğim her anın içinde yer alan, önce cerrahi bilgi ve becerisiyle, sonra tanıdıkça kişiliği ve abiliğiyle kendini sevdiren, sadece doktorluğu, çalışkanlığı ile değil, insanlığı ile de örnek aldığım, tanımaktan ve beraber çalışmaktan onur duyduğum Op. Dr. Ufuk ÇİLOĞLU’na;

Cerrahisinin yanında güleryüzü ve hiç kaybetmediği o iyimserliği ve pozitif kişiliği ile her ameliyata girdiğimde gözlerimin aradığı Op. Dr. Hakan KUTLU’ya;

Çalışkanlığı ve azmiyle bana örnek teşkil eden ve cerrahi hayatımda önemli yer tutmuş olan değerli abim Op. Dr. Mustafa ALDAĞ’a;

Asistanlık sürecimin sonuna yaklaşırken beraber çalışma fırsatı bulduğum değerli ekip arkadaşlarım Dr. Halil Emre ÖZLÜ, Dr. Devlet Burak BAYKAN ve Dr. Aykan ATAMBAY’a;

Adlarını buraya maalesef sığdıramadığım, Siyami Ersek ailesinin kilit taşları, KVC’nin çalışkan ve özverili tüm asistan hekimlerine;

Sonsuz gibi görünen bu 5 yıla beraber başladığım, bir çalışma arkadaşından öte, sıkı dost olarak beraber yol aldığım ve ileride de aynı alanda çalışacak olmaktan mutluluk ve gurur duyduğum Op. Dr. Anıl KARAAĞAÇ ve Op. Dr. Erhan GÜLER’e;

Mesleğimi öğrenmeye geldiğim bu çatı altında daha ilk günden bana dost olan, her zorlukta sırtımı dayadığım ve gittiğim her yerde eksikliklerini hissedeceğime emin olduğum yol arkadaşlarım Op. Dr. Canan KARAKAYA ve Dr. Levent CEYLAN’a;

Asistanlığım süresince cerrahisi yanında hayat tecrübelerinden de faydalandığım güzel insan, abim Op. Dr. Gültekin COŞKUN’a;

Aynı mesleği icra etmekten gurur duyduğum, başarılarıyla göğsümü kabartan

ve fakülte yıllarından bu yana varlığını her daim yanımda hissettiğim kızkardeşim Dr. Elif YILMAZ'a;

Tıp fakültesinin amfi sıralarından beri aynı havayı solumaktan bile mutlu olduğum ikinci ailemin, nam-ı diğer KMPSpor'un üyeleri, Dr. Aylin ŞAFAK ARSLANHAN, Dr. Ecem KOLCU KUĞU, Op. Dr. Murat TORAMAN, Op. Dr. Atakan EZİCİ ve KVC asistanlığı maceramda da beni yalnız bırakmayan Op. Dr. Gökhan ARSLANHAN'a,

Hekimliğime başladığım bu yuvada beraber çalıştığım hekim, hemşire ve diğer tüm sağlık personeline, yıllardır kulağımıza küpe edilen "Hastalık yoktur, hasta vardır." sözünü doğrulayarak, bana kitaplarda yazmayan birçok şey öğreten hastalarım,

Eğitimimle veya mesleğimle ilgisi olsun olmasın, kurduğum her hayalin ve başardım dediğim her şeyin maddi manevi en büyük destekçileri ve mimarları olan annem ve babam, Gülşen-Sabahattin GÖNÜL'e; kişiliği ve insanlığıyla herkesin önüne koyduğum, yıpratıcı mesleğinde özellikle de bir kadın olarak başardıklarıyla hayattaki en büyük rol modelim olan canım ablam Billur ALTAŞ'a; anne karnından beri yanımda olan diğer yarım Uz. Dr. Burçin GÖNÜL İREMLİ'ye;

En içten teşekkürlerimle...

Dr. Burcu GÖNÜL
İSTANBUL- 2020

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
KISALTMALAR.....	vii
TABLO VE ŞEKİLLER LİSTESİ	viii
ÖZET.....	ix
ABSTRACT.....	xi
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
GEREÇ VE YÖNTEM.....	20
BULGULAR.....	23
TARTIŞMA.....	35
SONUÇ.....	41
KAYNAKLAR.....	42
ÖZGEÇMİŞ.....	45

KISALTMALAR

AF	: Atrial Fibrilasyon
ABY	: Akut böbrek yetersizliği
AVA	: Aort kapak alanı
BT	: Bilgisayar Tomografi
CABG	: Koroner Arter Bypass Greftleme
DM	: Diabetes Mellitus
EKG	: Elektrokardiyogram
GIS	: Gastrointestinal Sistem
HL	: Hiperlipidemi
HT	: Hipertansiyon
İABP	: İntraaortik Balon Pompası
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KPM	: Kalıcı pacemaker
LVEF	: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
MI	: Miyokart infarktüsü
PAH	: Periferik arter hastalığı
PKG	: Perkütan Koroner Girişim
PVL	: Paravalvüler Kaçak
SAVR	: Cerrahi Aort Kapak Replasmanı
SVO	: Serebrovasküler olay
TAVİ	: Transkateter Aort Kapak İmplantasyonu
TPAB	: Tahmini pulmoner arter basıncı

TABLO VE ŞEKİLLER

Tablo.1: Çalışmaya dahil edilen hastaların işlem öncesi demografik verileri.....	24
Tablo.2: Hastaların işlem öncesi laboratuvar ve ekokardiyografik verileri.....	25
Tablo.3: Hastaların işlem sonrası ekokardiyografik verileri ve komplikasyonlar.....	26
Tablo.4: İki girişimin pre- ve postoperatif ekokardiyografik bulguları.....	26
Tablo.5: Düşük operatif riskli hastaların işlem öncesi demografik verileri.....	27
Tablo.6: Düşük operatif riskli hastaların işlem öncesi laboratuvar ve ekokardiyografik verileri.....	28
Tablo.7: Düşük operatif riskli hastaların işlem sonrası ekokardiyografik verileri ve komplikasyonlar.....	29
Tablo.8: Orta operatif riskli hastaların işlem öncesi demografik verileri.....	30
Tablo.9: Orta operatif riskli hastaların işlem öncesi laboratuvar ve ekokardiyografik verileri.....	31
Tablo.10: Orta operatif riskli hastaların işlem sonrası ekokardiyografik verileri ve komplikasyonlar.....	32
Tablo.11: Yüksek operatif riskli hastaların işlem öncesi demografik verileri.....	32
Tablo.12: Yüksek operatif riskli hastaların işlem öncesi laboratuvar ve ekokardiyografik verileri.....	33
Tablo.13: Yüksek operatif riskli hastaların işlem sonrası ekokardiyografik verileri ve komplikasyonlar.....	34
Şekil.1: Aort stenozunda doğal seyir.....	7
Şekil.2: Aort stenozunda sol ventrikül ve aorttaki basınç değişimi.....	9
Şekil.3: Kapak dikişlerinde temel anular teknikler.....	13
Şekil.4: TAVI işleminde kullanılan protez kapaklar.....	14
Şekil.5: Perclose Proglide kapama ekipmanı.....	15
Şekil.6: İmplantasyon planının ayarlanması.....	16
Şekil.7: SAPIEN 3 kapağın pozisyonlandırılması.....	17
Şekil.8: İleri aort stenozunda girişim seçenekleri.....	18
Şekil.9: Tedavi modalitesine karar verilirken kalp takımının incelemesi gereken özellikler...19	

ÖZET

Amaç: Aort stenozu (AS) girişim gerektiren en sık kapak hastalığıdır. Semptomlar uzun yıllar sessiz kalabilir, bu nedenle eğer tedavi edilmezse önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Tanı koyulan yaşlar etyolojiye göre farklılık gösterir. Kardiyopulmoner bypass kullanılarak yapılan konvansiyonel kalp cerrahisi altın standart tedavi olarak yıllardır uygulanmaktadır. Ne var ki ek komorbiditelere sahip, cerrahi açıdan yüksek riskli hastalarda operasyon kararı vermek zor olmaktadır. Bu komorbiditeler arasında ileri yaş, geçirilmiş kardiyak cerrahi, göğüse radyoterapi almış olmak, porselen aort sayılabilir. Geçtiğimiz on yılda yeni bir endovasküler girişim olan transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI) tanımlanmış ve birçok merkezde uygulanmaya başlanmıştır. Önceleri cerrahiye uygun olmayan veya yüksek riskli hastaların tedavisinde öne çıksa da, günümüzde orta ve düşük riskli hastalarda da uygulanarak sonuçları araştırılmaktadır. Bu çalışmada, kendi merkezimizde Ocak 2015- Ocak 2020 tarihleri arasında uyguladığımız bu iki tedavinin erken dönem sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık.

Metot: Çalışmamız retrospektif ve gözlemsel olarak tasarlandı. Merkezimizde Ocak 2015- Ocak 2020 arasında aort stenozu nedeniyle cerrahi aort kapak replasmanı (SAVR) veya TAVI yapılmış olan toplam 783 hasta incelendi. Hastanemiz veritabanından bu hastaların yaş, DM, HT, BMI, geçirilmiş kardiyak girişimler gibi demografik verileri toplandı. EuroSCORE ve STS skorları hesaplandı, ekokardiyografik ölçümleri kaydedildi. Tüm cerrahi risk gruplarının verileri incelenerek ekokardiyografik ölçümleri, yeni gelişen atrial fibrilasyon, kalıcı pacemaker gereksinimi, vasküler komplikasyonlar, reoperasyon gereksinimi, hastane yatış süresi ve erken (30 gün) mortalite gibi sonuçları karşılaştırıldı.

Bulgular: dahil edilme kriterlerine uyan 364 hasta çalışmaya alındı. Değerlendirmelerimize göre her iki tedavi yöntemi de sol ventrikül çıkım yolu basıncını düşürmede ve myokardiyal fonksiyonları iyileştirmede etkili bulundu. İki yöntem arasında 30 günlük mortalite açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. TAVI grubunda vasküler komplikasyon, paravalvüler kaçak ve kalıcı pacemaker ihtiyacı anlamlı olarak daha yüksek bulundu. SAVR grubunda ise revizyon, yeni gelişen atrial fibrilasyon oranı daha yüksek ve hastane yatış süresi anlamlı olarak daha uzundu. Ardından EuroSCORE II'ye göre hastalar düşük, orta ve yüksek operatif risk gruplarına ayrıldı. İki yöntemin 30 günlük mortalitesinde yine anlamlı fark izlenmezken, yüksek riskli hasta grubunda yeni gelişen atrial fibrilasyon, kalıcı pacemaker ihtiyacı ve hastane yatış süresi bakımından anlamlı fark izlenmedi.

Sonuç: Ciddi aort stenozlu hastalarda SAVR ve TAVI sol ventrikül çıkım yolu basıncını düşürerek myokardiyal fonksiyonları iyileştirmede etkili olan ve yaşam süresini uzatan tedavilerdir. Kalp takımı hastaların operatif risklerine göre bu iki tedavi yöntemini değerlendirmeli ve hastaya en uygun tedavi şekli belirlenmelidir. Nispeten yeni bir tedavi yöntemi olan TAVI’nin etkinliği yüksek riskli hastalarda gösterilmiştir. Erken dönem sonuçları açısından karşılaştırıldığında SAVR ileti yolu bozuklukları ve vasküler komplikasyonlar açısından daha güvenli iken, TAVI işlemi de daha kısa hastane yatış süresi ile öne çıkmaktadır.

Anahtar Kelimeler: cerrahi aort kapak replasmanı, transkateter aort kapak implantasyonu



ABSTRACT

Objective: Aortic stenosis (AS) is the most common valvular pathology that requires intervention. Progression is very subtle and it can cause serious morbidity and mortality if not treated. Age at the time of diagnosis is variable, depending on the etiology. Conventional valve surgery using cardiopulmonary bypass has been the gold standard therapy. However, open surgery can be particularly challenging for some patients with comorbidities that propose high risk for operation. These involve advanced age, previous open-heart surgery or thoracic radiotherapy, porcelain aorta etc. In the past decade, a new endovascular valvular intervention, transcatheter aortic valve implantation (TAVI) has been described and performed in various centers. Although the original purpose was to treat high-risk patients, now TAVI is being investigated for its feasibility also for intermediate and low-risk patients. In this study, our aim is to evaluate early outcomes of both treatment modalities, performed in our heart center between January 2015- January 2020.

Method: Our study design was retrospective and observational. We included a total of 783 patients with severe aortic stenosis who underwent either surgical aortic valve replacement (SAVR) or TAVI between January 2015 and January 2020 in our tertiary heart center. We collected their preoperative demographic data, such as age, DM, HT, BMI, previous cardiac interventions or operations, EuroSCORE and STS score, as well as their echocardiographic measures. We investigated all operative risk groups treated with either SAVR or TAVI and compared their results, regarding hemodynamic parameters in echocardiography, new-onset of atrial fibrillation or need for permanent pacemaker, vascular complications, reoperation, length of hospital stay and 30-day mortality.

Results: 364 patients who met the inclusion criteria were included. According to our evaluations, both treatment modalities were effective in terms of reducing the left ventricular outflow tract pressure, thus improving myocardial functions. There was no statistically significant difference between 30-day mortality of two interventions. The rates of vascular complications, paravalvular leakage and need for permanent pacemaker were significantly higher in TAVI group. In SAVR group, the rates of revisional operations, new onset of AF and the length of hospital stay were found to be significantly higher. We then applied a risk stratification according to EuroSCORE II and found that while the two interventions' early mortality rates remained to be statistically similar, there was no difference between new-onset of AF, the need for permanent PM rates and length of hospital stay in high-risk patient group.

Conclusion: In patients with severe aortic stenosis, both SAVR and TAVI are effective treatment options to decompress left ventricular outflow tract and prolong life expectancy. According to patients' operational risk, the heart team should consider several aspects of both therapies. Despite being a relatively new modality, TAVI has been shown to be feasible in patients with high operational risk. When compared for their early outcomes, SAVR comes forward with lower rates of conduction problems and vascular complications, while TAVI is associated with shorter hospital stay.

Key words: surgical aortic valve replacement, transcatheter aortic valve implantation



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Aort stenozu (AS), ülkelerin gelişmişlik düzeyinin artması ve ortalama yaşam süresinin uzaması nedeniyle sıklığı artmakta olan, girişimsel tedavi gerektiren önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir.

Hastalığın uzun yıllar belirti vermemesi, tanı konduktan sonraki sağ kalımı da olumsuz etkiler. Buna karşılık kalp cerrahisinde hem tanı yöntemlerinin hem de operatif ve transkateter girişimlerinin geliştirilmesi bu hastalığın tedavisine yönelik tedavi modalite seçeneklerini artırmıştır. John Gibbon'ın 6 Mayıs 1953'te ilk kez kardiyopulmoner bypass kullanarak gerçekleştirdiği atrial septal defekt onarımı ile bir dönüm noktası yaşanırken, kapak patolojilerinin tamirine veya endüstriyel olarak üretilen bir grup yapay kapağın (mekanik veya doku) hastalar üzerinde denenmesine ivme kazandırmıştır. Günümüzde en uzun durabiliteye sahip ve hastayı uzun süre kullanılacak antikoagülan ajanların yan etkilerinden sakınan ideal bir kapak halen bulunmaması sebebiyle aort stenozu tedavisinde hangi kapağın kullanılacağına karar vermek her zaman kolay bir seçim olmamaktadır.

Aort stenozu tedavisinde amaç, herhangi bir yöntemle yerleştirilen mekanik veya biyolojik protez kapağın, sol ventrikül çıkım yolundaki darlığı azaltması ve hastanın semptomlarını rahatlatmasıdır. Yol açtığı malign ventriküler aritmiler ile ani kardiyak ölüme sebebiyet verebilen bu hastalığın tedavisi, sol ventrikül fonksiyonlarında iyileşme sağlayarak sağkalımı önemli ölçüde artırmaktadır (1).

Sağkalıma önemli etkisi olan bir diğer unsur da hastaya en uygun kapak ve tedavi modalitesinin seçimidir. Uygulanacak girişimin hasta açısından avantaj ve dezavantajları, girişimsel kardiyolog, kalp damar cerrahı, anesteziyolog, radyolog veya diğer görüntüleme uzmanları ve gereği halinde nörolog ve diğer branşlarda uzman hekimlerce oluşturulan “kalp takımı”na belirlenmeli ve tedavi seçeneği buna göre belirlenmelidir.

Kardiyopulmoner bypass (KPB) kullanılarak yapılan konvansiyonel açık aort kapak replasmanı dünyada ve ülkemizde uzun yıllardır uygulanan bir cerrahi tekniktir. Fakat operasyondan bağımsız olarak KPB kullanımının yan etkileri operasyon sonrası

halen mortalite ve morbiditeye sebep olabilmektedir. Bu etki özellikle AS'nin sık görüldüğü ileri yaş hastalarda operasyonun sağlayacağı faydaları gölgelemektedir. İleri yaş hastalarda veya daha önce kardiyak operasyon öyküsü, kanser nedeniyle göğüs bölgesine radyasyon veya porselen aorta gibi konvansiyonel operasyonu zorlaştıran durumlarda transkateter yöntemler öne çıkmaktadır. İlk çalışmalar kalp takımı değerlendirmesi sonucu açık operasyona uygun bulunmayan hastalarda yapılmış olup (2), son yıllarda biyolojik kapakların teknolojilerindeki ilerlemeyle operasyon riski düşük olan hastalarda da implante edilmeye başlanmıştır (3).

Uzun dönem sonuçları birçok merkezde ve çok merkezli meta-analizler halinde şimdilerde yayınlanmakta olan transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI) ülkemizde ve merkezimizde de 2012 yılından beri uygulanmaktadır. Bu çalışmamız ile hem merkezimize ait AS hastalarının tedavilerinde uygulanan iki farklı yöntemin kısa dönem sonuçlarını karşılaştırmayı, hem de henüz yeni yeni pratiğimize katılan bu daha az girişimsel tedavi yönteminin sonuçlarını değerlendirerek, ülkemiz veritabanına katkıda bulunmayı amaçladık. Bu tarz çalışmaların sayısı ve boyutu arttıkça, ortaya çıkan sonuçlar giderek sıklığı artan AS tedavisinde hastaya özgü karar vermeye yardımcı olacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

AORT STENOZU

Aort kapak stenozu, sol ventrikül çıkım yolunu daraltan patolojiye ikincil olarak gelişen, sol ventrikül myokardında kompensatuar geri dönüşümsüz değişikliklere yol açan bir kapak hastalığıdır. Aynı zamanda tüm kapak patolojileri içinde en çok girişim gerektiren edinilmiş kapak hastalığıdır. Yapısal olarak subvalvuler, valvuler ve supravvalvuler olarak sınıflandırılan bu alt grupların ülkelerin gelişmişlik düzeyine göre etyolojileri farklı olduğu gibi, en sık görüldükleri yaş grupları da birbirinden farklıdır.

2.1. EPİDEMİYOLOJİ

Ülkelerin gelişmişlik düzeyine bağlı olarak değişen etyolojiler sebebiyle hastalığın tüm dünyadaki prevalansı net olarak bilinmemektedir. Gelişmemiş ülkelerde infektif sebeplerin (ARA) ön planda olması nedeniyle AS daha erken yaşlarda görülmektedir. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde ise hastaneye başvuru gerektiren aort kapak stenozları çoğunlukla dejeneratif kökenlidir. Beklenen yaşam süresinin artması ve gelişen tanı yöntemleri sayesinde sinsi ilerleyen ve uzun yıllar asemptomatik seyreden bu hastalığın sıklığında artış izlenmektedir. 2016 Euro Heart Survey verilerine göre tüm kapak hastalıklarının %71.9'unu doğal kapak hastalıkları oluştururken, bunun %33.9'luk kısmı aort stenozudur (4) Türk Kardiyoloji Derneği verilerine göre ise tüm kapak hastalıklarının %84'ü doğal kapak hastalıkları iken bu gruptaki %5'lik kısım aort stenozudur. %86 gibi yüksek bir oranda dejeneratif etiyolojiye bağlıdır ve bu nedenle ileri yaş (70±16) grubunda daha sık rastlanır. Akut romatizmal ateş (ARA) sonrası gelişen romatizmal kapağa bağlı aort stenozu ülkemizde Avrupa'ya göre biraz daha nadir gözlenirken (%8 ve 11.2) konjenital aort kapak stenozu oranı Avrupa verileriyle benzerdir (%6 ve 5.4) (5). Biküspit aort kapak toplumun %2'sinde bulunur ve konjenital aort stenozunun en sık nedenidir. Biküspit aort kapaklarda ve renal yetmezlik gibi kalsiyum metabolizmasının bozulduğu durumlarda aort kapak dejenerasyonu daha hızlı gelişir ve ciddi stenoz daha erken yaşlarda (5. ve 6. dekat) ortaya çıkar (6).

2.2. ETYOLOJİ

Yukarıda bahsedildiği gibi valvüler aort stenozunun değişik ülkelerdeki sıklığını belirleyen etken öncelikle etyolojisidir. Valvüler stenoz temelde, konjenital veya edinsel olarak yapısı bozulmuş aort kapağın yıllar içerisinde distrofik kalsifikasyonu sonucu gelişir. Konjenital veya romatizmal vakalarda komissüral füzyon eşlik edebilir.

2.2.1. Konjenital

Konjenital valvüler aort stenozunda kapak uni- veya biküspit olabilir ancak en sık sebebi biküspit aort kapaktır. Genel toplumda % 0,5-2 görülme oranıyla biküspit aort kapak, ayrıca konjenital kardiyak anomaliler içinde en sık görülenidir (7). 3 küspisten ikisinin füzyona uğramasıyla kapak biküspit hale gelir. Biküspit aort kapağın genetik süreci oldukça karmaşıktır ve diğer başka konjenital anomalilerle birlikte görülebilir. Triküspit aort kapaklara nazaran biküspit olanlarda kalsifikasyon ve dejenerasyon daha hızlı geliştiğinden, bu hastalar daha erken yaşta cerrahi müdahaleye gereksinim duyarlar.

Kalsifiye olmuş triküspit kapaklarda uygulanan tüm konvansiyonel cerrahi replasman veya tamir yöntemleri biküspit aort kapakların tedavisinde de uygulanabilir prosedürlerdir. Burada asıl dikkat edilmesi gereken nokta, cerrahi veya transkateter, hangi yöntem seçilmiş olursa olsun, koroner ostiumların yerleşim yerleridir. Bu hastalarda koroner arter çıkışları sıklıkla 180° açıyla yerleşmişlerdir ve bu nedenle kullanılacak protezin dikkatle ve özenle implantasyonu gereklidir.

2.2.2. Romatizmal

Romatizmal aort stenozu, akut romatizmal ateş veya mekanizması henüz tam olarak bilinmeyen çeşitli inflamatuvar süreçlere bağlı olarak triküspit yapıdaki aort kapağın kusplarında yaygın fibrozis ve kalınlaşma ile karakterizedir (8).

Tek başına aort kapakta görülmesi çok nadirdir ve genelde eşlik eden romatizmal mitral kapak bulunur. Buradaki patoloji ise anlamlı mitral stenozdur.

Gelişmiş ülkelerde romatizmal kökenli aort stenozunun sıklığı giderek azalsa da ülkemizde halen etyolojide yerini korumaktadır (9,10). Romatizmal aort stenozu

saptanan hastaların tümünde akut romatizmal ateş anamnezi bulunmaması, bize etyolojide yer alan diğer nadir inflamatuvar süreçleri (lupus, okronozis, ailesel hiperkolesterolemi, romatoid artrit vs.) düşündürür.

2.2.3. Dejeneratif

Senil dejeneratif aort stenozu aort kapak replasmanlarının en sık endikasyonu haline gelmiştir. Beklenen yaşam süresinin artması ve gelişen tanı yöntemleri sayesinde prevalansı da giderek artmaktadır (11).

Aort kapakta stenoz oluşmadan önce leafletlerde kalınlaşma ile karakterize, hemodinamik değişiklik yaratmayan patolojiye aort sklerozu denir ve patofizyolojisi ateroskleroz ile benzerdir. Aort kapak hastalığı ile koroner arter hastalığı ve aterosklerozun benzer patogenetik özellikleri, aterosklerozun ana risk faktörlerinin (yaş, erkek cinsiyet, hiperlipidemi gibi) aynı zamanda dejeneratif aort darlığı için de geçerli olduğu hipotezini destekler niteliktedir. Aynı bireyde her iki hastalığın bulunması da bu sebeple şaşırtıcı değildir.

2.3. PATOFİZYOLOJİ VE DOĞAL SEYİR

Romatizmal aort kapak stenozunda infektif ajanların leaflet yapısındaki proteinlerle çapraz reaksiyonu sonucunda yaprakçıklarda neovaskülarizasyon gelişir. Akut romatizmal ateşin patognomonik inflamatuvar lezyonu olan Aschoff cisimcikleri de leafletlerin patolojik incelemesinde bulunabilir.

Kronik inflamasyonun klinik yaratan patolojisi yaprakçıkların kalınlaşması ve komissürlerin füzyona uğramasıdır. Bu patoloji sebebiyle yıllar içerisinde leaflet motilitesi azalır ve özellikle kommissüral füzyon alanlarında görülen kalsifikasyon nedeniyle santral orifis düzensiz bir hal alır. Stenozla beraber yetmezlik de görülebilir. Olguların %25'inde aort ve mitral kapak beraber tutulum gösterir.

Dejeneratif aort stenozunun temel özelliği kusp sayısından bağımsız olarak kusp uçlarına yerleşen karnabahar şekilli düzensiz kalsifikasyonların kapağın açılışını mekanik olarak engellemesidir. Bu kalsifikasyonlar zamanla kapakta rijiditeye de yol açarak kapak hareketinin azalmasına neden olur. Daralmış kapak sonrası oluşan türbülant akım da kapak fibrozuna katkıda bulunur. Türbülant akıma bağlı asendan

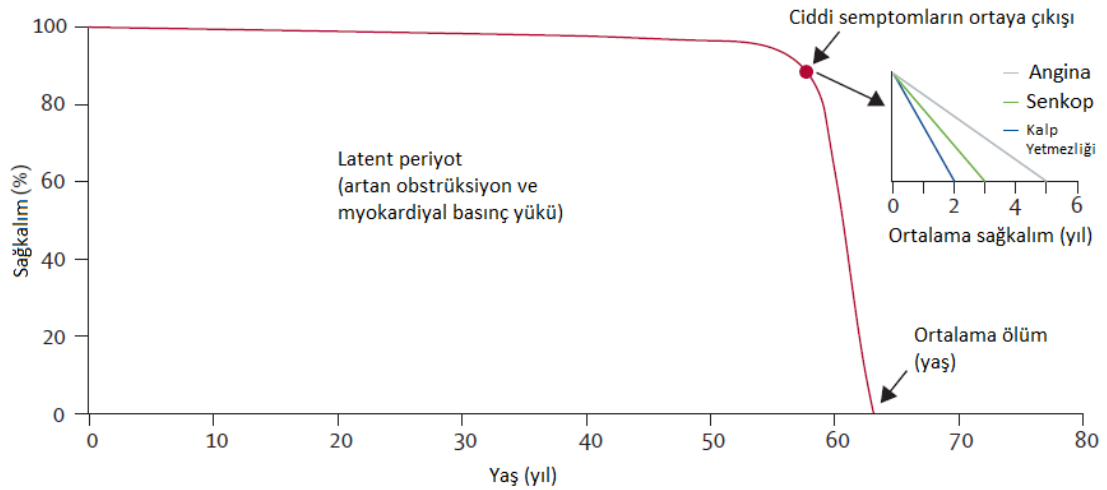
aortada post-stenotik dilatasyon da izlenebilir. Sıklıkla kalsifikasyonların valsalva sinüslerine ve aortik anulusa ilerlediği görülür. Non-koroner kusp altında yer alan membranöz septuma komşu bölgenin retrograd kalsifikasyonu ileti yollarını bozarak bloklara neden olabilir. Aort kökü ve mitral kapak anterior leaflete de uzanım gösterebilir. Romatizmal etyolojinin aksine komissüral füzyon dejeneratif kapakta nadirdir.

Aort stenozunun dejeneratif formunun konjenital veya romatizmal etyolojiye göre daha hızlı progrese olduğu bildirilmiştir.

Hafif ve orta dereceli stenozlar iyi tolere edilir ve yıllarca belirti vermeyebilir. Ciddi kalsifiye aort stenozunda ise kapak açıklığı %70-80 oranında azalabilir. Bu durum sol ventriküle, çıkım yolunda 200 mmHg'ya kadar çıkabilen bir basınç yükü getirir. Sol ventrikül sistolik basıncı artar. Bu noktadan sonra kalp debisi ventrikülün konsantrik hipertrofisi ile sağlanır. Semptom görülme de bu diastolik disfonksiyonun da başlangıcıdır (12). Kapaktaki obstrüksiyon sol ventrikülün boşalmasını geciktirir ve kalp döngüsündeki ejeksiyon fazı uzar. Kardiyak output bu dönemde normal kalmakla birlikte zamanla sol ventriküldeki hipertrofi artar. Hipertrofik myokard iskemiye nispeten daha meyillidir ve bu da efor anginası olarak kliniğe yansır. Serebral perfüzyon azalışı senkopa, sistolik ve diastolik disfonksiyon da kalp yetmezliği bulgularına neden olur. Bu semptomların ortaya çıkışı kompensatuar mekanizmaların yetersiz kaldığının habercisidir. Çoğunlukla bu durumdan bağımsız olan ek komorbiditelerin (düşük LVEF, kronik böbrek yetmezliği, leri yaş gibi) varlığı ile birlikte aort stenozu yaşam süresini kısaltır.

2.4. BELİRTİ VE BULGULAR

Semptomatik aort stenozunun etkin bir farmakolojik tedavisi yoktur ve müdahalesiz kalması durumunda fatal seyirlidir. 1 yıllık mortalite oranı %25, 2 yıllık mortalite oranı ise %50 olup sağkalım süresi artmış ani kardiyak ölüm riski ile birlikte ortalama 2-3 yıldır (Şekil 1) (13,14).



Şekil 1: Aort Stenozunda Doğal Seyir

Semptomların klasik triadı angina pectoris, senkop ve kalp yetersizliği bulguları olmakla beraber aort stenozu uzun yıllar boyunca belirti vermeyebilir. Bunun yanında aort stenozlu hastalar başvuru sırasında genellikle semptomatiktirler. Yaşlı hastalarda uzun yıllar ssesiz seyrederek belirgin bir bulgu olmayıp sadece giderek artan egzersiz toleransı ile de belirti verebilir. Bu latent periyot süresince ventriküldeki hipertrofi majör bir kompensatuar değişikliktir. Artan basınç yükünü uzun süre gölgeleyebilir. Bu kompensasyona karşın sol ventriküler diastolik dolumu sağlayabilmek ve yeterli atım hacmini oluşturabilmek için daha güçlü bir atrial kontraksiyon gerekliliği ortaya çıkar. Bu sebeple atrial kontraksiyon kaybı, örneğin atrial fibrilasyon, hastada kalp yetmezliği semptomları oluşturabilir. Semptomlar özellikle egzersiz sırasında, periferik vasküler rezistans azaldığında belirginleşir. İlerleyen safhalarda ventrikül dilate oldukça kalp yetmezliği bulguları ortaya çıkar.

Ciddi aort stenozlu hastaların %30-50'sinde yeni yeni başlayan senkop anamnezi bulunur. Senkop veya ani kardiyak ölüm, özellikle efor sırasında oluşan periferik vazodilatasyondur. Kalbin egzersiz sırasında yeterli debiyi oluşturamaması veya hipertrofik myokardda atrmış aritmilerin de senkopa yol açması mümkündür. Bu semptom diğer kapak hastalıklarına göre aort stenozunda çok daha siktir ve eforla ilişkisi tanısal değere sahiptir.

Senkop gibi angina pektoris de diğer kapak hastalıklarına nazaran aort stenozunda daha siktir. Hipertrofik sol ventrikül myokardının özellikle eforda iskemik

hale gelmesiyle oluşabileceği gibi, aort stenozuna eşlik eden koroner arter hastalığı nedeniyle de oluşabilir. Karakteri koroner arter hastalığında görülen anginadan farklı değildir.

Zamanla sol kalp yetersizliği geliştikçe, artan sol ventrikül diastol sonu hacmi, düşük kardiyak output ve düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) dispne, ortopne, paroksizmal nokturnal dispne, akciğer ödemi gibi semptomlar da belirlemeye başlar.

Ani kardiyak ölümler önceden herhangi bir semptom olmadan da gelişebileceği gibi, genellikle olguların büyük kısmında anginal semptomlar veya senkop anamnezi mevcuttur. Asemptomatik hastalarda aslında var olan belirtileri tanımlamadaki eksiklik ve gecikme, bu hastaların ilk başvuru semptomunun ani kardiyak ölüm olduğunu düşündürebilir. Asemptomatik hastalar hızlı progresyon gösterebilir, bu nedenle takipleri bu nedenle titizlikle yapılmalıdır. Ani kardiyak ölümden ventriküler fibrilasyonun sorumlu olduğu düşünülmektedir.

Bazen ileri yaş hastalarda aort stenozu, etyolojisi nispeten yeni aydınlatılmaya başlanan, gastrointestinal anjiodisplazi nedenli kanama bozuklukları ile beraberlik gösteren Heyde Sendromu ile de belirti verebilir (15). Bu sendromdaki kanama bozukluğu temelde von Willebrand faktör disfonksiyonuna atfedilmektedir.

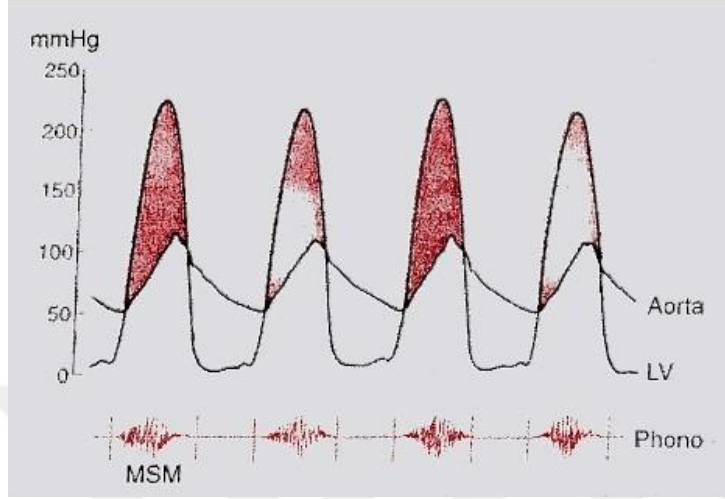
2.5. TANI

Aort stenozu tanısı hekimliğin diğer alanlarındaki pratiklerde de olduğu gibi öncelikle ayrıntılı ve düzenli anamnez alınmasıyla başlar.

2.5.1. Fizik Muayene

Sistolik aort üfürümü ilk ortaya çıkan bulgu olup asemptomatik hastalarda aort stenozu ciddi hale gelmeden de bulunabilir. Aortik oskültasyon odağında (sternum sağ üst kenarı, sağ 2. İnterkostal aralık) en iyi duyulan kreşendo-dekreşendo tarzındaki mid-sistolik üfürüm tipiktir (Şekil 2).

Aort kapak patolojisi düşünölen vakalarda periferik nabız muayenesi de patoloji hakkında fikir verebilir. Ciddi aort darlığında karakteristik olarak düşük hacimli ve zirve noktaya yavaş yükselen bir nabız palpe edilir (pulsus parvus et tardus).



Şekil 2: Aort stenozunda sol ventriköl ve aorttaki basınç değışimi ve eş zamanlı fonokardiyogramda sistolik murmur

Aynı zamanda nabız basıncı da azalmıştır. Beraberinde aort yetersizliği de mevcutsa nabız basıncı normal veya yüksek olabilir, çift nabız hissedilebilir (pulsus bisferiens).

Kalbin apikal vurusu sol ventriköl hipertrofiye bağılı olarak

aşağıya ve sola kaymış hissedilebilir. Sağ interkostal aralıklardan veya karotise doğru yayılan sistolik tril hissedilebilir.

Sistolik üfüröme ejeksiyon kliši eşlik edebilir. Sol ventrikölün diastolik disfonksiyonu nedeniyle daha da kuvvetlenmiş olan atrial kontraksiyon dördüncü kalp sesi olarak geç diastolik fazda duyulabilir. İnspiryumda sol ventrikölün boşalması ve aort kapağın kapanmasının gecikmesi nedeniyle ikinci kalp sesinde paradoks çiftleşme olabilir ancak ciddi darlıkta yaprakçık mobilitesi çok azalmışsa ikinci kalp sesinin aortik komponenti hiç duyulmayabilir.

2.5.2. Elektrokardiyogram (EKG)

Aort stenozlu hastaların elektrokardiyogramı tamamen normal sinüs ritmiolabileceğı gibi, başka birçok hastalıkta da izlenen non-spesifik bulgular gösterebilir. Bunların başka medikal durumlarla karışabilmesi veya aynı anda bulunabilmesi nedeniyle EKG aort stenozu tanısında tek başına güvenilir bir yöntem değildir. Sol ventriköl hipertrofisine ait bulgular ileri vakalarda genellikle görülür (V1'de S derinliği + V5-6'da en uzun R yüksekliği >35 mm). Bu bulguların yaygınlığı darlığın derecesi ile korelasyon gösterir. Aort kapakla beraber hemen altında yer alan ileti yollarına da nüfuz eden kalsifikasyonların etkisi ile sol veya sağ dal blokları

olabilir. İleri yaş hastalarda veya eşlik eden mitral patolojilerde atrial fibrilasyon olabilir.

2.5.3. Telekardiyogram

Telekardiyogram erken vakalarda henüz ventriküler kompensatuar mekanizmalar belirgin değilken normal izlenebilir. Asendan aortada post-stenotik dilatasyon bulunabilir. Ayrıca sol ventrikül hipertrofisine ait bulgular da olabilir. Ciddi kalsifikasyonlar uygun dozda çekilmiş filmlerde seçilebilir. İleri vakalarda ventrikül büyümesi ve kalp yetersizliği gelişmişse kardiyotorasik oranda artma, ve pulmoner venöz konjesyonda belirginleşme olabilir.

2.5.4. Ekokardiyografi

Ekokardiyografi diğer tüm kapak hastalıklarında olduğu gibi aort stenozunun tanısında en pratik ve olmazsa olmaz tanı yöntemidir. Aort kapakta stenoz varlığını doğrulayıp derecesinin belirlenmesinde, kalsifikasyon derecesini belirlemede, transvalvular basınç gradientlerinin ve kapak alanının ölçümünde, varsa eşlik eden aort yetmezliği ve diğer kapak veya aort patolojilerinin tespitinde, ventrikül duvar kalınlıklarını ve fonksiyonlarını değerlendirmede, infektif vakalarda kapak vejetasyonlarını saptamada en çok tercih edilen yöntemdir. Prognoza dair fikirler de sağlar. Ancak sağlıklı ve güvenilir bilgilerin elde edilmesi, ekokardiyografi alanında uzman profesyonellerce yapılması ve yorumlanmasına bağlıdır.

2.5.5. Efor Testi

Fizik muayenesi ve hemodinamik parametreleri ciddi aort stenozuna işaret eden hastalar zaman zaman asemptomatik de olabilirler. Bu hastaların fiziksel aktivitelerinden emin olunamadıysa stresle indüklendiklerinde de asemptomatik olup olmadıklarını belirlemek için efor testi yapılabilir. Efor testinde patolojik yanıtlar kan basıncında düşme, EKG’de iskemik bulgular, aritmi ve senkoptur. Test esnasında semptomatik hale gelmesi ihtimaline karşı test sıkı bir medikal izlem ve monitörizasyon eşliğinde yapılmalıdır. Efor testi pozitifliğinde bu hastalarda operasyon endikasyonu vardır ve daha ileri tanı tetkikleri uygulanır. Semptomatik hastalarda efor testi kontrendikedir.

2.5.6. Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve BT Angiografi

Aort kapak ve aort kökü anatomisini daha hassas belirlemek amacıyla daha sıklıkla multidedektör bilgisayarlı tomografi (MDCT) kullanılır. Uygun ölçümlerle aort kapak yapısı ve alanı, kalsifikasyonların yığıldığı bölgeler ve miktarı, varsa asendan aorttaki kalsifikasyonlar, koroner arterlerin çıkış yerleri ve kalsifikasyonları görüntülenebilir. Özellikle tanı koymanın zor olduğu düşük gradientli aort stenozlarında MDCT ile yapılan kalsiyum skorlaması darlığın derecesiyle ilgili önemli bilgiler verir.

Bilgisayarlı tomografi ayrıca, tedavi modalitesine karar verilmiş hastalarda, girişimin yapılabilmesine yönelik önemli anatomik noktaları, girişim yerini ve kullanılacak malzemeyi belirlemek amacıyla, aort kapak ve aort yapısını, sternuma uzaklığını, asendan aort ve kapak düzleminin doğrultusunu net olarak ayırt etmemizi sağlar. Özellikle TAVI ve minimal invaziv olarak yapılan cerrahi AVR'ler öncesinde olmazsa olmaz görüntüleme yöntemidir. Minimal invaziv AVR öncesi mediastinal anatomi yanında periferik kanülasyon yapılacak ise seçilecek periferik damarları belirlemede işe yarar. TAVI işlemi için de aort kapak, koroner arter çıkışları ve aort anatomisinin yanında, girişim bölgesini ve bu bölgedeki kalsifikasyonları, periferik vasküler hastalıkları belirlemede önemlidir.

2.5.7. Kardiyak Kateterizasyon

Ekokardiyografik doppler inceleme tekniklerinin ve tecrübelerinin ilerlemesiyle artık birçok olguda kardiyak kateterizasyona gerek kalmadan tanı konabilmektedir. Bu işlemde sol ventrikül ve aortaya konulan kateterler ile basınçları ve transvalvuler basınç farkını ölçmek mümkündür. Sol ventrikül sistolik basıncı aort basıncından 50 mmHg veya daha yüksek ise aort darlığının ciddi olduğu söylenebilir. Varsa aort yetersizliği de değerlendirilebilir. Potansiyel koroner arter hastalığının varlığını tespit etmek amacıyla tedavi girişimi öncesinde yapılması önerilmektedir.

2.6. TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

2.6.1. Medikal Tedavi

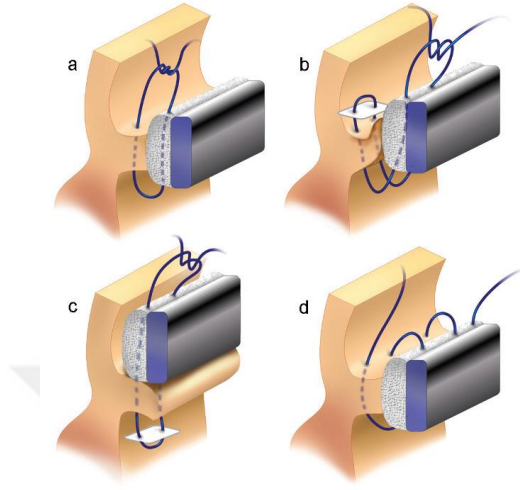
Aort stenozunun ilerlemesini durduran veya yavaşlatan etkin bir medikal tedavi yoktur. Risk faktörlerinin tedavisi (hipertansiyon, diyabet ve hiperlipidemi gibi) ile ateroskleroz geciktirilebilir, böylece ek risk faktörlerinin operatif mortaliteye etkisi azaltılabilir. Hipertansiyon ve diyabetin tedavisinde yaşam tarzı değişikliklerine de öncelik verilmelidir. Hiperlipidemi tedavisine eğer diyetle kontrol edilememişse statinler eklenmelidir. Statinlerin aterosklerozu yavaşlatmadaki önemli faydalarına karşın aort stenozunda kapak sklerozu ve kalsifikasyonunu azaltmada anlamlı fayda sağlamadığı bildirilmektedir (16). Hastalarda ventriküler dekompanseasyonu önlemek için var olan sinüs ritminin korunması ve semptomatik hale gelmişse antianginal tedavi ve güncel kılavuzlara göre verilecek kalp yetersizliği tedavisi uygun olacaktır.

2.6.2. Cerrahi Tedavi (Cerrahi Aort Kapak Replasmanı- SAVR)

Aort stenozlu erişkin hastada aort kapaktaki hasarın boyutu, çoğunlukla kapak koruyucu herhangi bir yöntem uygulanmasına izin vermeyecek düzeydedir. Bu nedenle aort stenozunun etyolojisi konjenital,romatizmal veya dejeneratif, ne olursa olsun, tedavi çoğunlukla replasmandır. Replasmanda mekanik, stentli veya stentsiz biyoprotez, allogreft, otogreft (Ross prosedürü) veya kapaklı kondüit (Bentall prosedürü) kullanılabilir.

Teknik: Konvansiyonel cerrahi aort kapak replasmanında klasik olarak tam sternotomi insizyonu tercih edilir. Son yıllarda minimal invaziv teknik ve ekipmanların yardımı ile sağ anterior torakotomi, J ya da T sternotomiler de kolayca uygulanır durumdadır. Kompleks cerrahi müdahale ise tam sternotomi günümüzde halen kullanılan erişim yoludur. Erişim yolundan bağımsız olarak replasman prosedürü genellikle standarttır. Aortotomi yapılmadan önce sağ koroner arterin çıkış noktası gözlemlenmeli ve insizyon buna göre planlanmalıdır. Bu oryantasyonun sağlanması özellikle konjenital biküspit aort kapak vakalarında önemlidir. Aortotomi transvers veya oblik şekilde yapılabilir. Transvers insizyon izole aort kapak replasmanında en çok tercih edilen yöntemdir. Sinotübüler bileşke insizyondan etkilenmemiş olur. Oblik insizyon ise posteriora doğru non-koroner sinüsten aortik

anulusa dek uzanan insizyondur ve genellikle aort kök genişletme yapılacaksa kullanılır. Sinotübüler bileşkeyi ayıran bu insizyon gereğinde aortikomitral bileşke yoluyla mitral kapak anterior leaflete dek uzatılabilir.



Şekil 3: Kapak dikişlerinde temel anular teknikler.
a. tekli dikiş b. supraanular plejitli matris dikiş c.
infraanular plejitli matris dikiş d. devamlı dikiş

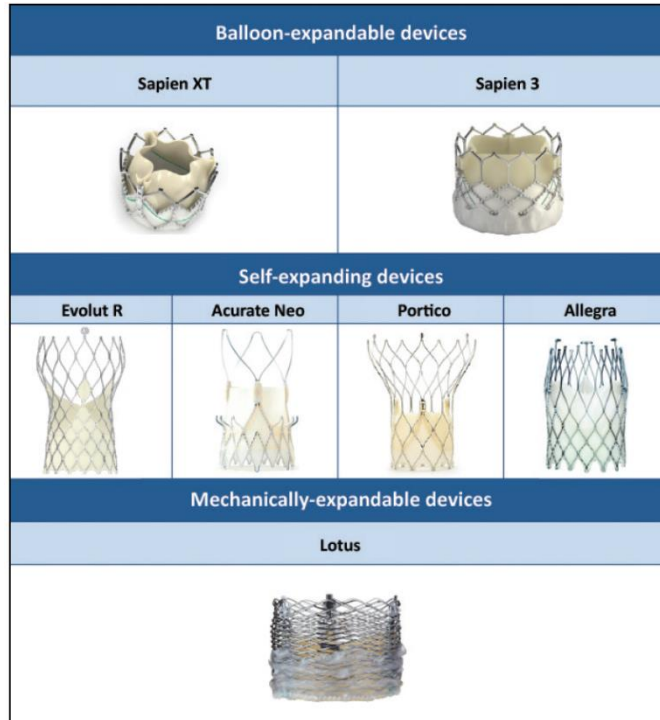
Bu şekilde ekspozuru sağlanan aort kapak ve kalsifikasyonlar dikkatlice rezeke edilir. Kapak ve kalsifikasyonların, sol ventrikül çıkış yolu, ventriküler septum veya aort duvarına zarar vermeden düzgün ve tam rezeksiyonu, operasyonun kritik önem taşıyan basamağıdır. Paravalvüler kaçağın önlenmesinde kilit adımdır. Debridman sonrası uygun ölçümler ile belirlenen boyuttaki kapak implante edilir (Şekil 3). Bu safhada ne tür kapak kullanıldığına göre implantasyon teknikleri değişir; mekanik,

biyolojik, stentsiz, dikişsiz vs. Önemli olan hasta-protez uyumsuzluğuna yol açmayan en büyük boyutta kapağı kullanmaktır. İmplantasyon işleminden sonra kapağın çalışması kontrol edilir. Cerrahi aort kapak replasmanı sonrasında oluşabilecek morbiditeler şöyle özetlenebilir: operasyona ait riskler (kanama, cerrahi alan enfeksiyonu, tam sternotomili vakalarda sternum dehissensi gibi), hasta-protez uyumsuzluğu, paravalvüler kaçak, ileti sisteminde bloklar, strok, kapağa bağlı komplikasyonlar (yaprakçık dejenerasyonu, rüptür vs.), kullanılan antikoagülasyona bağlı major kanama, kapak trombozu veya tromboemboliler, protez kapak endokarditi, hemoliz, ve aortotomi komplikasyonu olarak aort disseksiyonu.

2.6.3. Kateter Aracılı Tedavi (Transkateter Aort Kapak İmplantasyonu-TAVI)

Yüksek cerrahi mortalite riski taşıyan veya operasyona uygun olmayan hastalarda semptomları düzeltmek amacıyla kateter aracılı balon valvuloplastiler denendiyse de işlem sırasında oluşan komplikasyonlar ve erken restenoz görülme oranının yüksek olması nedeniyle pratikte kullanımı yaygınlaşmamıştır. Bu nedenle kateter aracılı biyolojik kapak implantasyon teknikleri üzerine çalışmalar yapılmıştır.

İlk olarak 2002 yılında Cribier ve ark. tarafından antegrad yolla bovin perikardından oluşan trileaflet balon expandable kapak implante edilmiştir (17). Ardından 2005 yılında Texas Heart Institute'ta Paniagua ve ark. ilk retrograd transkateter aort kapak implantasyonu vakasını yayınlamışlardır (18). Bir yandan optimal hemodinamik bulguları sağlayan biyolojik kapak geliştirilmesine devam edilirken bir yandan da değişik implantasyon yolları araştırılmıştır. Femoral venden girişimle transseptal olarak antegrad implantasyondan sonra femoral arteryel girişimle retrograd implantasyonu takiben mini torakotomi ile transapikal implantasyonlar yapılmıştır. Bunların dışında transaksiller, transkarotid, transkaval ve transseptal erişimler de yapılmıştır (19). Günümüzde en sık kullanılan yöntem transfemoral yaklaşımdır. Transfemoral yaklaşımda ilio-femoral arter çapı 6 mm'den fazla olmalıdır. Belirgin bir periferik arter hastalığı varlığında veya ana periferik damarların fazla tortüöz olduğu durumlarda da mini torakotomi yapılarak transapikal yaklaşım da tercih edilebilmektedir. Transapikal yaklaşımın transfemoral yaklaşıma göre, hastane içi mortalite, işlem sonrası böbrek hasarı ve işleme bağlı serebrovasküler olaylar ile daha çok ilişkili olduğu gösterilmiştir (20). Günümüzde kullanılmakta olan balonla genişleyen (BEV) ve kendiliğinden genişleyen (SEV) transkateter implante edilebilir kapaklar Şekil 4'te verilmiştir.



Şekil 4: TAVI işleminde kullanılan protez kapaklar (Todaro D, Picci A, Barbanti M. Technical characteristics and evidence to date for FDA- and CE Mark-approved valves. Interv Today)

Teknik: MDCT ile yapılan hesaplamalar sonucunda seçilen kapağın karakteristik özelliklerine göre birkaç adımda farklılıklar olsa da standart bir TAVI işlemi tercihen hibrit bir odada, kardiyolog, kardiyovasküler cerrah, anesteziist, scrub hemşiresi ve perfüzyonistten oluşan bir ekibin katılımı ile gerçekleşir. Olguların %90'ında tercih edilen girişim yeri olan her iki femoral bölge

steril şartlarda hazırlanır (19). Femoral arterlerden biri delivery (gönderim) sistemi boyutuna uygun olarak (14 Fr veya daha geniş) dilate edilir, diğer femoral artere ise 6 Fr'lik kılıf yerleştirilerek buradan tanısal pigtail katater gönderilir. Sağladığı angiogramlar sayesinde aort kapağın yerleştirilmesi sırasında nativ aort kapak ve aort kökünün doğru pozisyonlandırılmasını temin eder. Kapak takılmayacak olan taraftaki femoral ven veya juguler venlerden biri de 6 Fr kılıf ile geçici pacemaker yerleştirilmesi için kullanılır.

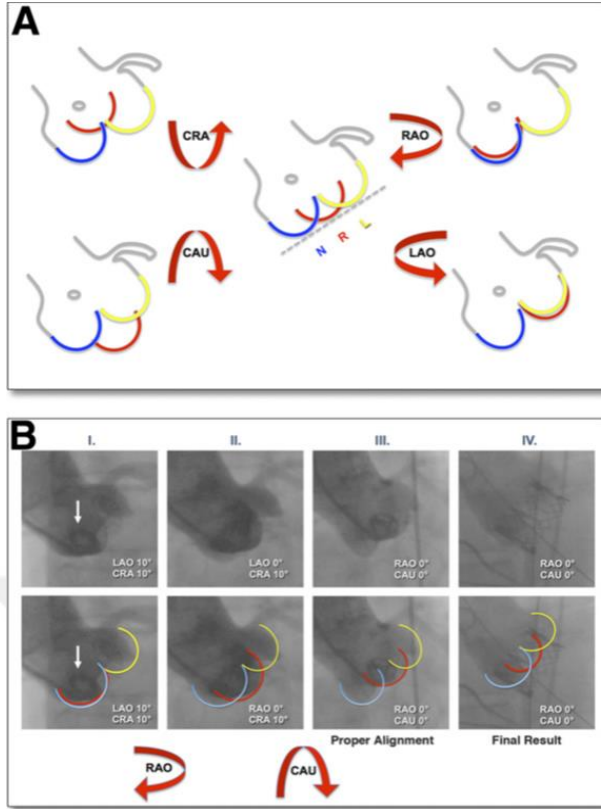
Aort kapak ve anulusun hareketini önlemek amacıyla balonla genişleyen kapakların tümünde ventriküler pacing'e ihtiyaç vardır. Kendiliğinden genişleyebilen kapaklarda kullanımı da nadir değildir.



Şekil 5: Perclose Proglide Kapama ekipmanı

Pratikte kullanılan birçok kapama cihazı mevcuttur. Bunlardan merkezimizde de en çok kullanılanı Perclose ProGlide (Abbott Vascular, Santa Clara, CA) olup Şekil 5'te gösterilmektedir. 5-21 Fr aralığındaki arteriotomilerin kapatılmasında yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu cihaz daha önceden düğüm atılmış bir monofilaman

dikişi arteriotomi defekti çevresine indirerek kapama işlemini gerçekleştirir. Temelde tüm kapama cihazlarının çalışma prensibi arterde oluşan defekti jel veya mühürleyici materyaller ile tıkama esasına dayanır. Perclose Proglide gibi bazılarında defekt aktif olarak dikiş veya klip ile de kapatılabilmektedir. Genellikle 18 Fr ve üzerindeki defektler dikişe gereksinim gösterir. Başarılı bir TAVI işlemi için arteryel defektin tam olarak kapatıldığından emin olunmalıdır. Arteryel erişim sağlandıktan sonra 6 Fr kılıf içinden kılavuz tel gönderilir ve bu kılıf çekilirken cilt insizyonu yapılır. Bu insizyon uygun şekilde ekarte edilerek arteryel defekt tam olarak ortaya konur, böylece kapama sırasında cihazın herhangi bir cilt altı dokusunu veya cildi almaması sağlanır. Saat 10 ve 2 yönünde 2 adet dikiş arter dilatasyon öncesi yerleştirilir. 14 Fr ve üstü defektlerde 3 dikiş de gerekebilir. İşlem bittikten sonra hemostaz sağlandığına emin olunmadan vasküler girişim yerindeki kılavuz tel yerinde tutulmalıdır.



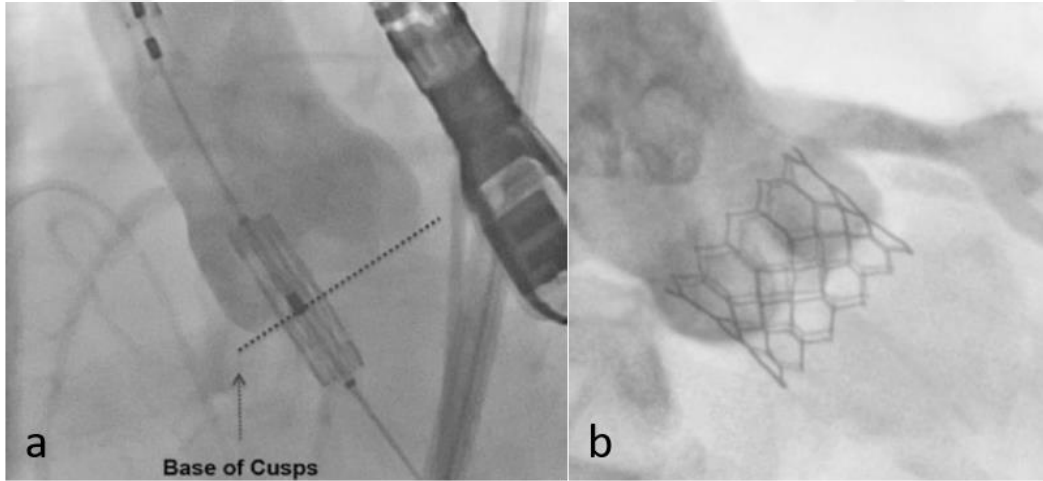
Şekil 6: İmplantasyon planının ayarlanması (Kasel AM, Cassese S, Leber AW, Scheidt W Von, Kastrati A. Fluoroscopy-Guided Aortic Root Imaging for TAVR Determination of the Aortic Annulus Plane in CT Imaging — A Step-by-Step Approach. JCMG. 2013;6(2):2)

ilerletilir (SAPIEN 3 için genelde sağ, EVOLUT Pro içinse genelde non-koroner sinüs). Takiben uygun implantasyon açısını bulmak için pigtail kateter yardımı ile görüntüler alınır LAO 30° CRA 0° genellikle başlangıç pozisyonudur (Şekil 6) (21).

6 Fr lik AL-1 kateteri J teli üzerinden ilerletilir. Floroskopi daha önce belirlenmiş olan implantasyon açısında ayarlanır ve J teli düz Glidewire ile değiştirilir. AL-1 kateteri aort kapağın merkezine doğru yönlendirilerek Glidewire orifisten ventriküle doğru nazikçe ilerletilir. Tel kapaktan geçtikten sonra ventrikülün ortasına kadar ilerletilir ve ventrikül duvarına dayanmaması için bir miktar aspire edilerek yeri kontrol edilir. Bu halde iken (pigtail aort kökünde ve tel ventrikülde) işlem sonrası ile karşılaştırılmak üzere çeşitli hemodinamik ölçümler alınır. Glidewire tercih edilen yerleştirme teliyle değiştirilir. İleri derecede darlıklarda kapağın ilerletilmesini zorlaştırabileceğinden predilatasyon yapılır. Ancak bu işlemin ileri kalsifik aort kökü vakalarında ileri kaçak veya anuler rüptüre neden olabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle predilatasyon yapmadan önce tüm TAVI materyali hazır tutulmalıdır. İşlem

Ventriküler pacing için femoral venden geçici PM sağ atrium ve triküspit kapaktan ilerletilerek sağ ventrikül endokardına yerleştirilir. Bu işlem özellikle BEV implantasyonlarında kapak ve ventrikül hareketini minimize etmek için gereklidir. Bu işlemler tamamlandıktan sonra aortik arkusun hazırlanmasından önce 100 IU/kg dozunda heparin yapılarak ACT ölçümü yapılır. Hedef 250-300 sn'dir. 6 Fr'lik pigtail kateteri kapağın ileilmeyeceği taraftan ilerletilerek aortik arka konuşlandırılır ardından kullanılacak kapağa göre sağ veya non-koroner valsalva sinüsüne

öncesi tetkiklerde saptanan aortik anulus ölçüsünde eşit veya ondan daha küçük boyutta bir balon seçilir. Kalsifik anulus ve sol ventrikül çıkımı vakalarında daha küçük olmalıdır. Zira amaç anulusu genişletmek değil sadece kapak sisteminin geçeceği uygun aralığı yaratmaktır. Hızlı ventriküler pacing altında ilerletilen balon dirençle karşılaşınca dek şişirilir. Bu predilatasyon öncesinde kapak yerleştirme sistemi hazırlanır. Femoral girişim yeri uygun dilatatörler ile seçilen kapağa göre 12-14 Fr'e kadar dilate edilir. Kateter yardımıyla kılıf abdominal aortaya dek ilerletilir ve cilde fikse edilir. Kapak implantasyonundan hemen önce hemodinamik parametreler ve acil operasyon durumunda gerekebilecek personel ve ekipman yeniden kontrol edilir. Ardından seçilen kapak floroskopi altında desendan aortadan ilerletilir. Balonu aort kapak içinde floroskopik işaretleyicilere göre pozisyonlandırılır ardından kapak arktan kapağa dek ilerletilir. Gereğinde yetersiz ise yeniden dilatasyon yapılabilir. Daha önce belirlenmiş olan yerleştirme açısına göre floroskopi ayarlanır ve angiogram alınarak doğru plan ortaya konur. Kapak anulustan 3-5 mm aşağıda olacak şekilde konumlandırılır. Bu işlem dinamik bir süreçtir. Kapağın çok ventriküler olması AV blok ihtimalini artırırken, çok aortik olması da koroner obstrüksiyon veya



Şekil 7: a. SAPIEN 3 kapağın pozisyonlandırılması b. İmplant edilmiş SAPIEN 3 kapak

embolizasyon riskini doğurmaktadır. Asendan aortaya kapak migrasyonu da olabilir. İdeal olarak floroskopide görülen kapak uzunluğunun %70'i aortik, %30'u ventriküler tarafta olacak şekilde hızlı pacing altında açılır. Yerleştirme işlemi sonrası sistem desendan aortaya geri çekilir ve kapak paravalvuler leak açısından angiogram ile kontrol edilir (Şekil 7). Bu sırada EKG ve diğer vital bulgular da kontrol edilir. Femoral arterlerdeki kılıflar da geri çekilerek çıkarılır ve Perclose ile uygun şekilde

kapatılır. Eğer EKG’de değişiklik yoksa, bloklü ritm gözlenmiyorsa geçici pace leadleri de çekilebilir. Femoral arterlerin kapatılmasını takiben kompresyon da uygulanarak hemostaz sağlanır ve işlem sonlandırılır.

TAVI işlemi sonrasında oluşabilecek komplikasyonlar arasında ileti bozuklukları ve kalıcı pacemaker gereksinimi, myokard infarktüsü, kanama, strok, anüler rüptür, periferik emboli veya disseksiyon, aort disseksiyonu sayılabilir.

2.6.4. Hangi Hastaya Hangi Girişim?

Aort kapakın ekokardiyografik değerlendirilmesi tanıda ve tedavi modalitesinin belirlenmesinde önemli rol oynar. “Aort stenozu” ile her ne kadar açıklığı azalan aort kapak orifisi ifade edilse de stenozun ciddiyetini doğru olarak belirlemek klinik pratikte çok kolay olmamaktadır. Aort kapak alanı ölçümleri her zaman kardiyak debi, ortalama basınç gradienti, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF), duvar kalınlıkları, kapak kalsifikasyon derecesi, kan basıncı ve mevcut fonksiyonel kapasite ile birlikte değerlendirilmelidir (22). Hipertansif hastalar normotansif vaziyete gelince yeniden değerlendirilmelidir.

2017 ESC/EACTS Kapak Hastalıkları Kılavuzu’na göre; ileri AS mevcut hastalarda tedavi modalitesinin seçiminde izlenecek basamaklar belirtilmiştir. Buna göre; Euroscore ve STS risk skorumla sistemlerine göre düşük cerrahi riskli hastalarda ek risk faktörü yoksa (göğüse radyasyon öyküsü, porselen aort veya düşkünlük) SAVR önerilmektedir. Yüksek cerrahi risk, ek risk faktörü olan ya da kalp takımı tarafından operasyona uygun bulunmayan hastalarda ise TAVI önerilmektedir (Şekil 8) (23).

B) Choice of intervention in symptomatic aortic stenosis		
Aortic valve interventions should only be performed in centres with both departments of cardiology and cardiac surgery on site and with structured collaboration between the two, including a Heart Team (heart valve centres).	I	C
The choice for intervention must be based on careful individual evaluation of technical suitability and weighing of risks and benefits of each modality (aspects to be considered are listed in Table 7). In addition, the local expertise and outcomes data for the given intervention must be taken into account.	I	C
SAVR is recommended in patients at low surgical risk (STS or EuroSCORE II < 4% or logistic EuroSCORE I < 10% ^d and no other risk factors not included in these scores, such as frailty, porcelain aorta, sequelae of chest radiation). ⁹³	I	B
TAVI is recommended in patients who are not suitable for SAVR as assessed by the Heart Team. ^{91,94}	I	B
In patients who are at increased surgical risk (STS or EuroSCORE II ≥ 4% or logistic EuroSCORE I ≥ 10% ^d or other risk factors not included in these scores such as frailty, porcelain aorta, sequelae of chest radiation), the decision between SAVR and TAVI should be made by the Heart Team according to the individual patient characteristics (see Table 7), with TAVI being favoured in elderly patients suitable for transfemoral access. ^{91,94–102}	I	B
Balloon aortic valvotomy may be considered as a bridge to SAVR or TAVI in haemodynamically unstable patients or in patients with symptomatic severe aortic stenosis who require urgent major non-cardiac surgery.	IIb	C
Balloon aortic valvotomy may be considered as a diagnostic means in patients with severe aortic stenosis or other potential causes for symp-		

Şekil 8: Semptomatik ileri aort stenozunda girişim seçenekleri. (2017 ESC/EACTS Guidelines for Valvular Heart Disease)

Aynı kılavuzda kalp takımı tarafından uygun girişime karar verilirken göz önünde bulundurulması gereken kriterler sıralanmıştır (Şekil 9).

	Favours TAVI	Favours SAVR
Clinical characteristics		
STS/EuroSCORE II <4% (logistic EuroSCORE I <10%) ^a		+
STS/EuroSCORE II ≥4% (logistic EuroSCORE I ≥10%) ^a	+	
Presence of severe comorbidity (not adequately reflected by scores)	+	
Age <75 years		+
Age ≥75 years	+	
Previous cardiac surgery	+	
Frailty ^b	+	
Restricted mobility and conditions that may affect the rehabilitation process after the procedure	+	
Suspicion of endocarditis		+
Anatomical and technical aspects		
Favourable access for transfemoral TAVI	+	
Unfavourable access (any) for TAVI		+
Sequelae of chest radiation	+	
Porcelain aorta	+	
Presence of intact coronary bypass grafts at risk when sternotomy is performed	+	
Expected patient–prosthesis mismatch	+	
Severe chest deformation or scoliosis	+	
Short distance between coronary ostia and aortic valve annulus		+
Size of aortic valve annulus out of range for TAVI		+
Aortic root morphology unfavourable for TAVI		+
Valve morphology (bicuspid, degree of calcification, calcification pattern) unfavourable for TAVI		+
Presence of thrombi in aorta or LV		+
Cardiac conditions in addition to aortic stenosis that require consideration for concomitant intervention		
Severe CAD requiring revascularization by CABG		+
Severe primary mitral valve disease, which could be treated surgically		+
Severe tricuspid valve disease		+
Aneurysm of the ascending aorta		+
Septal hypertrophy requiring myectomy		+

Şekil 9: Tedavi modalitesine karar verilirken kalp takımı tarafından incelenmesi gereken özellikler

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

ÇALIŞMANIN TASARIMI

Çalışmamızda, merkezimizde son 5 yılda yapılan açık cerrahi aort kapak replasmanı (SAVR) ve TAVI vakalarının erken dönem (30 gün) sonuçlarını karşılaştırmayı amaçladık.

Çalışmamız retrospektif ve gözlemsel bir çalışma olarak tasarlanmıştır. Hastanemiz medikal veri tabanından Ocak 2015- Ocak 2020 tarihleri arasında SAVR veya TAVI uygulanmış olan hastaların verileri incelenmiştir. Dahil edilme kriterlerine uygun olan hastalar çalışmaya alınmıştır.

Tüm çalışma süreci boyunca Helsinki Bildirgesi'ne uyulmaya özen gösterilmiştir.

Çalışmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bilimsel Kurulu ve hastanemiz akademik kurulu onayı ile bilimsel araştırma yapmak üzere uygunluk almıştır (Bkz. EK-1).

Dahil Edilme Kriterleri;

- İleri aort kapak stenozu nedeniyle girişim (SAVR veya TAVI) uygulanması
- İleri AS yanında eş zamanlı koroner arter bypass operasyonu yapılmış olması
- Hastaların işlem öncesi ve sonrası 1. ayda kontrol ekokardiyografi ve rutin tetkiklerinin bulunması
- Cerrahi AVR'nin minimal invaziv teknikle yapılmış olması

Dahil Edilmeme Kriterleri;

- Aort kapak patolojisine ek diğer kardiyak patolojilere girişim yapılmış olması (mitral tamir veya replasman, triküspit valvuloplasti, atrial veya ventriküler septal defekt onarımı, aortik kök genişletilmesi, endokardite bağlı aort kök lezyonlarının tamiri, konjenital diğer anomaliler)
- İleri aort yetersizliği nedeniyle aort kapak girişimi yapılmış olması
- İşlem sonrası 1. ay kontrol tetkiklerinin hastane veritabanında bulunmaması

VERİLERİN TOPLANMASI

Merkezimizde Ocak 2015- Ocak 2020 tarihleri arasında SAVR veya TAVI işlemi uygulanan 533 adet SAVR ve 250 adet TAVI olmak üzere toplam 783 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Dahil olma kriterlerine uyan 206 SAVR ve 158 TAVI hastası olmak üzere toplam 364 hastanın çalışmaya dahil edilmesine karar verildi. Yaş, cinsiyet, preoperatif diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, vücut kitle indeksi (BMI), kronik akciğer hastalığı, periferik arter hastalığı, renal fonksiyon testleri, New York Heart Association (NYHA) fonksiyonel kapasite skoru, geçirilmiş kardiyak girişim veya operasyonlar, geçirilmiş myokard infarktüsü, serebrovasküler olay, aritmi veya kalıcı pacemaker (KPM) varlığı, sigara içme öyküsü retrospektif olarak incelendi. Derlenen veriler ile preoperatif risk skorum sistemleri EuroSCORE ve STS skorları hesaplandı. Preoperatif ekokardiyografik ölçümlerden LVEF, aort kapak alanı (AVA), maksimal velosite (V_{max}), maksimal ve ortalama transvalvüler basınç gradienti, asendan aort, sinüs valsava ve aortik anulus çapları ölçümleri kaydedildi. $LVEF \leq \%40$ olan hastalar düşük EF'li kabul edildi.

İşlem öncesi alınan son laboratuvar sonuçları kullanıldı. Operatif risk skorlamasında STS ve EuroSCORE II kullanıldı ve bu denklem için gerekli olan renal fonksiyon göstergesi kreatinin klirensi (CrCl) Cockcroft-Gault formülü ile, vücut kitle indeksi ise ağırlık (kg)/boy (m^2) formülü ile hesaplandı. LDL düzeyi 150 mg/dL'nin üstü olan hastalar hiperlipidemik kabul edildi. Cre düzeyinin postoperatif 30 gün içinde işleme bağlı nedenlerle preoperatif düzeyinden 1,5 kat ve daha fazla artış göstermesi Akut böbrek yetersizliği (ABY) olarak ele alındı.

Hastaların uygulanan işlem sonrasında görülen erken mortalite ve komplikasyonlar; revizyon veya reoperasyon varlığı, vasküler komplikasyonlar (kanama, girişim yerinde hematoma, retroperitoneal hematoma, femoral pseudoanevrizma, iliak arter rüptürü veya disseksiyonu gibi), intraaortik balon pompası (İABP) gereksinimi, postoperatif aritmiler, atrial fibrilasyon (AF) veya kalıcı pacemaker (KPM) gereksinimi, postoperatif pnömoni, akut renal hasar ve hemodiyaliz ihtiyacı, serebrovasküler olay, gastrointestinal kanama gibi klinik bulguları kaydedildi. İşlem sonrası mortaliteleri incelendi ve toplam yatış süreleri kaydedildi.

İşlem sonrası 1. ayda yapılan kontrol transtorasik ekokardiyografide hastaların LVEF, AVA, V_{max} , maksimal ve ortalama transvalvüler basınç gradientleri ölçüldü ve paravalvüler kaçak varlığı kaydedildi.

Bu incelemeler tüm hastalar operatif risk gruplarına ayrılarak tekrarlandı. Hesaplanan EuroSCORE II yüzdesi $< \%5$ olanlar düşük, $\%10$ arası olanlar orta ve $> \%5$ olanlar yüksek riskli kabul edildi.

İSTATİSTİK

İstatistiksel analizler için IBM SPSS İstatistik 22 yazılımı kullanıldı. Çalışmada nominal değişkenler sayı ve yüzde, normal dağılımlı devamlı değişkenler ortalama ve standart sapma, normal dağılmayan devamlı değişkenler medyan ve çeyrekler açıklığı olarak verilmiştir. Tanımlayıcı istatistiklerin yanı sıra grupların karşılaştırılmasında nominal değerler için Ki-Kare testi, beklenen frekansların 5'in altında olması durumunda Fisher Kesin Ki-Kare testi, parametrik verilerin karşılaştırılmasında bağımsız örneklem t-testi, non-parametrik verilerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Normal dağılımlı olmayan bağımlı grupların karşılaştırılmasında Wilcoxon testi kullanılmıştır. Analizlerde anlamlılık için $p < 0.05$ kabul edilmiştir.

ÇIKAR ÇATIŞMASI

Bu tezin fikir ve yapım aşamasında herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

KLAVUZLARA UYGUNLUK

Çalışma EQUATOR NETWORK kılavuzlarından STROBE kılavuzuna uygundur.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen hastalar yapılan işleme göre SAVR (n=206) ve TAVI (n=158) olarak iki gruba ayrıldı. SAVR hastalarının 78 tanesinde konkomitan CABG girişimi mevcuttu (%37,8). İmplant edilen protezlerin 68 tanesi (%33) biyolojik, geri kalanlar mekanik idi. Cerrahi vakalardan 10 Tanesi (%0,04) minimal invaziv teknikle (J sternotomi veya sağ anterior torakotomi) yapılmıştı. TAVI prosedürlerininse tamamı transfemoral yolla uygulandı. SAVR grubundaki yaş ortalaması $67,15 \pm 9,84$ TAVI grubunda ise $78,65 \pm 7,63$ olarak belirlendi. Bu yaş farkı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,001$). Kadın hastalar TAVI grubunda SAVR grubunda göre anlamlı olarak daha yüksek orandaydı (sırasıyla %58,9 ve %41,1; $p < 0,001$). SAVR ve TAVI grupları arasında beden kitle indeksi (BMI) (sırasıyla $29,79 \pm 5,67$ ve $29,60 \pm 5,73$; $p = 0,769$), hiperlipidemi (%41,9 ve %37, $p = 0,353$), DM (%44,9 ve %42, $p = 0,589$), periferik arter hastalığı (%15,6 ve %12, $p = 0,337$) ve geçirilmiş SVO (%4,4 ve %7,6, $p = 0,191$) açısından istatistiksel olarak fark yoktu. TAVI grubundaki HT oranı (%80,5) SAVR grubuna (%59,2) göre anlamlı olarak daha fazla saptandı.

TAVI grubunun EuroSCORE II ve STS skoru yüzdeleri (sırasıyla $7,94 \pm 6,54$ ve $5,04 \pm 3,47$) SAVR grubuna göre ($3,24 \pm 4,16$ ve $2,25 \pm 2,28$) anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,001$). Benzer şekilde TAVI grubunda daha önce kardiyak cerrahi geçirmiş hasta oranı (%32,5) SAVR grubuna göre (%3,4) anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,001$). İşlem öncesi kalıcı PM bulunan hasta oranı her iki grupta benzerdi ($p = 0,174$). Buna karşılık işlem öncesi AF ritmindeki hasta oranı TAVI yapılan hastalarda %43,8 iken SAVR yapılan hastalarda %24,6 bulundu ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p = 0,011$) TAVI grubunda koroner arter hastalığı (KAH) olan hastalar da (%79,5) SAVR grubuna (%67,2) göre istatistiksel anlamlı olarak daha fazlaydı ($p = 0,012$). NYHA III ve IV olan hasta oranı SAVR grubunda %31,6 TAVI grubunda ise %62 olup TAVI hastalarının fonksiyonel kapasiteleri istatistiksel anlamlı olarak SAVR hastalarına göre daha düşüktü ($p < 0,001$). Tüm hastaların demografik verileri Tablo.1’de gösterilmiştir.

	SAVR (n=206)	TAVI (n=158)	p
Yaş (n=364) (yıl)	67,15 ± 9,84	78,65 ± 7,63	<0,001
Kadın Cinsiyet (n=364)	65 (41,1%)	93 (58,9%)	<0,001
BMI (n=345) (kg/m ²)	29,79 ± 5,67	29,60 ± 5,73	0,769
EuroSCORE II (n=364) (%)	3,24 ± 4,16	7,94 ± 6,54	<0,001
STS (n=364) (%)	2,25 ± 2,28	5,04 ± 3,47	<0,001
NYHA (n=364)			
NYHA I	16 (7,8%)	5 (3,2%)	<0,001
NYHA II	125 (60,7%)	55 (34,8%)	
NYHA III	63 (30,6%)	95 (60,1%)	
NYHA IV	2 (1,0%)	3 (1,9%)	
Hiperlipidemi (n=357)	85 (41,9%)	57 (37,0%)	0,353
DM (n=362)	92 (44,9%)	66 (42,0%)	0,589
HT (n=221)	61 (59,2%)	95 (80,5%)	0,001
Sigara (n=131)			
Yok	30 (46,2%)	42 (63,6%)	0,107
İçiyor	10 (15,4%)	5 (7,6%)	
Bırakmış	25 (38,5%)	19 (28,8%)	
PAH (n=357)	31 (15,6%)	19 (12,0%)	0,337
KAH (n=340)	127 (67,2%)	120 (79,5%)	0,012
PKG (n=237)	23 (19,0%)	26 (22,4%)	0,518
MI (n=213)	29 (25,0%)	39 (40,2%)	0,018
Geçirilmiş Kardiyak Cerrahi (n=360)	7 (3,4%)	51 (32,5%)	<0,001
CABG	1 (0,5%)	44 (28,0%)	
Kapak	5 (2,5%)	5 (3,2%)	
CABG + Kapak	1 (0,5%)	2 (1,2%)	
AF (n=177)	16 (24,6%)	49 (43,8%)	0,011
Kalıcı PM (n=108)	2 (16,7%)	5 (5,2%)	0,174
KOAH (n=291)	48 (25,9%)	58 (54,7%)	<0,001
SVO (n=364)	9 (4,4%)	12 (7,6%)	0,191

Tablo 1. Çalışmaya dahil edilen hastaların işlem öncesi demografik verileri.

İşlem öncesi hastaların hemogloblin değerleri SAVR grubunda 12,67±1,73 g/dL ve TAVI grubunda 11,28±1,6 g/dL olmak üzere TAVI yapılan hastalarda anlamlı olarak daha düşük saptandı (p<0,001). TAVI grubunun ayrıca preoperatif kreatinin değerleri [1,05 mg/dL (0,87-1,29)] SAVR grubuna göre [1 mg/dL (0,78-1,13)] daha yüksekti. Preoperatif ekokardiyografik incelemelerde TAVI hastalarında SAVR'li hastalara göre düşük LVEF'li hasta sayısı anlamlı olarak daha yüksek (p<0,001) ve AVA değerleri anlamlı olarak daha düşüktü (p<0,001). Her iki grubun transaortik maksimal ve ortalama basınç gradientleri, V_{max} değerleri ve aortik anulus ölçümleri istatistiksel olarak farksızdı. Hastaların yapılan işlem öncesi laboratuvar ve ekokardiyografik verileri Tablo 2'de gösterilmiştir.

	SAVR (n=206)	TAVI (n=158)	p
Hb (n=364) (g/dL)	12,67 ± 1,73	11,28 ± 1,60	<0,001
Cre (n=364) (mg/dL)	1,00 (0,78 – 1,13)	1,05 (0,87 – 1,29)	<0,001
Ekokardiyografik ölçümler			
LVEF (n=363) (%)	55 (50-60)	50 (40-55)	<0,001
Düşük EF (n=363)	23 (11.2%)	44 (27.8%)	<0,001
AVA (n=199) (cm ²)	0,80 (0,62 – 0,90)	0,70 (0,60 – 0,80)	<0,001
V _{max} (n=302) (m/s)	4,3 (4,0 – 4,9)	4,1 (4,3 – 4,8)	0,696
Aortik Anulus (n=311) (mm)	22 (20 – 23)	21 (20 – 23)	0,081
Ort. Gradient (n=363) (mmHg)	46 (41 – 59)	46 (40 – 54)	0,982
Maks. Gradient (n=364) (mmHg)	77 (63 – 89)	76 (66 – 89)	0,893
TPAB (n=270) (mmHg)	35 (30 – 42)	46 (36 – 55)	<0,001

Tablo 2. Hastaların işlem öncesi laboratuvar ve ekokardiyografik verileri.

Uygulanan girişim sonrası hastane içi morbidite sebepleri ve komplikasyonlar değerlendirildi. Buna göre işlem sonrası revizyon veya acil operasyon gereksinimi TAVI grubunda (%3,9) SAVR grubuna göre (%20,4) anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0,001$). TAVI grubunda ise vasküler komplikasyon (kanama, girişim yerinde hematoma, retroperitoneal hematoma, femoral pseudoanevrizma, iliak arter rüptürü veya disseksiyonu) oranı %25,3 olarak bulundu. Postoperatif İABP gereksinimi %6,4 ile SAVR grubunda TAVI'ye (%1,4) göre anlamlı olarak daha fazlaydı ($p=0,024$). Postoperatif yeni gelişen AF oranı, SAVR yapılan hastalarda %18,4; TAVI yapılan hastalarda ise %9 olup bu fark da istatistiksel anlamlıydı ($p=0,016$). Kalıcı PM ihtiyacı %11 ile TAVI grubunda SAVR'ye (%1,1) göre anlamlı olarak daha fazla bulundu ($p<0,001$). Postoperatif yoğun bakım yatış süresini uzatan pnömoni, SVO, ABY veya hemodiyaliz ihtiyacı, GIS kanama gibi komplikasyonlar karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel fark bulunmadı. Buna karşılık toplam yatış süresi TAVI grubunda 5 gün (4-7) ile SAVR grubuna [7 gün (6-11)] göre anlamlı olarak daha kısaydı ($p<0,001$). Postoperatif 1. Ayda hastaların ekokardiyografik verileri karşılaştırıldı. Preoperatif ölçümlerde aralarında fark bulunmayan ortalama ve maksimal transvalvüler basınç gradientleri TAVI işlemi sonrasında anlamlı olarak daha düşük saptandı. TAVI grubunda maksimal velosite 2,1 m/s (1,9-2,3) ile SAVR grubundaki 2,6 m/s'lik (2,3-2,9) ölçümlere göre anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0,001$) ancak bu grupta PVL bulunan hastaların oranı %43,7 ile SAVR'deki %26,7'lik orana göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,001$). İlk 30 gün içindeki mortalite oranları da TAVI'de %10,8 ve SAVR'de %13,6 olarak saptanmış olup istatistiksel anlamlı bulunmadı ($p=0,416$). SAVR ve TAVI gruplarının işlem sonrası bulguları Tablo.3'te verilmiştir.

	SAVR (n=206)	TAVI (n=158)	p
EF (n=318) (%)	55 (55-60)	55 (45-60)	0,014
Ort. Gradient (n=286) (mmHg)	15 (11 – 21)	10 (7 – 13)	<0,001
Maks. Gradient (n=287) (mmHg)	28 (23 – 36)	19 (14 – 22)	<0,001
V _{max} (n=253) (m/s)	2,6 (2,3 – 2,9)	2,1 (1,9 – 2,3)	<0,001
TPAB (n=230) (mmHg)	30 (26 – 36)	35 (29 – 45)	<0,001
PVL (n=364)	55 (26,7%)	69 (43,7%)	0,001
Revizyon Reop (n=348)	40 (20,4%)	6 (3,9%)	0,001
Vasküler Komp (n=150)		38 (25,3%)	
İABP (n=333)	12 (6,4%)	2 (1,4%)	0,024
AF (n=329)	34 (18,4%)	13 (9,0%)	0,016
Kalıcı PM İhtiyacı (n=327)	2 (1,1%)	16 (11,0%)	<0,001
Pnömoni (n=334)	21 (11,3%)	15 (10,1%)	0,735
SVO (n=328)	5 (2,8%)	3 (2,0%)	0,674
ABY (n=330)	29 (14,1%)	20 (16,1%)	0,612
Diyaliz İhtiyacı (n=334)	9 (4,8%)	8 (5,4%)	0,795
GIS Kanama (n=330)	4 (2,2%)	6 (4,1%)	0,328
Yatış Süresi (n=355) (gün)	7 (6-11)	5 (4-7)	<0,001
Mortalite (n=364)	28 (13,6%)	17 (10,8%)	0,416

Tablo 3. Hastaların işlem sonrası ekokardiyografik verileri ve komplikasyonlar.

Uygulanan tedavi modaliteleri de postoperatif ekokardiyografik verileri ile karşılaştırıldı. Buna göre TAVI yapılan hastaların LVEF'sinde anlamlı yükselme gözlenirken, SAVR grubunun pre- ve postoperatif LVEF'lerinde anlamlı değişiklik olmadı. Her iki grupta da maksimal ve ortalama transvalvüler basınç gradientlerinde anlamlı düşüş izlendi, postoperatif ortalama gradientler TAVI'de 10 mmHg (7-13) ve SAVR'de 14 mmHg (11-20) olarak bulundu. Diğer ekokardiyografik ölçümler Tablo.4'te sıralanmıştır.

	SAVR		p	TAVI		P
	Preop	Postop		Preop	Postop	
LVEF (%)	60 (50 – 60)	55 (55-60)	0.220	50 (45-60)	55 (45-60)	<0,001
Ort. Grad.	47 (41 – 56)	14 (11 – 20)	<0,001	45 (41 – 55)	10 (7 -13)	<0,001
Maks.Grad.	78 (66 – 91)	27 (21 – 35)	<0,001	76 (67 – 88)	18 (14 – 22)	<0,001
V _{max}	4,4 (4,1 – 4,7)	2,5 (2,2 – 2,9)	<0,001	4,3 (4,1 – 4,7)	2,1 (1,8 – 2,3)	<0,001

Tablo.4 İki girişimin pre- ve postoperatif ekokardiyografik bulguları (Wilcoxon Signed Ranks Test)

Ardından hastalar preoperatif verileriyle hesaplanan EuroSCORE II yüzdelere göre operatif risk gruplarına ayrıldı. EuroSCORE II değeri %5'in altında olan hastalar düşük, %5-10 arasında olanlar orta ve %10'un üzerinde olanlar da yüksek riskli olarak değerlendirildi ve bu 3 grubun işlem öncesi ve sonrası verileri karşılaştırıldı.

Düşük operatif riskli 174 hastaya SAVR, 63 hastaya ise TAVI uygulandığı belirlendi. Tüm risk gruplarındaki karşılaştırmaya benzer şekilde bu grupta da SAVR hastaları (66,02±9,39) TAVI hastalarından (75,95±7,63) anlamlı olarak daha gençti

($p<0,001$). Bu risk grubunda işlem öncesi AF ritminde olan hastaların oranı arasında her iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (SAVR’de %18,4; TAVI’de %34,9; $p=0,064$). Aynı şekilde bu grupta, risk grubuna bakılmaksızın yapılan karşılaştırmadan farklı olarak, MI öyküsü olan hasta sayısı da SAVR ve TAVI grubunda istatistiksel olarak benzerdi ($p=0,075$). Düşük operatif riskli hastalar içinde TAVI yapılan hastaların EuroSCORE ($3,14\pm1,19$) ve STS skorları ($3,51\pm3,03$) SAVR yapılan hastaların EuroSCORE ($2,09\pm1,11$) ve STS skorlarından ($1,75\pm1,20$) anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$). Koroner veya periferik arter hastalığı, DM, hiperlipidemi veya geçirilmiş SVO açısından SAVR ve TAVI grupları arasında fark yoktu. Düşük operatif riskli hastalar TAVI grubunda (%76) SAVR grubuna göre (%55,8) daha yüksek oranda hipertansif bulundu ($p=0,019$). Düşük operatif riskli hastaların işlem öncesi demografik verilerini gösteren Tablo.5 aşağıda verilmiştir.

	SAVR (n=174)	TAVI (n=63)	p
Yaş (n=237) (yıl)	66,02 ± 9,39	75,95 ± 7,63	<0,001
Kadın Cinsiyet (n=237)	60 (34.5%)	32 (50.8%)	0.023
BMI (n=223) (kg/m ²)	29.73 ± 5.75	29.35 ± 5.88	0.666
Euroscore II (n=237) (%)	2.09 ± 1.11	3.14 ± 1.19	<0.001
STS (n=237) (%)	1.75 ± 1.20	3.51 ± 3.03	<0.001
NYHA (n=237)			
NYHA I	15 (8.6%)	4 (6.3%)	<0.001
NYHA II	120 (69.9%)	26 (41.3%)	
NYHA III	38 (21.8%)	33 (52.4%)	
NYHA IV	1 (0.6%)	0 (0%)	
Dislipidemi (n=233)	67 (39.2%)	23 (37.1%)	0.773
DM (n=236)	69 (39.9%)	18 (28.6%)	0.111
HT (n=136)	48 (55.8%)	38 (76.0%)	0.019
Sigara (n=82)			
Yok	24 (43.6%)	16 (59.3%)	0.292
İçiyor	10 (18.2%)	2 (7.4%)	
Bırakmış	21 (38.2%)	9 (33.3%)	
PAH (n=232)	21 (12.4%)	3 (4.8%)	0.088
KAH (n=222)	102 (63.7%)	48 (77.4%)	0.051
PCI (n=152)	16 (15.2%)	9 (19.1%)	0.548
MI (n=135)	15 (16.0%)	12 (29.3%)	0.075
Geçirilmiş Kardiyak Cerrahi (n=233)	3 (1.8%)	9 (14.5%)	<0.001
CABG	0 (0%)	6 (9.6%)	
Kapak	2 (1.2%)	2 (3.2%)	
CABG + Kapak	0 (0%)	1 (1.6%)	
AF (n=93)	9 (18.4%)	15 (34.9%)	0.064
Kalıcı PM (n=46)	0 (0%)	0 (0%)	
KOAH (n=237)	33 (21.2%)	25 (56.8%)	<0.001
SVO (n=237)	7 (4.0%)	3 (4.8%)	0.803

Tablo.5 Düşük operatif riskli hastaların işlem öncesi demografik verileri.

Düşük riskli hastaların laboratuvar bulgularında ise risk gruplandırmasından bağımsız yapılan karşılaştırmanın aksine kreatinin değerlerinde anlamlı fark saptanmadı. Bu grupta SAVR yapılan hastaların median Cre değeri 0,91 mg/dL (0,72-1,13), TAVI yapılan hastaların median Cre değeri ise 0,90 mg/dL (0,85-1,44) ve $p=0,23$ saptandı. Preoperatif hemoglobin değerleri yine TAVI grubunda ($11,64 \pm 1,41$) SAVR'ye göre ($12,8 \pm 1,7$) anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0,001$). Ekokardiyografi ölçümlerinde TAVI grubundaki hastaların LVEF'leri daha düşük, AVA değerleri [$0,7 \text{ cm}^2$ (0,6-0,78)] SAVR yapılan hastalara göre [$0,75 \text{ cm}^2$ (0,6-0,94)] anlamlı olarak daha düşük bulundu. Düşük riskli hastaların işlem öncesi laboratuvar ve ekokardiyografik bulguları Tablo.6'da verilmiştir.

	SAVR (n=174)	TAVI (n=63)	P
Hb (n=237) (g/dL)	12,80 $\pm$ 1,70	11,64 $\pm$ 1,41	<0,001
Cre (n=237) (mg/dL)	0.91 (0.72 – 1.13)	0.90 (0.85 – 1.44)	0.230
Ekokardiyografik ölçümler			
LVEF (n=236) (%)	55 (50-60)	55 (50-60)	0.005
Düşük EF (n=236)	13 (7.5%)	11 (17.5%)	0.025
AVA (n=119) (cm^2)	0.75 (0.60 – 0.94)	0.70 (0.60 – 0.78)	0.011
$V_{\max}$ (n=204) (m/s)	4.3 (3.9 – 5.1)	4.4 (4.1 – 4.64)	0.944
Aortik Anulus (n=201) (mm)	22 (20 – 25)	21 (20 – 23)	0.295
Ort. Gradient (n=236) (mmHg)	46 (34 – 59)	46 (40 – 53)	0.795
Maks. Gradient (n=237) (mmHg)	78 (60 – 101)	76 (68 – 84)	0.603
TPAB (n=156) (mmHg)	39 (30 – 45)	49 (34 – 55)	<0,001

Tablo 6. Düşük operatif riskli hastaların işlem öncesi laboratuvar ve ekokardiyografik verileri.

Ardından bu grubun yapılan girişim sonrasındaki verileri karşılaştırıldı. Ekokardiyografik incelemede, TAVI grubunda işlem öncesi LVEF anlamlı olarak düşük iken, işlem sonrasında SAVR grubu ile arasında anlamlı fark bulunmadı. TAVI grubundaki maksimal ve ortalama transvalvüler basınç gradientleri risk gruplaması yapılmamış olan inceleme gibi, SAVR grubuna göre daha düşük izlendi. İlk incelemenin aksine düşük riskli grubun kontrol ekokardiyografilerinde paravalvüler kaçak varlığı açısından fark yoktu (TAVI %34,9 SAVR %25,9; $p=0,171$). Bu grupta revizyon veya reoperasyon oranı yine SAVR grubunda (%18,6) TAVI grubuna (%3,2) göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,003$). TAVI grubunda vasküler komplikasyonlar ise %26,2 oranında görüldü. Düşük riskli TAVI hastalarının İABP ihtiyacı göstermemesine karşılık bu grupta SAVR yapılan hastaların %5,6'sına İABP ihtiyacı oldu ancak bu fark istatistiksel anlamlı değildi ($p=0,117$). Kalıcı PM ihtiyacı genel gruptaki gibi bu grupta da TAVI grubunda (%9,8) SAVR'ye (%1,3) göre anlamlı olarak yüksekti ($p=0,007$). Düşük operatif riskli hasta grubunda ilk 30 günlük mortalite

SAVR grubunda %11,5 ve TAVI grubunda %4,8 olup istatistiksel olarak farksızdı (p=0,143). Düşük operatif riskli hasta grubunun işlem sonrası incelenen verileri Tablo.7’de toplanmıştır.

	SAVR (n=174)	TAVI (n=63)	P
EF (n=214) (%)	55 (55-60)	60 (48 – 60)	0.694
Ort. Gradient (n=204) (mmHg)	15 (11-20)	9.5 (7.5 – 14.5)	<0.001
Maks. Gradient (n=204) (mmHg)	27.5 (22.5 – 36.0)	17 (14.5 – 22.0)	<0.001
V _{max} (n=166) (m/s)	2.6 (2.3 – 2.9)	2.1 (1.9 – 2.4)	<0.001
TPAB (n=148) (mmHg)	30 (25-35)	35 (25 – 38)	0.001
PVL (n=237)	45 (25.9%)	22 (34.9%)	0,171
Revizyon Reop (n=229)	31 (18.6%)	2 (3.2%)	0.003
Vasküler Komp (n=61)		16 (26.2%)	
İABP (n=221)	9 (5.6%)	0 (0%)	0.117
AF (n=219)	26 (16.4%)	8 (13.3%)	0.582
Kalıcı PM İhtiyacı (n=217)	2 (1.3%)	6 (9.8%)	0.007
Pnömoni (n=221)	15 (9.4%)	5 (8.2%)	0.785
SVO (n=217)	4 (2.6%)	1 (1.6%)	1.000
ABY (n=225)	21 (12.1%)	4 (7.8%)	0.398
Diyaliz İhtiyacı (n=222)	6 (3.7%)	2 (3.3%)	1.000
GIS Kanama (n=218)	4 (2.5%)	1 (1.6%)	1.000
Yatış Süresi (n=355)	7 (6 – 5)	5 (4 – 6.5)	<0.001
Mortalite (n=237)	20 (11.5%)	3 (4.8%)	0.143

Tablo 7. Düşük operatif riskli hastaların işlem sonrası ekokardiyografik verileri ve komplikasyonlar.

EuroSCORE II yüzdeleri %5-10 aralığındaki 26 adet SAVR ve 55 Adet TAVI hastasının verileri de bir başka grupta incelendi. Orta riskli grupta demografik verilerin çoğunda anlamlı fark bulunmamaktaydı. Bu grupta hastaların EuroSCORE II değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı. Kardiyak cerrahi öyküsü açısından da SAVR (%19,2) ve TAVI (%23,6) yapılan hastalar arasında fark yoktu. İki gruptaki hastalar arasında DM (sırasıyla %69,2 ve %48,1), HT (%75 ve %87,5), KAH (%83,3 ve %72), geçirilmiş MI (%61,1 ve %39,3) ve PAH (%28 ve %10,9) açısından anlamlı fark yoktu. Preoperatif AF varlığı SAVR grubunda %46,2 TAVI grubunda ise %42,9 olarak hesaplanmış olup yine istatistiksel olarak farksızdı. Orta riskli gruptaki hastaların demografik verilerinin ayrıntıları Tablo.8’de verilmiştir.

	SAVR (n=26)	TAVI (n=55)	p
Yaş (n=81) (yıl)	73.15 ± 10.54	81.18 ± 7.61	<0.001
Kadın Cinsiyet (n=81)	13 (50%)	36 (65.5%)	0.184
BMI (n=81) (kg/m ²)	29.89 ± 5.62	30.40 ± 5.77	0.710
Euroscore II (n=81) (%)	6.74 ± 1.28	6.68 ± 1.34	0.866
STS (n=81) (%)	3.90 ± 1.35	5.16 ± 2.75	0.007
NYHA (n=81)			
NYHA I	1 (3.8%)	0 (0%)	0.132
NYHA II	4 (15.4%)	19 (34.5%)	
NYHA III	21 (80.8%)	35 (63.6%)	
NYHA IV	0 (0%)	1 (1.8%)	
Dislipidemi (n=79)	15 (57.7%)	21 (39.6%)	0.130
DM (n=80)	18 (69.2%)	26 (48.1%)	0.076
HT (n=52)	9 (75.0%)	35 (87.5%)	0.293
Sigara (n=26)			
Yok	4 (57.1%)	13 (68.4%)	0.419
İçiyor	0 (0%)	2 (10.5%)	
Bırakmış	3 (42.9%)	4 (21.1%)	
PAH (n=80)	7 (28.0%)	6 (10.9%)	0.055
KAH (n=74)	20 (83.3%)	36 (72.0%)	0.287
PCI (n=54)	5 (38.5%)	8 (19.5%)	0.164
MI (n=46)	11 (61.1%)	11 (39.3%)	0.148
Geçirilmiş Kardiyak Cerrahi (n=81)	5 (19.2%)	13 (23.6%)	0.656
CABG	1 (3.8%)	12 (21.8%)	
Kapak	3 (11.5%)	1 (1.8%)	
CABG + Kapak	1 (3.8%)	0 (0%)	
AF (n=55)	6 (46.2%)	18 (42.9%)	0.834
Kalıcı PM (n=39)	2 (50.0%)	3 (8.6%)	0.072
KOAH (n=59)	12 (52.2%)	16 (44.4%)	0.562
SVO (n=81)	2 (7.7%)	4 (7.3%)	0.946

Tablo.8 Orta operatif riskli hastaların işlem öncesi demografik verileri.

Orta operatif riskli hastaların laboratuvar incelemelerinde tüm hastaların incelemesinden farklı olarak Cre değerlerinde anlamlı fark yoktu (p=0,742). Ekokardiyografik incelemelerde LVEF, aort kapak alanı ve maksimal velositelerde SAVR ve TAVI grubu arasında fark saptanmadı. Transvalvüler basınç gradienti SAVR’de ortalama 41 mmHg (39-42) ve TAVI’de 50 mmHg (40-54) olup istatistiksel olarak farksızken (p=0,314), maksimal basınç gradientleri SAVR hastalarında ortalama 63 mmHg (61-67) TAVI’de ise 79 mmHg (71-91) ile anlamlı olarak farklı bulundu (p=0,048). Bu risk grubunda ayrıca ölçülen tahmini pulmoner arter basınçları 30 mmHg (30-32)’ya 42 mmHg (33-49) ile TAVI grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulundu (p=0,006). Operatif açıdan orta riskli gruptaki hastaların verileri Tablo.9’da yer almaktadır.

	SAVR (n=26)	TAVI (n=55)	P
Hb (n=81) (g/dL)	11,88 ± 1,52	11,00 ± 1,72	0,030
Cre (n=81) (mg/dL)	1.04 (1.0 – 1.22)	1.04 (0.94 – 1.20)	0.742
Ekokardiyografik ölçümler			
LVEF (n=81) (%)	40 (40 -40)	50 (45 – 55)	0.865
Düşük EF (n=81)	7 (26.9%)	12 (21.8%)	0.613
AVA (n=56) (cm ²)	0.80 (0.60 – 0.85)	0.75 (0.62 – 0.83)	0.238
V _{max} (n=64) (m/s)	4.1 (3.9 – 4.3)	4.4 (4.2 – 4.8)	0.465
Aortik Anulus (n=66) (mm)	22 (22 – 23)	21 (20 – 23)	0.919
Ort. Gradient (n=81) (mmHg)	41 (39 – 42)	50 (40 – 54)	0.314
Maks. Gradient (n=81) (mmHg)	63 (61 – 67)	79 (71 – 91)	0.048
TPAB (n=72) (mmHg)	30 (30 – 32)	42 (33 – 49)	0.006

Tablo 9. Orta operatif riskli hastaların işlem öncesi laboratuvar ve ekokardiyografik verileri.

Orta operatif riskli hastaların işlem sonrası kontrol ekokardiyografilerinde risk gruplarına ayırmadan önceki incelemede olduğu gibi ortalama ve maksimal transvalvüler basınçlar TAVI grubunda SAVR grubuna göre anlamlı olarak daha az saptandı (sırasıyla p=0,002 ve p=0,004). Operasyon sonrası revizyon oranı SAVR’de %32 ve TAVI’de %7,7 bulundu ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p=0,015). Kalıcı PM takılma oranı SAVR grubunda %0 ve TAVI grubunda %14,9 saptandı ancak istatistiksel olarak anlamsız bulundu. Genel incelemenin aksine orta riskli grupta posoperatif gelişen AF oranları da (SAVR’de %31,8 TAVI’de %6,4) istatistiksel olarak farksız bulundu p=0,005). Yatış süresi TAVI grubunda 7 gün (4-8) SAVR grubunda ise 8 gün (7-13) olarak anlamlı oranda TAVI’de daha kısaydı. Bu grupta her iki girişimin ilk 30 günlük mortalitesi (SAVR %23,1 ve TAVI %14,5) istatistiksel olarak farksız bulundu (p=0,343). Orta riskli hasta grubunun postoperatif incelemesi Tablo.10’da verilmiştir.

Geri kalan hastalar operatif açıdan yüksek riskli olarak değerlendirilen 6 tane SAVR ve 40 tane TAVI hastası idi. Bu grubun preoperatif incelenen verilerinde büyük oranda anlamlı fark bulunmadı. Kardiyak cerrahi öyküsü hiçbir SAVR hastasında bulunmadığından, %72,5’inde bulunan TAVI grubu ile arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı. Bu grupta SAVR yapılan hastaların EuroSCORE II’si %21,56±12,02 TAVI hastalarında %17,21±6,31’di ancak istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. NYHA fonksiyonel kapasite skorları da her iki grupta benzer saptandı. Preoperatif KAH SAVR’li hastaların %100’ünde, TAVI’li hastaların ise %92,3’ünde mevcuttu (p=0,136). Yüksek riskli hastaların preoperatif demografik verileri Tablo.11’de toplanmıştır.

	SAVR (n=26)	TAVI (n=55)	P
EF (n=66) (%)	55 (50 – 60)	55 (50 – 60)	0.960
Ort. Gradient (n=52) (mmHg)	14 (11 – 25)	10 (9 – 13)	0,002
Maks. Gradient (n=53) (mmHg)	30 (18 – 51)	20 (16 – 22)	0,004
V _{max} (n=56) (m/s)	2.3 (1.9 – 2.8)	2.1 (2.0 – 2.3)	0.500
TPAB (n=52) (mmHg)	43 (35 – 55)	38 (30 – 50)	0.433
PVL (n=81)	8 (30.8%)	29 (52.7%)	0.064
Revizyon Reop (n=77)	8 (32.0%)	4 (7.7%)	0.015
Vasküler Komp (n=49)		12 (24.5%)	
İABP (n=69)	2 (9.1%)	2 (4.3%)	0.423
AF (n=69)	7 (31.8%)	3 (6.4%)	0.005
Kalıcı PM İhtiyacı (n=68)	0 (0%)	7 (14.9%)	0.062
Pnömoni (n=70)	4 (18.2%)	5 (10.4%)	0.368
SVO (n=68)	1 (4.8%)	1 (2.1%)	0.525
ABY (n=70)	7 (26.9%)	9 (20.5%)	0.533
Diyaliz İhtiyacı (n=70)	3 (13.6%)	4 (8.3%)	0.670
GIS Kanama (n=70)	0 (0%)	3 (6.1%)	0.549
Yatış Süresi (n=355)	8 (7 – 13)	7 (4 – 8)	0,035
Mortalite (n=81)	6 (23.1%)	8 (14.5%)	0.343

Tablo 10. Orta operatif riskli hastaların işlem sonrası ekokardiyografik verileri ve komplikasyonlar.

	SAVR (n=6)	TAVI (n=40)	p
Yaş (n=46) (yıl)	73.83 ± 8.87	79,43 ± 6,09	0,055
Kadın Cinsiyet (n=46)	3 (50.0%)	25 (62.5%)	0.666
BMI (n=44) (kg/m ²)	31.16 ± 4.72	28.94 ± 5.47	0,392
Euroscore II (n=46) (%)	21.56 ± 12.02	17.21 ± 6.31	0,422
STS (n=46) (%)	9.00 ± 8.80	7.31 ± 3,76	0,661
NYHA (n=364)			
NYHA I	0 (0%)	1 (2.5%)	0.708
NYHA II	1 (16.7%)	10 (25.0%)	
NYHA III	4 (66.7%)	27 (67.5%)	
NYHA IV	1 (16.7%)	2 (5.0%)	
Dislipidemi (n=45)	3 (50.0%)	13 (33.3%)	0.650
DM (n=46)	5 (83.3%)	22 (55.0%)	0.377
HT (n=33)	4 (80.0%)	22 (78.6%)	1.000
Sigara (n=23)			
Yok	2 (66.7%)	13 (65.0%)	0.923
İçiyor	0 (0%)	1 (5.0%)	
Bırakmış	1 (33.3%)	6 (30.0%)	
PAH (n=45)	3 (60.0%)	10 (25.0%)	0.136
KAH (n=44)	5 (100.0%)	36 (92.3%)	1.000
PCI (n=31)	2 (66.7%)	9 (32.1%)	0.281
MI (n=32)	3 (75.0%)	16 (57.1%)	0.629
Geçirilmiş Kardiyak Cerrahi (n=46)	0 (0%)	29 (72.5%)	0.001
CABG	0 (0%)	26 (66.7%)	
Kapak	0 (0%)	0 (0%)	
CABG + Kapak	0 (0%)	3 (7.7%)	
AF (n=17)	1 (50.0%)	16 (59.3%)	1.000
Kalıcı PM (n=23)	0 (0%)	2 (8.7%)	
KOAH (n=32)	3 (50.0%)	17 (65.4%)	0.647
SVO (n=46)	0 (0%)	5 (12.5%)	1.000

Tablo.11 Yüksek operatif riskli hastaların işlem öncesi demografik verileri.

Yüksek operatif riskli hastaların preop Hb değerleri SAVR’de $12,02 \pm 2,49$ ve TAVI’de $11,10 \pm 1,65$ g/dL olup aralarında istatistiksel fark yoktu. Cre değerleri SAVR’de 0,9 mg/dL (0,85-1,02) ve TAVI’de 1,16 mg/dL (0,94-1,28) olarak saptandı ve istatistiksel olarak yine fark yoktu ($p=0,387$). Bu grupta TAVI ve SAVR uygulanan hastaların preoperatif LVEF’leri arasında da anlamlı fark yoktu. Ortalama transvalvüler basınç gradienti SAVR yapılan hastalarda 48 mmHg (45-49) ve TAVI yapılan hastalarda 44 mmHg (37-58) olarak bulundu ve istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p=0,769$). Aort kapak alanı SAVR yapılmış hastalarda $0,6 \text{ cm}^2$ (0,57-0,60) ve TAVI yapılmış hastalarda $0,7 \text{ cm}^2$ (0,6-0,8) olarak hesaplandı ve istatistiksel olarak benzerdi ($p=0,452$). Bu gruptaki hastaların preoperatif laboratuvar ve ekokardiyografik verileri Tablo.12’de sunulmuştur.

	SAVR (n=6)	TAVI (n=40)	p
Hb (n=46) (g/dL)	12.02 ± 2.49	11.10 ± 1.65	0.242
Cre (n=46) (mg/dL)	0.90 (0.85 – 1.02)	1.16 (0.94 – 1.28)	0.387
Ekokardiyografik ölçümler			
LVEF (n=46) (%)	40 (37.5 – 45.0)	40 (30.0 – 50.0)	0.856
Düşük EF (n=46)	3 (50.0%)	21 (52.5%)	0.909
AVA (n=24) (cm^2)	0.60 (0.57 – 0.60)	0.70 (0.60 – 0.80)	0.452
$V_{\max}$ (n=34) (m/s)	4.3 (4.25 – 4.40)	4.1 (3.8 – 4.7)	0.262
Aortik Anulus (n=44) (mm)	20 (20 – 23)	22 (20 – 23)	0.880
Ort. Gradient (n=46) (mmHg)	48 (45 – 49)	44 (37 – 58)	0.769
Maks. Gradient (n=46) (mmHg)	78 (74 – 80)	67 (61 – 96)	0.546
TPAB (n=42) (mmHg)	57 (54 – 71)	55 (45 – 62)	0.069

Tablo.12 Yüksek operatif riskli hastaların işlem öncesi laboratuvar ve ekokardiyografik verileri.

Seçilen girişimin uygulanması sonrasında yüksek riskli grubun kontrol ekokardiyografisinde PVL oranları arasında SAVR ve TAVI grupları arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (SAVR’de %33,3; TAVI’de %45; $p=0,684$). Buna karşılık TAVI yapılan grupta maksimal velosite 2,1 m/s (1,5-2,3) olup, 3,3 m/s (2,7-3,8) olarak saptanan SAVR grubuna göre anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0,007$). Revizyon veya reoperasyon görülmeyen TAVI grubunda %25 oranında vasküler komplikasyon izlendi. SAVR grubunda kalıcı PM ihtiyacı görülmeyen, TAVI grubunda 3 hastada (%7,9) kalıcı PM gerekli görülse de istatistiksel anlamlı bulunmadı ($p=1$). Postop gelişen ABY, SAVR grubunda 1 (%16,7) TAVI grubundaysa 7 (%24,1) hastada saptandı ancak istatistiksel anlam taşımamaktaydı ($p=1$). GIS kanama SAVR grubunda görülmeyen, buna karşılık TAVI grubunda 2 hastada (%5,3) saptandı. Bu fark da istatistiksel açıdan anlamlı değildi ($p=1$). Yatış süresi SAVR yapılan yüksek riskli hastalarda 17 gün (16-18) iken TAVI yapılanlarda 7 gün (3-8) idi, ancak bu veriler de

istatistiksel anlam kazanmadı ($p=0,655$). İlk 30 günlük mortalite oranı SAVR’de %33,3 ve TAVI’de %15 idi ancak istatistiksel anlamlı saptanmadı ($p=0,277$). Yüksek operatif riskli hastaların işlem sonrası kontrol verileri Tablo.13’te belirtilmiştir.

	SAVR (n=6)	TAVI (n=40)	P
EF (n=19) (%)	45 (35 – 55)	40 (30 – 55)	0.773
Ort. Gradient (n=19) (mmHg)	28 (21 – 34)	10 (7 – 13)	0.037
Maks. Gradient (n=19) (mmHg)	48 (37 – 59)	19 (12 – 21)	0.062
V _{max} (n=19) (m/s)	3.3 (2.7 – 3.8)	2.1 (1.5 – 2.3)	0.007
TPAB (n=19) (mmHg)	32 (28 – 46)	35 (30 – 46)	0.243
PVL (n=19)	2 (33.3%)	18 (45.0%)	0.684
Revizyon Reop (n=42)	1 (25.0%)	0 (0%)	0.095
Vasküler Komp (n=40)		10 (25.0%)	
İABP (n=43)	1 (25.0%)	0 (0%)	0.093
AF (n=41)	1 (25.0%)	2 (5.4%)	0.271
Kalıcı PM İhtiyacı (n=42)	0 (0%)	3 (7.9%)	1.000
Pnömoni (n=43)	2 (50.0%)	5 (12.8%)	0.118
SVO (n=43)	0 (0%)	1 (2.6%)	1.000
ABY (n=35)	1 (16.7%)	7 (24.1%)	1.000
Diyaliz İhtiyacı (n=42)	0 (0%)	2 (5.3%)	1.000
GIS Kanama (n=42)	0 (0%)	2 (5.3%)	1.000
Yatış Süresi (n=44)	17 (16 – 18)	7 (3 -8)	0.655
Mortalite (n=46)	2 (33.3%)	6 (15.0%)	0.277

Tablo 13. Yüksek operatif riskli hastaların işlem sonrası ekokardiyografik verileri ve komplikasyonlar.

5. TARTIŞMA

Aort kapak stenozu (AS) tüm dünyada sıklığı giderek artan ve tedavisiz kalması durumunda mortalite ve morbiditeyi artıran bir kapak hastalığıdır. Konvansiyonel cerrahi yöntemler yıllardır güvenle uygulansa da kardiyopulmoner bypass'a gereksinim duyulması buna bağlı yan etkileri de beraberinde getirmektedir. Özellikle hastalığın sık görüldüğü ileri yaşlarda (>65 yaş %2-9, >85 yaş %4) (7,24,25) nörolojik ve renal problemler önemli bir mortalite ve morbidite sebebidir.

Son yıllarda kardiyak girişimlerin teknolojik ilerlemeleriyle endovasküler olarak kapak hastalıklarında da müdahaleler başlamıştır. Öncelikle cerrahiye uygun görülmeyen yüksek riskli hasta grubunda çalışmalar yapılmış olup (26), son yıllarda düşük operatif riskli hastalara da uygulanarak sonuçları paylaşılmıştır (27). Hangi hastaya hangi tedavi şeklinin uygulanacağına dair kesin endikasyonlar olmasa da, 2017 ESC/EACTS kılavuzunda da belirtildiği gibi kalp takımının hastaya en uygun girişim şekline karar vermesi önerilmektedir.

Tedavi modalitesine karar verirken hastanın yaşı, işlem öncesi fonksiyonel kapasitesi, geçirdiği kardiyak girişim veya operasyonlar, pulmoner ve renal fonksiyonlar ve nörolojik durumu gibi birçok faktör ele alınır. Operatif riskin belirlenmesi intra- ve postoperatif gelişebilecek morbidite ve komplikasyonlara hazırlıklı olunmasını sağlar. Kardiyak cerrahi öncesi birkaç tane skorum sistemi önerilmiştir. Bunlardan Amerika'da daha sık kullanılan Society of Thoracic Surgeons (STS) skoru ve Avrupa'da sıklıkla kullanılan The European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE)'dur. 2011 yılında güncellenerek EuroSCORE II olarak kullanılmaya başlanmıştır. EuroSCORE II'nin kardiyak cerrahi sonrası mortaliteyi öngörmede STS ve EuroSCORE I'e göre daha yüksek prediktif olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (28). Bu nedenle çalışmamızda hastaları operatif risk gruplarına göre ayırırken EuroSCORE II'yi kullandık.

Yüksek operatif risk taşıyan ileri AS'li hastaların karşılaştırıldığı PARTNER IA çalışmasında, her iki yöntemin ilk 30 gün içindeki sonuçlarında TAVI yapılan hastalarda SVO %5,5 ve SAVR yapılan hastalarda %2,4 oranında görülmüş ve bu fark anlamlı bulunmuştur ($p=0,04$) (29). Bizim çalışmamızdaki yüksek riskli hasta grubunda ise SAVR grubunda ilk 30 gün SVO görülmemiş olup, TAVI grubunda %2,6

olarak saptandı ve anlamlı fark bulunmadı. Orta ve düşük riskli hasta gruplarımızda da her iki modalite arasında fark yoktu. Bu duruma işleme bağlı SVO görülen hasta sayısının az olması neden olmuş olabilir.

Her iki yöntemle mekanik veya biyolojik kapaklar kullanarak sol ventrikül çıkım yolu darlığı giderilse de sonrasında bu segmentte oluşabilecek paravalvüler kaçak miktarı erken ve uzun dönem sonuçları etkileyen önemli bir parametredir. Cerrahi olarak yüksek riskli hastalara yapılan TAVI işleminin sonuçlarını gösteren PARTNER IA çalışmasında PVL oranı TAVI'de %14 ve SAVR'de %1 ile TAVI grubunda anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur. Hafif PVL'nin dahi uzun dönem sağkalıma olumsuz etkisi olduğu belirtilmiştir (2). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde tüm risk gruplarında işlem sonrası paravalvüler kaçak oranı TAVI grubunda (%43,7) SAVR grubundan (%26,7) anlamlı derecede daha yüksekti. Pibarot ve ark. tarafından yayınlanan bir çalışmada işlem sonrası 30. Gün yapılan kontrol ekokardiyografilerde toplam PVL oranı %55,7 olup orta ve ileri kaçakların uzun dönemde tekrar hastaneye yatışı ve mortaliteyi 2,4-2,7 kat artırdığı gösterilmiştir (30). Bizim çalışmamızda ise yüksek riskli hasta grubunda PVL oranı TAVI'de %45 ve SAVR'de %33,3 olup istatistiksel açıdan fark bulunmadı ($p=0,684$). Bu durumun yüksek riskli hasta sayımızın PARTNER IA çalışmasından daha az olmasıyla açıklanabileceğini düşündük.

TAVI sonrası en sık görülen morbidite sebeplerinden biri ileti yolu bozuklukları ve kalıcı PM ihtiyacıdır (31). NOTION çalışmasında 30 gün içinde kalıcı PM ihtiyacı TAVI yapılmış 145 hastanın %34,1'inde, SAVR yapılmış 135 hastanın da %1,6'sında ortaya çıkmıştır. Yeni gelişen AF oranı ise TAVI'de %16,9, SAVR'de %57,8 olarak bulunmuştur ve bu farklar istatistiksel olarak anlamlıdır (32). Son yayınlanan PARTNER 3 çalışmasında ise düşük operatif riskli hastalarda 30 günde yeni gelişen AF oranı TAVI'de %5 SAVR'de %39,5 olarak gösterilmiştir (3,33). Bizim çalışmamızda tüm risk gruplarında, kalıcı PM oranı TAVI'de %11 ve SAVR'de %1,1; yeni gelişen AF oranı TAVI'de %9 ve SAVR'de %18,4 olarak saptanmıştır. 30 günlük erken dönem sonuçlar içinde AF görülme oranının SAVR'de, kalıcı PM ihtiyacının da TAVI'de anlamlı olarak yüksek olması açısından çalışmamız literatürle benzerlik göstermektedir. Buna karşın risk gruplarına ayrılan hastalarda yeni gelişen AF ve kalıcı PM ihtiyacı açısından her iki modalite arasında istatistiksel fark

bulunmadı. Bu duruma risk gruplarındaki hasta sayılarının diğer çalışmalara oranla daha az olması yol açmış olabilir.

Açık cerrahinin gerekliliği olan KPB'nin fizyolojik pulsatil akımı sağlayamaması ve yüksek oranda görülen sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) nedeniyle renal fonksiyonlar üzerine olumsuz etkisi bilinmektedir. TAVI işleminde renal hasara yol açan etken de fazla miktarda kontrast kullanılmasıdır. TAVI öncesinde yapılan kontrastlı BT incelemeleri ve invaziv görüntüleme yöntemleri (kardiyak kateterizasyon) de bu hasarı artırabilir. Özellikle TAVI uygulamasına yeni başlamış bir merkezde bu etkiler daha belirgindir. Attard ve ark. tarafından yapılmış bir çalışmada TAVI sonrası ABY oranı %35,9 olarak bulunmuş ve bu oran hastalarda işlem öncesi kronik böbrek hastalığının sık ve EuroSCORE II yüzdelerinin yüksek olmasına atfedilmiştir (34). Nunes Filho ve ark. tarafından yapılan bir başka çalışmada ise ABY oranı TAVI sonrası %18 olarak bulunmuştur (35). SIRS sıklığı TAVI sonrasında SAVR'ye göre daha nadir olsa da Sinning ve ark. tarafından yapılan yaptığı bir çalışmada SIRS'ın TAVI sonrasında da 30 günlük mortaliteyi artırıcı etkisi olduğu bildirilmiştir (36). Yüksek ve orta operatif riskli hastaların sonuçlarını inceleyen bir meta-analizde de SAVR grubunda akut renal hasarın anlamlı olarak daha fazla ($p=0,013$) görüldüğünü bildirirse de, bu analize alınan tüm çalışmalar en az 1 yıllık takipleri içermektedir (33). Çalışmamızda tüm operatif risk gruplarında işlem sonrası ABY oranlarına bakıldığında SAVR (%14,1) ve TAVI (%16,1) grupları arasında anlamlı fark saptanmadı. En büyük fark yüksek riskli grupta görülse de (sırasıyla %16,7 ve %24,1) bu fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış olup, bu durum prosedüre bağlı renal hasarı incelemede uzun dönem takip gerekliliğini akla getirmektedir. Literatür ile olan bu farkın merkezimizde operatif riski yüksek AS hastalarının büyük kısmına (40/46, %87) TAVI yapılmış olmasından kaynaklanabileceği düşünüldü.

Protez kapaklarda efektif orifis alanı mortaliteye önemli etkisi olan hasta-protez uyumsuzluğu durumunu belirleyen parametredir. Bu alanın hastanın vücut yüzey alanına oranı indekslenmiş efektif orifis alanı olarak ifade edilir ve $0,9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ 'den büyük olmalıdır. Buna rağmen mekanik kapakların yapısı gereği laminer bir akım olmadığından replasman sonrası bir miktar gradient görülebilir. Gradient ölçümleri hastanın o anki hemodinamik parametrelerine de bağlı olduğundan dikkatle

yapılmalıdır. Cerrahi replasmanda ve TAVI işleminde kullanılan biyolojik kapaklarda ise santral laminar akım mevcut olup bu nedenle işlem sonrası gradient daha azdır (37). Bizim çalışmamızda her iki grupta işlem sonrası ortalama ve maksimal gradientler işlem öncesine göre anlamlı olarak daha düşük ölçüldü. SAVR grubunda %67 oranında mekanik kapak kullanılmış olup, hemodinamik özelliklere bağlı olarak ortalama transvalvüler basınç gradienti 47 mmHg (41-56)'dan 14 mmHg (11-20)'ya, TAVI grubunda ise 45 mmHg (41-55)'dan 10 mmHg (7-13)'ya düşmüştür. Bu ölçümler literatürle benzerdir (38).

Çalışmamız 30 günlük verilerle yapıldığı için beklendiği üzere mortaliteye etkili faktörler genellikle prosedüre bağlı parametreler olmuştur. Bunlardan en önemlisi acil operasyon gerekliliğidir. Tamburino ve ark. tarafından yapılan çalışmada acil operasyona dönüşün ilk 30 günlük mortaliteyi 39 kat artırdığı belirtilmektedir. İşlem sonrası hemodinamik instabilite yaratan tamponad, majör vasküler komplikasyonlar ve daha önceki balon valvuloplasti de mortaliteyi artıran işlem kaynaklı parametreler olarak gösterilmiştir (39). Merkezimizde TAVI işlemi sonrası 2 sol ana koroner arter obstrüksiyonu, 1 ana iliak arter rüptürü, 1 de sağ ventrikül yaralanması sonucu kardiyak tamponad olmak üzere 4 hasta acil operasyona alınmıştır. 2017 ESC/EACTS Kapak Hastalıkları Kılavuzu'na göre tedavi modalitesine karar vermesi gereken kalp takımıdır ve mortaliteyi en aza indirebilmek için tüm aort kapak girişimleri, girişimsel kardiyoloji ve kalp damar cerrahisi uzmanlarını içeren kalp takımının var olduğu merkezlerde yapılmalıdır (23).

Her iki işlem sonrası 1. ay kontrol ekokardiyografik incelemelerde SAVR yapılan hastaların LVEF yüzdelerinde istatistiksel anlamlı bir değişiklik görülmezken, TAVI uygulanan hastaların işlem sonrası LVEF'lerinde istatistiksel anlamlı artış izlendi (sırasıyla $p=0,22$ ve $p<0,001$). Bu fark risk gruplarına ayrıldıktan sonra anlamlı bulunmadı. Fraccaro ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada düşük ($\leq\%35$) LVEF'li hastalarda TAVI işleminden sonra SAVR'ye göre LVEF'de daha anlamlı ve erken yükseliş olduğu kaydedilmiştir (40). Bizim çalışmamızda düşük LVEF'li hasta sayısı toplamda 67 (%18,4) olup SAVR grubunda %11,2 TAVI grubunda %27,8 oranında idi. Daha düşük LVEF'li hastaların daha çok TAVI tedavisine yönlendirilmiş olması, SAVR grubunda anlamlı yükseliş görülmemesini açıklayabilir. Bunların dışında açık cerrahide kaçınılmaz olan KPB ve kross klemp etkileri de myokard fonksiyonunu

geçici süreyle de olsa bozmaktadır. TAVI işlemindeyse ventriküler pacing gibi basamaklar dışında myokardiyal iskemi süresi daha kısadır. Myokardiyal fonksiyonlardaki farkı net olarak ortaya koyabilmek için daha uzun süreli takiplere gereksinim vardır.

Operatif komplikasyonlar içinde sayılabilecek vasküler komplikasyonlar Smith ve ark. tarafından yapılan çalışmada 30 günlük takipte TAVI kolunda anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (%11 ve %3,2) (41). Bizim çalışmamızda da 30 gün içerisinde TAVI grubunda görülen vasküler komplikasyon oranı %25,3 iken tüm risk gruplarındaki analizde de anlamlı fark bulunmuştur. Bunun nedeni merkezimizde yapılan SAVR'lerde periferik vasküler müdahalenin az olması olabilir. Minimal invaziv olarak yapılan ve periferik kanüle edilen hastaların hiçbirinde kanülasyon veya bir başka nedenli müdahaleye bağlı vasküler komplikasyon kaydedilmemiştir.

Mäkikallio ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada operatif riskten bağımsız olarak hastane yatış süresi TAVI sonrası $3,7\pm3,4$; SAVR sonrası ise $7,8\pm5,1$ gün ile TAVI kolunda anlamlı olarak daha kısa bulundu (42). Bu anlamlı düşüş diğer çalışmalarda da gösterilmiştir (43). Bizim çalışmamızda ise yalnızca yüksek riskli grupta yatış süreleri istatistiksel açıdan benzer bulunmuş olup, TAVI yapılan düşük ve orta operatif riskli hastaların yatış süresi [sırasıyla 5 gün (4 – 6.5) ve 7 gün (4 – 8)] SAVR yapılan hastalara göre [sırasıyla 7 gün (6 – 5) ve 8 gün (7 – 13)] istatistiksel anlamlı olarak daha kısa bulundu.

ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

Çalışmamızın retrospektif ve tek merkezli olması kısıtlayıcı durumların başında gelmektedir. Hasta sayısı az olmamasına rağmen hastanemiz veritabanındaki eksik veriler daha geniş bir çalışma olmasını engellemiştir. Bir diğer husus takip süresinin kısa olmasıdır. Yeni gelişen tedavi yöntemlerinin prosedürel sonuçları kadar uzun dönem sonuçları da araştırılmalıdır.

İncelenmiş olan iki yöntemin hangisinin seçileceğine dair kesin bir endikasyon olmaması nedeniyle, retrospektif incelemede hastaların demografik verileri birbirinden farklı bulunmuştur. Her ne kadar risk gruplaması yapılmış olsa da yaş, geçirilmiş kardiyak operasyon gibi özelliklerde belirgin farklılıklar mevcuttur.

Çalışmamızda iki tedavi grubu arasında koroner arter hastalığı açısından da fark bulunmakta olup, SAVR olgularının sayısını azaltmamak adına konkomitan CABG yapılan hastalar (37,8) da SAVR grubunda çalışmaya dahil edildi. TAVI grubunda KAH anlamlı olarak daha yüksek olmasına karşın konkomitan PKG yapılan hasta sayısı ise yalnızca 2 olup iki tedavi grubu arasında belirgin farklılık vardı. CABG+AVR vakalarına bu heterojenite nedeniyle alt grup analizi yapılmadı.

Aort kapak ile kombine diğer kapak girişimleri, asendan aort replasmanı, aortik kök genişletmesi gibi ek operasyon yapılmış hastalar, prosedürlerin homojen olarak karşılaştırılması amacıyla çalışma dışı bırakıldı.

Preoperatif ekokardiyografik incelemelerde birçok hastada ileri kalsifikasyon nedeniyle biküspit-triküspit aort kapak ayrımı yapılamadı. Bu nedenle biküspit kapaklardaki SAVR ve TAVI prosedürlerinin alt grup analizi yapılamadı.

Çalışmanın daha çok hasta ile daha uzun süre takip edilerek yapılması ulusal veritabanı oluşturmak için gerekli bilgileri artıracaktır.

6. SONUÇ

Özellikle ileri yaşta sıklığı giderek artan ve ciddi formu mutlaka girişim gerektiren bir hastalık olan aort stenozu, yıllardır cerrahi aort kapak replasmanı ile tedavi edilse de kardiyopulmoner bypass kullanımının kaçınılmaz olduğu bu operasyon, yüksek riskli hastaların tedavisinde komplikatif hale gelebilmektedir. Bu hastalarda son yıllarda transkateter aort kapak implantasyonu uygulanmaya başlanmış, hastane yatış süresinin daha kısa olması ve myokardiyal fonksiyonların daha erken düzelmesi gibi özellikleriyle öne çıkmıştır. Buna karşın işleme bağlı ileti bozuklukları ve kalıcı pacemaker gereksiniminin daha fazla olması, takiplerde paravalvüler kaçak oranının daha yüksek olması, uzun dönem sonuçlarını etkilemektedir. Orta ve düşük riskli hasta gruplarındaki randomize çalışmaların henüz yayınlanan sonuçları, daha az invaziv bu yöntemin geleceğine dair umut verici olsa da, günlük pratikte daha yaygın kullanımı için daha çok veri ve deneyime ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Vollema EM, Singh GK, Prihadi EA, Regeer M V., Ewe SH, Ng ACT, et al. Time course of left ventricular remodelling and mechanics after aortic valve surgery: Aortic stenosis vs. aortic regurgitation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019;20(10):1105–11.
2. Svensson LG, Ph D, Tuzcu EM, Webb JG, Fontana GP, Makkar RR, et al. Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter Aortic-Valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients Who Cannot Undergo Surgery. *N Engl J Med*. 2016;363(17):1511–20.
3. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, Makkar R, Kodali SK, Russo M, et al. Transcatheter aortic-valve replacement with a balloon-expandable valve in low-risk patients. *N Engl J Med*. 2019;380(18):1695–705.
4. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2003;
5. Ayhan H, Bozkurt E. Approach to aortic aortic valve diseases in the elderly. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2017;45:47–51.
6. Lewin MB, Otto CM. The bicuspid aortic valve: Adverse outcomes from infancy to old age. *Circulation*. 2005.
7. Coffey S, Cairns BJ, Iung B. The modern epidemiology of heart valve disease. 2015; Available from: <http://heart.bmj.com/>
8. Subramanian R, Edwards WAMD. Surgical Pathology of Pure Aortic Stenosis : A Study of 374 Cases. 1984;683–90.
9. Pluth JR, Thoracic S, Surgery C, William D. Temporal Changes in the Causes of Aortic Stenosis : A Surgical Pathologic Study of 646 Cases. *Mayo Clin Proc*. 1987;62(2):119–23.
10. Erentug V, Kirali K, Akinci E, Yakut C. Midterm Results of Aortic Valve Repair With the Pericardial Cusp Extension Technique in Rheumatic Valve Disease, *Ann Thorac Surg* 2004;77:1272–6.
11. Zhou J, Liew D, Duffy SJ, Walton A, Htun N, Stub D. Cost-effectiveness of transcatheter aortic valve implantation compared to surgical aortic valve replacement in the intermediate surgical risk population. *Int J Cardiol*. 2019;294:17–22.
12. Grimard BH, Safford RE, Burns EL. Aortic Stenosis: Diagnosis and Treatment. Vol. 93. 2016.
13. Turina J, Hess O, Sepulcri F, Krayenbuehl HP. Spontaneous course of aortic valve disease. *Eur Heart J*. 1987;8(5):471–83.
14. Joseph J, Naqvi SY, Giri J, Goldberg S. Aortic Stenosis: Pathophysiology, Diagnosis, and Therapy. Vol. 130, American Journal of Medicine. Elsevier Inc.; 2017. p. 253–63.
15. Chukwudum CA, Vera S, Sharma M, Varon J, Surani S. Heyde Syndrome : A Case Report and Literature Review. 2020;12(4):10–3.
16. Zhao Y, Nicoll R, He Y hua, Henein MY. The effect of statins on valve function and calcification in aortic stenosis: A meta-analysis. *Atherosclerosis*. 2016;246:318–24.
17. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: First human case description. *Circulation*. 2002 Dec 10;106(24):3006–8.
18. Paniagua D, Condado JA, Besso J, Vélez M, Burger B, Bibbo S, et al. First human case of retrograde transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis. *Texas Hear Inst J*. 2005;32(3):393–8.
19. Biasco L, Ferrari E, Pedrazzini G, Faletta F, Moccetti T, Petracca F, et al. Access Sites for TAVI: Patient Selection Criteria, Technical Aspects, and Outcomes. *Front Cardiovasc Med*. 2018;5(July):1–11.
20. Kumar N, Khera R, Fonarow GC, Bhatt DL. Comparison of Outcomes of Transfemoral Versus Transapical Approach for Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol*. 2018;122(9):1520–6.
21. Kasel AM, Cassese S, Leber AW, Scheidt W Von, Kastrati A. Fluoroscopy-Guided Aortic Root Imaging for TAVR Determination of the Aortic Annulus Plane in CT Imaging — A Step-by-Step Approach. *JCMG*. 2013;6(2):274–5.
22. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Edvardsen T, Goldstein S, et al. Recommendations on the Echocardiographic Assessment of Aortic Valve Stenosis: A Focused Update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society

- of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017 Apr 1;30(4):372–92.
23. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Vol. 38, *European Heart Journal.* 2017. 2739–2786 p.
 24. Eveborn GW, Schirmer H, Heggelund G, Lunde P. The evolving epidemiology of valvular aortic stenosis . *The Tromsø Study.* 2013;396–400.
 25. Supino PG, Borer JS, Preibisz J, Bornstein A. The Epidemiology of Valvular Heart Disease : a Growing Public Health Problem. 2007;2(2006):379–93.
 26. Lindman BR, Pibarot P, Arnold S V., Suri RM, McAndrew TC, Maniar HS, et al. Transcatheter versus surgical aortic valve replacement in patients with diabetes and severe aortic stenosis at high risk for surgery: An analysis of the PARTNER trial (Placement of Aortic Transcatheter Valve). *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(11):1090–9.
 27. Witberg G, Landes U, Lador A, Yahav D, Kornowski R. Meta-analysis of transcatheter aortic valve implantation versus surgical aortic valve replacement in patients at low surgical risk. *EuroIntervention.* 2019;15(12):e1047–56.
 28. Ad N, Holmes SD, Patel J, Pritchard G, Shuman DJ, Halpin L. Comparison of EuroSCORE II, Original EuroSCORE, and The Society of Thoracic Surgeons Risk Score in Cardiac Surgery Patients. *Ann Thorac Surg.* 2016 Aug 1;102(2):573–9.
 29. Mack MJ, Leon MB, Smith CR, Miller DC, Moses JW, Tuzcu EM, et al. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement or surgical aortic valve replacement for high surgical risk patients with aortic stenosis (PARTNER 1): A randomised controlled trial. *Lancet.* 2015;385(9986):2477–84.
 30. Pibarot P, Hahn RT, Weissman NJ, Arsenault M, Beaudoin J, Bernier M, et al. Association of paravalvular regurgitation with 1-year outcomes after transcatheter aortic valve replacement with the SAPIEN 3 valve. *JAMA Cardiol.* 2017;2(11):1208–16.
 31. Eschaliér R, Massoulié G, Nahli Y, Jean F, Combaret N, Ploux S, et al. New-Onset Left Bundle Branch Block After TAVI has a Deleterious Impact on Left Ventricular Systolic Function. *Can J Cardiol.* 2019;35(10):1386–93.
 32. Thyregod HGH, Steinbrüchel DA, Ihlemann N, Nissen H, Kjeldsen BJ, Petursson P, et al. Transcatheter versus surgical aortic valve replacement in patients with severe aortic valve stenosis: 1-year results from the all-comers NOTION randomized clinical trial. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(20):2184–94.
 33. Praz F, Siontis GCM, Verma S, Windecker S, Jüni P. Latest evidence on transcatheter aortic valve implantation vs. surgical aortic valve replacement for the treatment of aortic stenosis in high and intermediate-risk patients. *Curr Opin Cardiol.* 2017;32(2):117–22.
 34. Attard S, Buttigieg J, Galea S, Minto M, Farrugia E, Cassar A. The incidence, predictors, and prognosis of acute kidney injury after transcatheter aortic valve implantation. *Clin Nephrol.* 2018;90(6):373–9.
 35. Nunes Filho ACB, Katz M, Campos CM, Carvalho LA, Siqueira DA, Tumelero RT, et al. Impact of Acute Kidney Injury on Short- and Long-term Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Rev Española Cardiol (English Ed.)* 2019;72(1):21–9.
 36. Sinning JM, Scheer AC, Adenauer V, Ghanem A, Hammerstingl C, Schueler R, et al. Systemic inflammatory response syndrome predicts increased mortality in patients after transcatheter aortic valve implantation. *Eur Heart J.* 2012;33(12):1459–68.
 37. Mathew P. A Comparison of Hemodynamic Performances of Mechanical and Biological Heart Valves. Thesis for the Degree of Mechanical Engineering, University of Tennessee at Chattanooga, 2010;
 38. Johnson NP, Zelis JM, Tonino PAL, Houthuizen P, Bouwman RA, Brueren GRG, et al. Pressure gradient vs. flow relationships to characterize the physiology of a severely stenotic aortic valve before and after transcatheter valve implantation. *Eur Heart J.* 2018;39(28):2646–55.
 39. Tamburino C, Capodanno D, Ramondo A, Petronio AS, Ettori F, Santoro G, et al. Incidence and predictors of early and late mortality after transcatheter aortic valve implantation in 663 patients with severe aortic stenosis. *Circulation.* 2011;123(3):299–308.
 40. Fraccaro C, Al-Lamee R, Tarantini G, Maisano F, Napodano M, Montorfano M, et al. Transcatheter aortic valve implantation in patients with severe left ventricular dysfunction: Immediate and mid-term results, a multicenter study. *Circ Cardiovasc Interv.* 2012;5(2):253–60.

41. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Craig D, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter versus Surgical Aortic-Valve Replacement in High-Risk Patients. Vol. 364, n engl j med. 2011.
42. Mäkikallio T, Jalava MP, Husso A, Virtanen M, Laakso T, Ahvenvaara T, et al. Ten-year experience with transcatheter and surgical aortic valve replacement in Finland. *Ann Med*. 2019;51(3–4):270–9.
43. Calle-Valda CM, Aguilar R, Benedicto A, Sarraj A, Monguio E, Munoz D, et al. Outcomes of Aortic Valve Replacement According to Surgical Approach in Intermediate and Low Risk Patients: A Propensity Score Analysis. *Hear Lung Circ*. 2018;27(7):885–92.



ÖZGEÇMİŞ

I. Bireysel Bilgiler:

Adı Soyadı: Burcu GÖNÜL

Doğum Yeri ve Tarihi: Üsküdar, 19 Nisan 1990

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti

Medeni Durumu: Bekar

İletişim Adresi: Selimiye Mah. Tıbbiye Cad. No:13 Üsküdar/İstanbul

Telefon: 0216 542 4444 / 0507 083 7968

Yabancı Dili: İngilizce, Almanca

II- Eğitimi

Üsküdar Hüseyin Avni Sözen Anadolu Lisesi (2004-2008)

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Türkçe Tıp (2008-2014)

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi (2014-2020)

III- Unvanları

Doktor (2014)

IV- Mesleki Deneyimi

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi EAH Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği- Asistan Hekim (Aralık 2014 – Temmuz 2020)

V- Üyesi Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği (TKDCD)

Ulusal Vasküler ve Endovasküler Cerrahi Derneği (UVECD)

Avrupa Kardiyotorasik Cerrahi Derneği (EACTS)

Uluslararası Minimal İnvaziv Kardiyotorasik Cerrahi Derneği (ISMICS)

VI- Bilimsel İlgi Alanları

Ciloglu U, Aldag M, Albeyoglu S, Aykut V, Karakaya C, Gonul B. Central retinal vein occlusion after coronary artery bypass surgery: A case report. Acta Med Acad. 2017;46(1).

VII- Bilimsel Etkinlikler

- Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği 5. Asistan Okulu, Eskişehir, 10-12 Nisan 2015
- 17. Ulusal Vasküler Cerrahi Kongresi, Antalya, Ekim 2015
- 14. Uluslararası Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Kongresi, Antalya, Kasım 2016
- 15. Uluslararası Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Kongresi, Kongre Gazetesi İçerik Yazarlığı, Antalya, Ekim 2018
- Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği 9. Asistan Okulu, Eskişehir, 27-29 Eylül 2019
- 19. Ulusal Vasküler Cerrahi ve 10. Ulusal Fleboloji Kongresi, Girne, 26-29 Ekim 2019

VIII- Seminer ve Kurslar

- Medtronic Kapak Replasman, Tamir ve Anastomoz Teknikleri Kursu, İstanbul, 19 Mart 2016
- Ethicon Aortik Kök Cerrahisi Kursu, Antalya, 5 Kasım 2016
- Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği 9. Asistan Okulu, Klinik Anatomi Kursu, Ankara, 8-9 Şubat 2019
- P2 Prolapsusta Mitral Kapak Tamiri Atölyesi, İstanbul, 20 Eylül 2019
- LivaNova Sutureless Aort Kapak Replasmanı Workshop, 6 Aralık 2019