

T. C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKULTESİ



KALP DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**İLERİ YAŞ CİDDİ AORT DARLIĞI TEDAVİSİNDE MEKANİK AORT KAPAK
VE DİKİŞSİZ BİYOLOJİK AORT KAPAĞIN SONUÇLARININ
RETROSPEKTİF KARŞILAŞTIRILMASI**

DR. VÜSAL MAHMUDOV

TEZ DANIŞMANI:

DOÇ. DR. EMRAH OĞUZ

2020- İZMİR

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**İLERİ YAŞ CİDDİ AORT DARLIĞI TEDAVİSİNDE MEKANİK AORT KAPAK
VE DİKİŞSİZ BİYOLOJİK AORT KAPAĞIN SONUÇLARININ
RETROSPEKTİF KARŞILAŞTIRILMASI**

DR. VÜSAL MAHMUDOV

TEZ DANIŞMANI:
DOÇ. DR. EMRAH OĞUZ

2020- İZMİR

ÖN SÖZ

Kalp ve damar cerrahisi uzmanlık eğitimim süresince mesleki bilgi ve becerilerimi kazanmamı ve geliştirmemi sağlayan, asistanı olmaktan onur duyduğum, her zaman her konuda desteğini hissettiğim Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı değerli hocam Prof.Dr. Mustafa ÖZBARAN'a,

Üzerimde ödeyemeyeceğim emekleri olan, mesleki gelişimim açısından eşsiz katkıları olan tüm saygıdeğer hocalarıma,

Tezimin planlanması ve yazım sürecinde değerli katkılarını aldığım tez danışmanım hocam Doç. Dr. Emrah Oğuz'a,

Asistanlık dönemimde cerrahi tecrübelerini ve bilgilerini paylaşan, her zaman sabırla cerrahi gelişimize katkı sağlayan değerli abilerime, uzmanlarımıza,

Uykusuz nöbetlerde, zor günlerimizde birlikte çalışmaktan zevk aldığım tüm asistan arkadaşlarıma,

Uzaktan olsalarda her zaman yanımda hissettiğim, desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili annem, babam ve kardeşlerime, uzmanlık eğitimim süresinde sınırsız hoşgörüsü ile zor günlerimi kolaylaştıran sevgili eşime sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

DR. VÜSAL MAHMUDOV

2020 İZMİR

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	II
İÇİNDEKİLER	III
ÖZET	IV
ABSTRACT	V
ŞEKİLLER LİSTESİ	VI
TABLolar LİSTESİ	VII
KISALTMALAR LİSTESİ	VIII
GİRİŞ	1
1. GENEL BİLGİLER	2
1.1 TARİHCE	2
1.2 ANATOMİ	2
1.3 FİZYOPATOLOJİ	3
1.4 ETİYOLOJİ	4
1.5 KLİNİK	5
1.6 DOĞAL SEYİR	6
1.7 FİZİK MUAYİNE	6
1.8 TANI YÖNTEMLERİ	7
1.9 SINIFLANDIRMA	9
1.10 TEDAVİ	9
1.11 MORTALİTE	22
1.12 MORBİDİTE	24
2. GEREÇ VE YÖNTEM	28
3. BULGULAR	30
4. TARTIŞMA	35
5. SONUÇ VE ÖNERİLER	37
6. KAYNAKLAR	38
7. EKLER	42

ÖZET

Giriş: İleri yaş ciddi aort darlığının cerrahi tedavisinde konvansiyonel aort kapak replasmanına alternatif olarak dikiş kullanılmadığı için operasyon süresini kısaltan dikişsiz biyolojik aort kapakları kullanılmaktadır. Özellikle ek hastalıkları olan, euroscore'u yüksek veya ek kardiak cerrahi girişimler yapılacak olan hastalar için kross klemp ve KPB süreleri önemlidir. Çalışmamızda 65 yaş üstü hastalarda yapılan mekanik aort kapak ve dikişsiz biyolojik aort kapak operasyonlarının erken dönem sonuçlarının karşılaştırılması amaçlanmaktadır.

Metod: Ocak 2014 ve Ekim 2019 tarihleri arasında aort darlığı tanısı ile mekanik aort kapak veya dikişsiz biyolojik aort kapak replasmanı yapılan 65 yaş ve üstü hastalar çalışmaya dahil edildi. Ek olarak mitral kapak, asendan aort girişimi olan ve aort yetmezliği tanısı ile opere edilen hastalar çalışma dışında tutuldu. Ek girişim olarak koroner bypass uygulanan toplam 50 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların preoperatif özellikleri, KPB ve cross klemp süreleri, postoperatif yoğun bakım ve hastanede yatış süreleri, mortalite ve morbiditeleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya 72 mekanik AVR, 59 Perceval S dikişsiz biyolojik aort kapak uygulanan toplam 131 hasta dahil edildi. Dikişsiz aort kapak yapılan hastaların preoperatif yaş ve euroscore değerleri anlamlı olarak yüksek görülmesine rağmen postoperatif yoğun bakım ve hastane yatış süreleri 2grup arasında benzer sonuçlandı. Dikişsiz aort kapak yapılan hastaların KPB ve cross klemp süreleri anlamlı olarak daha düşük görüldü. Dikişsiz biyolojik aort kapak grubunda anlamlı olarak trombositopeni gelişmesine rağmen erken dönemde minör veya majör kanamalar arasında bir fark saptanmadı.

Sonuç: Dikişsiz aort kapak replasmanı KPB ve kross klemp sürelerini kısaltmaktadır. Yoğun bakımda ve hastanede yatış süresi, kanama miktarı, mekanik ventilatör destek süresi üzerinde anlamlı bir etkisi yoktur.

Anahtar Kelimeler: Aort darlığı, Aort kapak replasmanı, Dikişsiz aort kapak, Mekanik aort kapak

ABSTRACT

Introduction: Sutureless biological aortic valve prostheses provide an alternative to conventional aortic prosthesis in elderly patients given their shorter operative times for implantation. Aortic cross clamp and CPB times are particularly important for elderly patients with multiple comorbidities and high eurocores and for those who will be undergoing concomitant cardiac interventions during the same operative session. This study aims to compare the early post-operative results in patients >65 years old who underwent conventional mechanical aortic valve vs. sutureless biological aortic valve implantation.

Methods: Patients older than 65 years old who underwent either conventional mechanical or sutureless biological aortic valve implantation for the management of aortic stenosis between January 2014 and October 2018 were included to the study. Patients who received a concomitant mitral or ascending aortic intervention and those with a diagnosis of aortic insufficiency were excluded from the study. 50 patients who underwent CABG within the same operative session were included to the analysis. Preoperative descriptive variables, CPB & X-clamp times, postoperative length of stay in the ICU & hospital, mortality and morbidity were compared within the two groups.

Results: 131 patients were included to the final analysis from which 72 were implanted with a mechanical Ao valva and 59 with a sutureless biological valve. Postoperative ICU & Hospital stay were similar between the two groups despite the significantly higher age and euroscore values in the sutureless valve group. Sutureless biological valve implantation was associated with significantly shorter X-clamp and CPB times. Although patients implanted with a sutureless valve had significantly lower platelets levels, no difference in major or minor bleeding events were noted.

Conclusion: Sutureless aortic valve implantation shortens CPB and X-clamp times whereas it does not have significant impact on ICU & hospital stay, bleeding events or need for mechanical ventilation.

Keywords: Aortic stenosis, Aortic valve replacement, Sutureless aortic valve, Mechanical aortic valve

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Aort kapağı ile çevre yapılar arasındaki anatomik ilişki

Şekil 2: Starr-Edwards toplu kafesli kapağı

Şekil 3: Tilting diskli Medtronic Hall

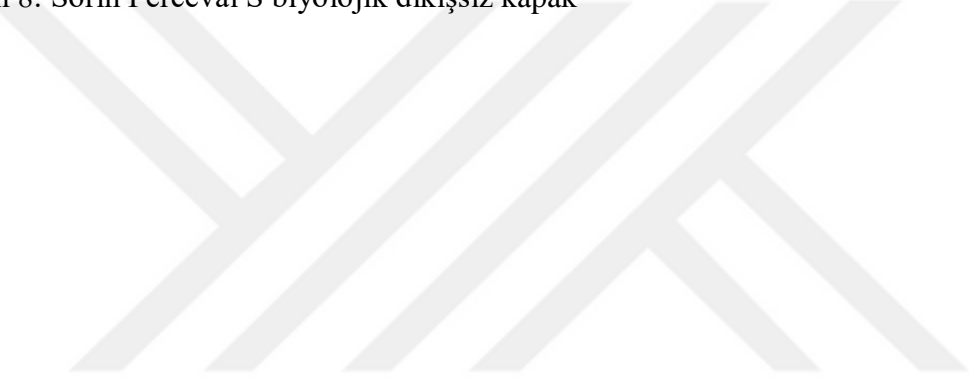
Şekil 4: Jude mekanik kapakları

Şekil 5: On-X mekanik kapakları

Şekil 6: ATS Open Pivot mekanik kapakları

Şekil 7: CarboMedics Top Hat mekanik kapakları

Şekil 8: Sorin Perceval S biyolojik dikişsiz kapak



TABLolar LİSTESİ

Tablo 1: Yaş gruplarına göre toplumda görülme sıklığı

Tablo 2: Semptomatik aort darlığı olan hastaların yaşam beklentisi

Tablo 3: Aort darlığının hastalığın derecesine göre yıllık artışı

Tablo 4: Aort darlığı derecesine göre takip aralıkları

Tablo 5: Aort darlığının sınıflandırılması

Tablo 6: Semptomatik aort stenozu olan hastalarda cerrahi tedavi endikasyonları

Tablo 7: Asemptomatik aort stenozu olan hastalarda cerrahi tedavi endikasyonları

Tablo 8: Diğer kardiyak ve asendan aort operasyonu yapılacak olan hastalar

Tablo 9: Protez kapak işlev bozukluğunun tedavisi

Tablo 10: AVR ve Perceval gruplarının preoperatif hasta özellikleri

Tablo 11: AVR ve Perceval gruplarının perioperatif hasta karakteristikleri

Tablo 12: AVR ve Perceval gruplarının postoperatif hasta karakteristikleri.

KISALTMALAR LİSTESİ

- KPB: kardiyopulmaner bypass
- AVR: aort kapak replasmanı
- BNP: B tip natriüretik peptid
- AD: aort darlığı
- Vmaks: zirve akım hızı
- VSD: ventriküler septal defekt
- INR: international normalized ratio
- VKA: K vitamini antagonisti
- EKO: ekokardiyografi
- TEE: transözofageal ekokardiyografi
- DM: diabetes mellitus
- KOAH: kronik obstriktif akciğer hastalığı
- SVO: serebrovasküler olay
- GİS: gastrointestinal sistem
- HT: hipertansiyon
- PLT: platelet
- MY: mitral yetmezlik
- TY: trikuspit yetmezlik
- LVEDD: sol ventrikül diastol sonu çap
- LVESD: sol ventrikül sistol sonu çap
- EF: ejeksiyon fraksiyonu
- CABG: koroner arter bypass greft operasyonu

1. GİRİŞ

Aort darlığı genelde uzun semptomsuz dönemi olan bir hastalıktır. Ancak semptomlar görülmeye başladıktan sonra hızlı ilerlemektedir (1). Avrupa ve Kuzey Amerika'da en sık karşılaşılan kalp kapak hastalığı aort darlığıdır. İleri yaşlardaki erişkinlerde (65 yaş üzeri topluluğun %2-7'sinde) öncelikle kalsifik aort darlığı olarak görülür (2). Ortalama insan yaşında yükseliş olması ile beraber 65 yaş üzeri topluluğun sayısında artış olmakta ve kalsifik ve aterosklerotik dejeneratif aort kapak hastalıklarının oranında diğer aort kapak hastalıklarına oranla artış olmuştur. Bu hastalıklar genelde aort kapağın leafletleri arasında füzyon olmaksızın her üç kapakçığın ileri düzeyde kalsifiye olması ile seyreder (3).

Hastalık ilerleyene kadar genelde semptom görülmez. Semptomlar görülmeye başladıktan sonra tedavi edilmeğen hastalarda prognoz kötüdür. Ölüm meydana gelmesi kalp yetmezliği gelişen hastalarda yaklaşık 2 yıl, senkop görülen hastalarda yaklaşık 3 yıl, anjina görülen hastalarda ise yaklaşık 5 yıl içerisinde görülür (1). Semptomatik orta-ciddi aort darlığı olan hastalar medikal olarak tedavi edildiklerinde semptomların başlangıcından itibaren bir yıl içinde mortalite oranı %25, iki yıl içinde %50 dir (4) Bunların ölüm şeklinin %50'si ani kardiyak ölümdür. Bu yüzden bu hastalığın erken dönemde tanısının konularak uygun şekilde tedavi edilmesi son derece hayatidir.

Semptomatik ciddi aort stenozunun kesin tedavisi aort kapak replasmanıdır (5). Cerrahi işlem sırasında uygulanan kapak protezleri mekanik veya biyoprotez olarak bilinir. Mekanik kapağın daha uzun süre dayanıklılık göstermesi önemli bir avantajdır fakat bu avantajının yanı sıra ömür boyu warfarin kullanımı gerektiğinden diğer kapak çeşitlerine göre dezavantaj sağlanabilir. 10 yıldan itibaren biyoprotez kapaklarda disfonksiyonlar görülmeye başlama oranı oldukça yüksektir. Bundan dolayı hangi kapağın hangi hastaya kullanılacağı seçilirken yaşam beklentisi, warfarin kullanma bilincinin doğru bir şekilde oluşturulabilmesi tercih sebeplerini etkilemektedir (6).

Dikişsiz biyolojik aort kapaklar son yıllarda kross klemp ve kardiyopulmoner bypass sürelerini düşürdüğü için özellikle yüksek riskli hastalarda iyi bir alternatiftir. Bu çalışmada 65 yaş üstü dikişsiz biyolojik aort kapak kullanılarak aort kapak replasmanı yapılan hastalar ile aynı yaş grubunda olan mekanik aort kapak replasmanı yapılan hastaların perioperatif ve postoperatif erken dönem sonuçlarının karşılaştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe:

Aort kapağına ilk cerrahi girişim 1914 yılında Tuffier tarafından aort darlığı olan hastaya yapılan aortik kommissürotomidir. 1950'ci yıllarda Bailey ve arkadaşları retrograd olarak sol ventrikülden mekanik dilatör yardımıyla aort kapağına ulaşarak kommissürlerdeki yapışıklıklara müdahale etdiler. 1960 yılında Kirklin ve Mankin, 1963'te Scannell ve arkadaşları kardiopulmoner bypassı kullanar ilk aortik valvotomi operasyonlarını yaptılar. 1960 yılında Bahson ve arkadaşları ile 1961'de bağımsız olarak Hufnagel ve Conrad tek leafletli protezi geliştirdiler ve aort kapağının parsiyel replasmanını gerçekleştirdiler.

1961 yılında McGoon tarafından Mayo klinikde politetrafloretilinden geliştirilmiş kapak ile ilk total aort kapak replasmanı operasyonu yapıldı. Aynı yıllarda Harken ve arkadaşları ile Starr aort top kapak protezleri kullanarak aort kapak replasmanı yaptılar.

1962 yılında Berrat-Boyes çift dikiş hattı kullanarak allogreft valvinin ilk ortotopik yerleştirilmesini gerçekleştirdiler. Aynı yılda Ross tarafından bu operasyon yapıldı. Duran ve Gunnig aynı yıl tek dikiş tekniği ile bu operasyonu gerçekleştirdiler.

Homogreft kullanımını ilk kez Ross ve Yacoub tarafından hem aort kapak hem asendan aortun repasmanı ile kullanıldı. 1967 yılında Ross pulmaner otogreftlerin aort kapak replasmanında kullanılabileceğini bildirmiştir.

1965 yılında Binet ve arkadaşları domuz xenograft aort kapak replasmanı yaptılar.

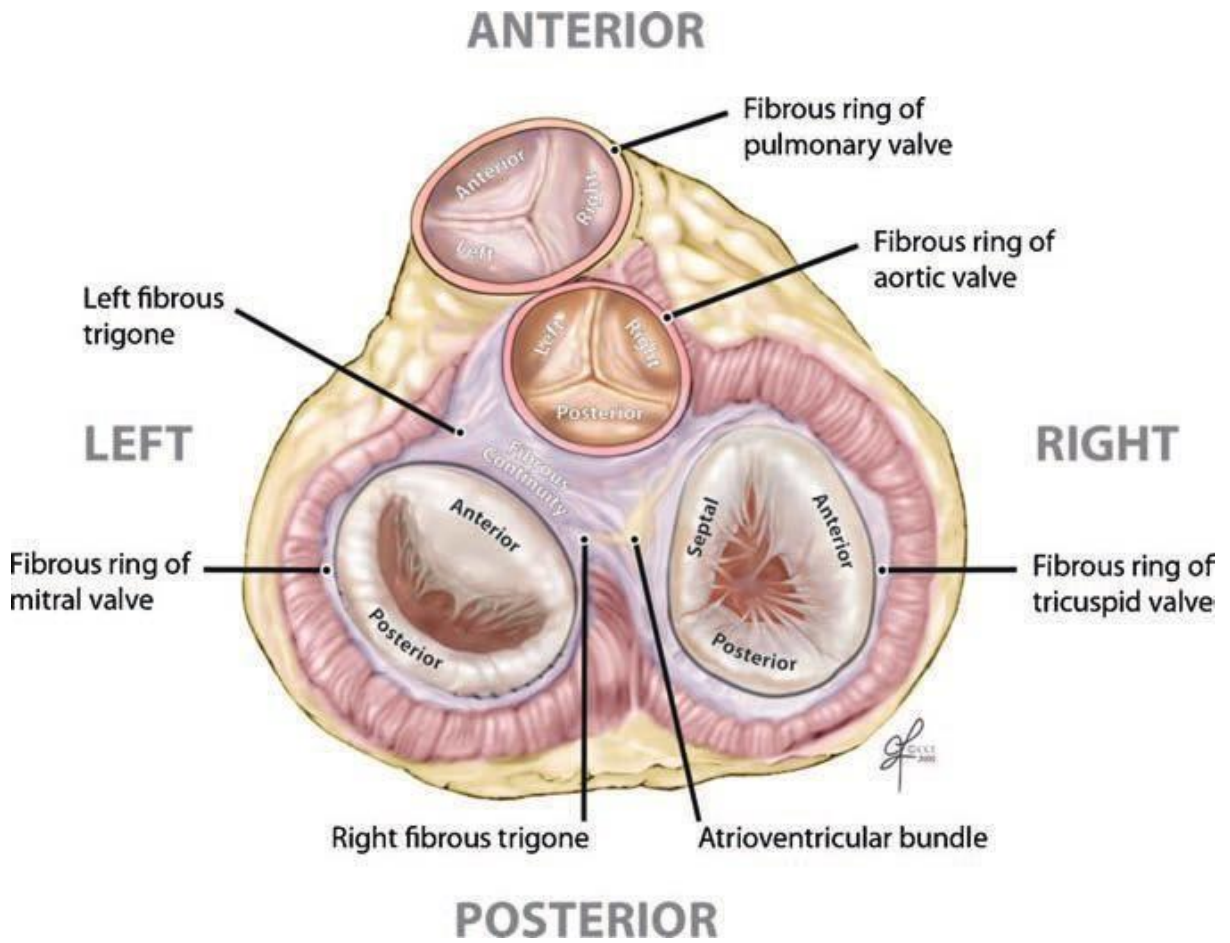
1967 yılında glutaraldehidratla korunmuş stent monteli domuz kapakcıkları Pariste Carpentier ve arkadaşları tarafından sunulmuştur.

2.2. Anatomi:

Aort kapağını sol ventrikülü aorttan ayıran bir kompleks yapı olarak ele almak doğru olacaktır. Aort kapak yaprakçıkları, annulus, sinüs valsalva ve sinotubuler bileşke bu kompleksi oluşturmaktadır. Aort kapak yaprakçıkları sol, sağ ve non-koroner olmakla 3 adet simetrik, yarım ay şeklinde yaprakçıklardan oluşmaktadır. Aort kapak yaprakçıkları tabanı ile annulusa tutunurlar ve tabanları serbest kenarlarına oranla 1,5 katı daha geniştir. Serbest kenarları daha sert ve dayanıklıdır ve ortasında Arantius veya Morgagni nodülleri vardır (7).

Sol ventrikül çıkım yolunun anatomisine baktığımız zaman, sol ve sağ yaprakçıkların büyük bir kısmının ventrikül miyokardı ve interventriküler septum ile musküler bir devamlılık gösterdiği, non koroner yaprakçığın tamamı ve ona komşu olan sağ

ve sol yaprakçıkların bir kısmının ise membranöz septum ve mitral anterior yaprakçıkla devamlılık gösterdiği görülür. Sağ ve non-koroner yaprakçıklar arasındaki alan interventriküler membranöz septum ile devamlılık gösterir ve sağ (ön) fibröz trigon olarak adlandırılır. Atriyoventriküler ileti yolları bu alandan geçtiği için cerrahi sırasında dikkat edilmesi gerekmektedir. Sol ve non-koroner yaprakçıklar arasındaki alan mitral anterior yaprakçık ile fibröz bir devamlılık gösterir ve sol (arka) fibröz trigon olarak adlandırılır. Sol ve sağ yaprakçıklar arasındaki alan muskuler trigon olarak adlandırılır ve fibröz doku içermez. Muskuler trigon sağ ventrikül çıkım yolu ile komşudur ve aortik sinüsleri muskuler subpulmoner infundilbulumdan ayırır (8).



Şekil 1: Aort kapağı ile çevre yapılar arasındaki anatomik ilişki

Aort kapak yaprakçıkları ile aort duvarı arasında kalan genişlemiş çepeler sinüs valsalva olarak adlandırılır ve koroner arter çıkışlarına uygun olarak sol, sağ ve nonkoroner valsalva sinüsleri vardır. Sinüslerde türbülant akım vardır ve bu aort kapak yaprakçıklarının kapanmasını kolaylaştırmaktadır. Ayrıca valsalva sinüslerinin regürjitasyon fraksiyonunu azaltma, trombozisi engelleme, yaprakçıkların üzerindeki gerginliği azaltma gibi fonksiyonları vardır (9).

2.3. Fizyopatoloji:

Aort darlığı yavaş ilerlediğinden dolayı sol ventrikülün adaptasyonuna izin verir ve hastalığın patofizyolojisini kompensatuar mekanizmalar oluşturur. Sol ventrikül çıkım yolundaki darlık sol ventrikülde basıncı artırır ve ventrikülün konsantrik hipertrofisine neden olur. İleri aort darlığında azalan sistolik atım hacmi sonucu ventrikülde sistol sonu hacim ve basınç artar. Bu durum sol atriyal volüm ve basıncının da artmasına neden olur. Artan sistol sonu ve diastol sonu voüme sol atriumun artmış volüm hacmi ekleniyor. Bu durum sol ventrikül sistolik basıncını ve duvar stresini arttırarak sarkomerlerin paralel replikasyonuna ve sol ventrikül duvarında kalınlaşmaya sebebiyet verir. Bu kompensatuar mekanizmalar yıllarca kardiak debiyi koruyabilir (10). Uzun süren artmış afterload miyozitlerde dejenerasyon ve fibroze neden olur, sonuçta sol ventrikül sistolik fonksiyonu geri dönüşümsüz olarak bozulur. Ayrıca hipertrofik miyokardın oksijen tüketimi artar ve subendokardiyal iskemiye duyarlı hal gelir. Subendokardiyal iskeminin ağırlaşması hem sistolik, hem de diastolik fonksiyonların daha da bozulmasına neden olur (11).

2.4. Etiyoloji:

Aort darlığının toplumda görülme sıklığı ve etyolojik nedeni yaş gruplarına göre değişiklik göstermektedir. 65 yaş üstü insanlarda yapılan ekokardiyografi taramasında %2 oranında aort darlığı ve %29 oranında darlık oluşturmeyen aort sklerozu tespit edilmiştir. Aort darlığının görülme sıklığı yaşla artmaktadır ve erkeklerde daha sık görülüyor.

Tablo 1: Yaş gruplarına göre toplumda görülme sıklığı (12):

65-75 yaş	% 1,3
75-85 yaş	% 2,4
85 yaş üzeri	% 4

Etyolojik nedenlere baktığımız zaman gençlerde en sık konjenital, orta yaşlı erişkinlerde kalsifiye olmuş bikuspid aort ve romatizmal hastalık, 70 yaş ve üzeri yaşlı populyasyonda ise senil dejeneratif hastalık ön plandadır (13).

Bikuspid aort genel toplum populyasyonunun % 1-2'de görülmektedir ve genellikle 40-50 yaşlarında semptomatik hale gelen aort darlığı oluşturmaktadır. Bikuspid aort kapakta iki yaprakçık olur ve boyutları eşit olmuyor. Genellikle üç valsalva sinüsü vardır ve yaprakçıkların bir tanesi rudmente olarak mevcut olur, nadiren rudmente yaprakçığın

olmadığı ve iki valsalva sinusunun olduğu olgularda mevcuttur. Aort yaprakçıklarının bu yapısal bozukluğu tribulan akım oluşturmakla yaprakçıklarda hasar oluşturur ve sonucunda aort darlığına neden olan fibrozis ve kalsifikasyon gelişir (14).

İleri yaşlarda aort darlığının en sık sebebi olan dejeneratif aort darlığı bazal membran hasarı, hücre içi ve hücre dışı lipid birikimi, magrofaj infiltrasyonu, fibrosa tabakasında kalsiyum birikimi sonucunda oluşmaktadır ve bikuspid aort patalojisi olan hastalarda mekanik stresse bağlı endotel hasarından dolayı daha erken dönemde gelişir (15).

Romatizmal aort kapak hastalığı gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde aort darlığının önemli sebeplerinden biri olarak kalmaktadır. Genellikle mitral kapak tutulumu ile birlikde görülmektedir. Aort kapak yaprakçıklarında başlayan ödem, lenfositik infiltrasyon, vaskularizasyonu takiben gelişen kalınlaşmalar ve komissürlere uzanan füzyonlarla kendini göstermektedir. Bu hastalarda aort darlığı ile birlikde aort yetmezliğide oluşabilir (14).

2.5. Klinik:

Aort darlığı sol ventrikül adaptasyonu ve kompensatuvar mekanizmalar devreye girdiğinden uzun süre asemptomatik seyrederek ve genelde fizik muayene zamanı sistolik üfürüm duyulması üzerine yapılan ekokardiyografide saptanır. Aort darlığının semptomları olan egzersiz dispnesi, anjina, senkop ve konjestif kalp yetmezliği bulguları kompensatuvar mekanizmaların yetersiz kaldığı dönemde ortaya çıkar.

Asemptomatik olan hastalarda başlangıç dönemlerde egzersiz dispnesi görülebilir ve bu egzersizle artan sol ventriküler basıncın sol atriuma yansmasıyla oluşur.

Anjina pektoralis ciddi aort darlığı olan hastaların %70'inde görülebilmektedir ve aort darlığı olan hastaların yarısında koroner arter hastalığı da tespit ediliyor. Anjina pektoralis uzamış sistolik faz ve taşikardi sonucunda diastol fazının süresinin kısalması sonucu koroner arterlere yeterli kan gelmemesi, ventrikül hipertrofisi sonucunda miyokardın artmış oksijen gereksinimi ve sistolik basıncın artması ile intermiyokardiyal koroner arterlerin kompresyona maruz kalmaları sonucu gelişir.

Senkop aort darlığı olan hastaların yaklaşık %14-25'inde görülebilir. Senkop oluşmasında genel kabul gören teori periferik vazodilatasyon olduğunda (efor, ateş, aritmi) bunun sol ventriküle iletilmemesi, algılanamaması veya sol ventrikül tarafından yeterli debinin sağlanamaması sonucunda serebral hipotansiyondur.

Hastalığın başlangıç dönemlerinde görülen efor dispnesi hastalığın ilerlemesi ile paroksizmal noktürnal dispne ve akciğer ödemi gibi konjestif kalp yetmezliği bulguları ile kendini gösterir. Bu bulgular artmış endiostolik basınç, diastolik disfonksiyon, sistolik duvar stresi, düşük kalp debisi ve azalmış ejeksiyon fraksiyonu sonucu ortaya çıkar.

Aort darlığı olan hastalarda burun kanaması, ekimizlar, gastrointestinal kanamalarda görülebilir. Pulmoner hipertansiyon, atriyal fibrilasyon, sağ kalp yetmezliği bulgularıda hastalığın geç dönemlerinde görülebilmektedir (16).

2.6. Doğal seyir:

Tablo 2: Semptomatik aort darlığı olan hastaların yaşam beklentisi (17):

Anjina varlığında	4 yıl
Senkop varlığında	3 yıl
Konjestif kalp yetmezliği varlığında	2 yıl

Tablo 3: Aort darlığının hastalığın derecesine göre yıllık artışı (18):

AD derecesi	Yıllık AVA daralması	Yıllık gradiyent artışı
Orta AD	0,1 cm ²	7 mmHg
Ciddi AD	0,12 cm ²	10-15 mmHg

Aort darlığının ilerlemesinde ateroskleroz faktörü önemlidir. Bundan dolayı dejeneratif aort darlığının ilerleme hızı senil ve romatizmal aort darlığına göre daha fazladır (19).

2.7. Fizik muayene:

Aort darlığı olan hastalarda zayıf, gecikmiş tepe vuruşu ve süresi uzamış karotis nabzları görülür. Yaşlı hastalarda ateroskleroza bağlı bu bulgu görülmeye bilir. Arter trasesi pulsus parvus et tardus şeklindedir, yani zayıf ve yavaş artar. Arter nabzı aort şiddetini gösteren bir fizik muayene bulgusudur. Aort darlığı olan hastalarda en spesifik dinleme sesi sağ ikinci interkostal aralıkta duyulan sistolik üfürümdür (kreşendo-dekreşendo). Bu üfürüm karotis arterlere, perikardiyuma ve kalp tepesine yayılır. Arter nabzından farklı olarak üfürüm aort darlığının şiddetini göstermez. Düşük ejeksiyon fraksiyonlu hastalarda üfürüm zayıf duyulur veya duyulmayabilir. Aort kapak yaprakçıkları belirli oranda hareketliyse ikinci kalp

sesinin paradoks çiftleşmesi görülür. Aşırı kalsifikasyon nedeni ile aort kapak yaprakçıklarının hareketsizleşmesi sonucu A2 duyulmayabilir (16).

2.8. Tanı yöntemleri:

Elektrokardiyografi:

Hipertrofik sol ventrikülü gösteren QRS kompleksi, ST depresyonu, T negativliği gibi yüklenme ve sol atrium dilatasyonu bulguları görülebilir. Kalsifikasyona veya intramiyokardiyal basınca sekonder septal travma kaynaklı ileti bozuklukları görülebilir.

Teleradyografi:

Teleradyografide kapak kalsifikasyonları, asendan aortada darlık sonrası dilatasyon, sol yetmezliği gelişen hastalarda kardiyotorasik oran artışı görülebilir (16).

Biyokimyasal ve hemotolojik laboratuvar bulguları:

Aort darlığı olan hastaların operasyon sonrasındaki prognozunu ve asemptomatik hastaların cerrahi zamanlamasını belirlemek için kalp yetmezliğinin değerlendirilmesinde kullanılan B tip natriüretik peptid ve onun prehorman şekli olan NT-pro BNP değerleri kullanılmaktadır. BNP değerinin operasyon öncesinde 550ph/ml'nin üzerinde olması prognozun kötü olacağını göstermektedir (20). Kalp kapak hastalığının varlığını gösteren plazma prolidaz aktivitesinin düşüklüğü ise hastalığın derecesi ve prognozunu belirlemede bir gösterge değildir. Von Willebrand faktör düzeyinin düşüklüğü ve trombosit disfonksiyonu aort kapak darlığı olan bazı hastalarda görülür ve hastalığın şiddeti ile artabilir. Aort kapak operasyonu sonrası kapak alanı 0,8 cm²/m²'den büyük olduğu takdirde bu değerler normale döner.

Ekokardiyografi:

Aort darlığının tanısının konmasında, hastalığın takibinde, darlık derecesinin belirlenmesinde, transvalvuler gradiyent ve ventrikül çaplarının hesaplanmasında, eşlik eden kapak patolojilerinin belirlenmesinde ekokardiyografi tetkiki vazgeçilmez bir tanı yöntemidir.

Tablo 4: Aort darlığı derecesine göre takip aralıkları (16):

Asemptomatik cerrahi tedavi sınırına gelmemiş gençler ve çocuklar	2 – 3 yılda bir
Kapak alanı 1 – 1,5 cm ²	1 yıl

Kapak alanı <1cm ²	6 ay
Gradyent <25 mmHg	3 – 5 yılda bir
Gradyent 25 – 50 mmHg	1– 2yılda bir
Gradyent >50 mmHg	1 yıl
Cerrahi tedavi endiksyonu olan ancak cerrahi tedaviyi kabul etmeyenler	6 ay

Dobutamin stress ekokardiyografi:

Sol ventrikülün fonksiyonu bozulmuş aort darlığı olan hastalarda düşük akıma bağlı düşük gradiyent görülebilir. İnotropik etkisi ile dobutamin sol ventrikülün kasılmasını artırarak aort kapağından geçen kanın miktarını ve şiddetini artırır. Hastada gerçek bir aort darlığı var ise kalp debisi artsa bile kapak alanı en fazla 0,2 cm² artmaktadır. Test sırasında sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (atım hacmi artışı> 20) ve aort kapak gradiyentinin (grdiyent artışı> 50mmHg) belli oranlarda artması hastaların aort kapak operasyonundan yarar göreceğini göstermektedir (21). Test sırasında sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun ve aort kapak gradiyentinin belirgin artmamasına karşın kapak alanın> 0,2 cm² ‘den fazla artış göstermesi hastanın aort kapak operasyonundan fayda görmeyeceğini ve sol ventrikül disfonksiyonunun geridönüşümsüz olduğunu göstermektedir (16).

Egzersiz testi:

Güvenli anemnez alınamayan, sedanter hayat tarzı olan, aort darlığının derecesi ile paralellik göstermeyen şikayetleri olan asemptomatik hastalara egzersiz testi yapıla bilir.

Semptomatik ciddi aort darlıklarında bu testin yapılması konrtrendikedir. Test zamanı hipotansiyon veya sistolik basıncının yetersiz (<20 mmHg) artışı, ST çökmesi, semptomların görülmesi hastalığın ciddiyetini ve kötü prognozu göstermektedir. Bu hastalar genellikle bir yıl içerisinde semptomatik hale gelmektedir (22).

Kalp kateterizasyonu:

Aort darlığı olan hastalarda en sık eşlik eden kardiak patoloji kronik iskemik kalp hastalığı olduğundan 40 yaş üstü operasyon planlana tüm hastalara ve koroner arter hastalığı açısından risk fökterleri bulunan 35 yaş üstü hastalara koroner anjiyografi yapılmalıdır. Bunun dışında kalsifikasyonlar, kapak hareketleri, ventrikül fonksiyonları kateterizasyon sırasında değerlendirilebilir (16)

Bilgisayarlı tomografi:

Çok kesitli bilgisayarlı tomografi ile koroner arterler, kalsifikasyonlar, aort darlığı ile aortik skleroz ayırımı, asendan aort dilatasyonu, aort kapak alanı değerlendirilebilir ve kateterizasyondan farklı olarak emboli riski olmadığından daha çok kullanılmaktadır (23).

Manyetik rezonans görüntüleme:

Bu tetkik ile kalbin fonksiyonları, ventrikül çapları, kitle ve volüm hesabı, kapak alanı, ventrikül hipertrofisini, miyokardiyal metabolizmayı operasyon öncesinde belirlemek ve operasyon sonrasında takip etmek mümkündür (16).

2.9. Sınıflandırma:

Tablo 5: Aort darlığının sınıflandırılması (24):

Aort darlığı derecesi	Aort jet akımı (m/s)	Ortalama gradiyent (mmHg)	Kapak alanı (cm ²)	Kapak alanı indeksi cm ² /m ²)
Hafif	2,6 – 2,9	<20	>1,5	>0,85
Orta	3- 4	20- 40	1,5- 1	0,85- 0,6
İleri	>4	>40	<1	<0,6
Kritik	>5	>60	<0,6	<0,5

2.10. Tedavi:

2.10.1. Medikal tedavi:

Aort darlığı tedavisinde etkili olan spesifik bir ilaç tedavisi olmamasına rağmen cerrahi endikasyon sınırına ulaşmamış hastalara etiyolojiye yönelik tedavi uygulanmaktadır. Özellikle yaygın aterosklerozun eşlik ettiği dejeneratif hastalarda diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi görülebilir. Diyabet ve hipertansiyon kontrol altına alınmalı ve mutlaka antilipid tedavisi başlanmalıdır. Statin tedavisinin biyoprotez kapak replsmanı yapılan hastalarda kapak dejenerasyonunu azaltığı tespit edilmiş ve kullanımı tavsiye edilmektedir. Atriyal fibrilasyon aort darlığı olan hasalarda kalp debisini düşürebileceği için mutlaka tedavi edilmelidir. Endokardit profilaksisine enfeksiyon nedeniyle oluşan aort darlığı istisna olmakla diğer durumlarda gerek yoktur (25)

2.10.2.Cerrahi tedavi:

2.10.2.1.Cerrahi endikasyonlar:

Semptomatik ciddi aort stenozu olan hastaların yıllık ani ölüm oranı %10'a varmaktadır, bundan dolayı bütün hastalarda tartışmasız cerrahi karar alınmalıdır. Sol ventrikül fonksiyonu bozulmuş ciddi aort darlığı olan hastalar bile cerrahi tedaviden fayda görmektedir. Semptomatik orta aort darlığı olan hastalarda da cerrahi tedavi önerilmektedir. Seksen beş yaş üstü kalp yetmezliği gelişmiş eşlik eden kardiyak (koroner arter veya diğer kapak patolojileri) veya nonkardiyak (kronik obstrüktif akciğer hastalığı, yaygın ateroskleroz, geçirilmiş serebrovasküler olaylar) sorunluları olan hastalarda operasyon riski çok yüksek olabilmektedir. Düşük gradiyent ve düşük kalb debisi olan hastalarda yapılan stres ekokardiyografi testlerinde kalp debisi ve aort kapak gradiyent artışı saptanıyorsa cerrahi tedavi önerilir. Eğer kalp debisinde ve aort kapak gradiyentinde anlamlı artış görülüyorsa operasyon kontrendikedir ve operasyon sonrasında kalp yetmezliği gelişme olasılığı çok yüksektir. Stres ekokardiyografi testi sırasında kalp debisinde artışa rağmen aort kapak gradiyentinde artış olmaması patolojinin aort kapakla ilişkili olmadığına göstergesidir ve cerrahi tedavi önerilmemektedir.

Tablo 5: Semptomatik aort stenozu olan hastalarda cerrahi tedavi endikasyonları (2017 ESC/EACTS Kalp Kapak Hastalıkları Tedavi Kılavuzu) (26)

Öneriler	Sınıf	Düzey
Semptomatik ciddi aort stenozu (ortalama gradiyent >40 mmHg, jet akımı >4m/s) olan hastalar	I	B
Düşük akım, düşük gradiyent, düşük ejeksiyon fraksiyonu olan ve testlerle yalancı aort darlığı ekarte edilen, kontraktıl rezervi kanıtlanan hastalar	I	C
Düşük akım, düşük gradiyent, normal ejeksiyon fraksiyonu olan ve testlerle yalancı aort darlığı ekarte edilen hastalar	IIa	C
Düşük akım, düşük gradiyent, düşük ejeksiyon fraksiyonu olan ve testlerle yalancı aort darlığı ekarte edilen, kontraktıl rezervi olmayan hastalar	IIa	C
Hayatta kalma süresine veya yaşam kalitesine etkisi olmayacak komorbid hastalara girişim düşünülmemelidir	III	C

Asemptomatik hastalarda cerrahi kararının zamanlaması uzun yıllar tartışma konusu olmuştur. Klinik semptomlar ortaya çıkmaya bile ciddi aort darlığı olan hastalarda uzun yıllar tedavi edilmez ise geridönüşümsüz miyokardiyal depresyon, fibrosiz ve hipertrofi gelişmesi

bazı cerrahların erken cerrahi tezini savmasına sebep olmuştur. Ancak asemptomatik ciddi aort darlığında ani ölüm oranı (%0,4) ile AVR sonrası gelişebilecek yıllık komplikasyon (%2-

3) ve mortalite (%1) oranları karşılaştırıldığı zaman ortaya çıkan sonuçlar geç dönem cerrahi tedavini savunan cerrahların dayanak noktası olmaktadır. Yıllık ekokardiyografi takibi ve bazı skorlama yöntemleri ile cerrahi tedavi zamanlaması ile ilgili bizlere yardımcı olabilecek cerrahi girişim endikasyon kriterleri belirlenmiştir (16):

-kritik aort darlığı düzeyine gelinmesi (kapak alanı $<0,6 \text{ cm}^2$, aort gradiyenti $>60 \text{ mmHg}$)

-aort stenozunun ilerleme hızı (kapak alan daralması $>0,1 \text{ cm}^2/\text{yıl}$, velosite artışı $>0,3 \text{ ms/yıl}$)

-egzersiz testine anormal yant

-sol ventrikül hipertrofisi $>15\text{mm}$

-sol ventrikül sistolik disfonksiyonu gelişimi

-ventriküler taşikardi

-hastanın semptomatik hale gelmesi

Tablo 6: Asemptomatik aort stenozu olan hastalarda cerrahi tedavi endikasyonları (2017 ESC/EACTS Kalp Kapak Hastalıkları Tedavi Kılavuzu) (26)

Öneriler	Sınıf	Düzyey
Aort darlığına bağlı sol ventrikül sistolik disfonksiyonu (ef $<50\%$) gelişen hastalar	I	C
Aort stenozuna bağlı egzersiz semptomları pozitif olan anormal egzersiz testi olan hastalar	I	C
Kan basıncında bazal değerin altında azalma gösteren anormal egzersiz testi olan hastalar	IIa	C
Cerrahi riski düşük olan asemptomatik, sistolik disfonksiyon ve anormal egzersiz testi bulguları gelişmeyen hastalarda aşağıdaki bulgudan biri pozitif olan hastalar: - $V_{\text{maks}} >5,5 \text{ m/s}$ - ilerleme hızı $>0,3 \text{ m/s/yıl}$ V_{maks} ve şiddetli kalsifikasyon - diğer nedenleri ekarte edilen normal düzeyin 3 katından fazla yükselen BNP düzeyi - diğer nedenleri ekarte edilen ciddi pulmaner hipertansiyon (pulmaner arter basıncı $>60\text{mm/Hg}$)	IIa	C

Tablo 7: Diğer kardiyak ve asendan aort operasyonu yapılacak olan hastalar (2017 ESC/EACTS Kalp Kapak Hastalıkları Tedavi Kılavuzu) (26)

Öneriler	Sınıf	Düzyey
Kardiyak veya asendan aort operasyonu yapılacak ciddi aort darlığı olan hastalar	I	C
Kardiyak veya asendan aort operasyonu yapılacak orta aort darlığı olan hastalar	IIa	C

2.10.2.2. Aort kapak darlığının cerrahi tedavisi:

Aort kapak darlığında son dönemlerde sınırlı sayıda hastalara uygulanan transkateter aort kapak değişimine rağmen hala en çok uygulanan cerrahi tedavi aort kapak replasmanı operasyonudur. Genellikle median sternotomi yapılmakla birlikte son dönemlerde hasta için kozmetik ve postoperatif dönemde erken iyileşme açısından faydalı olan üst mini sternotomi, sağ parasternal yaklaşım, sağ mini torakotomi, transvers sternotomi gibi yöntemler de kullanılmaktadır. Median sternotomi sonrası perikard açılır, asendan ve arcus aort duvar kalsifikasyonu açısından inceleniyor. Heparinizasyon sonrasında arteriyel kanül asendan aortadan kros klemp konulabilecek şekilde yerleştirilir. Aort yapısı aşırı plaklı, flajil, porselen aort olması durumlarında femoral veya aksiller kanülasyon yapılabilir. Venöz kanül sağ atriumdan two stage olacak şekilde yerleştirilir. Sol ventrikül dekompresyonu, hava çıkarılması ve kansız alanda çalışma bilmek için sağ üst pulmaner venden vent katateri yerleştirilir. Operasyon sırasında miyokardiyal koruma için retrograd kardiyopleji kanülü yerleştirilmelidir. İzole aort kapak operasyonlarında 30-32 dereceye kadar oluşturulan hipotermi yeterli olmaktadır. Kros klemp konulduktan sonra retrograd kardiyoplejini takiben yapılan aortotomi sonrası öce sol sonra sağ koroner ostiumlardan selektif antegrad kardiyopleji verilir. Selektif antegrad kardiyopleji zamanı koroner ostiumların hasarlanması, disseksiyonu, stenozu açısından dikkatli olunmalıdır. Operasyon sırasında koroner ostiumlardan gelen deoksijenize kan ile retrograd kardiyopleji kontrol edilmelidir. Retrograd kardiyoplejinin sağ ventrikül korumasında etkin olmadığı konusundaki fikirlere rağmen cerrahi prosdür zamanı kardiyopleji için zaman kaybedilmemesi, koroner lezyonları bulunan hastalarda kardiyoplejinin diffuz dağılımı, koroner arterlere partikül embolisinin önlenmesi, selektif kardiyoplejide direk temas ile koroner arterlerin hasarlanmasının önlenmesi, hava çıkarılırken koroner arterlere hava kaçmasının engellenmesi gibi avantajları bu yöntemin

etkinliğini ispatlamaktadır (27). Aort yetmezliği olmayan hastalarda asendan aortaya antegrad kardiyopleji kanülü konularak kardiyopleji verilebilir.

Aortotomi transvers ve oblik olarak yapılabilir. Transvers kesi zamanı sağ koroner ostiumdan 1,5-2cm yukardan kesi yapılır ve aortun 3/4'lük kısmı transfer olarak açılır. Pulmner arterin hasarlanmaması için öncesinde pulmaner arterle aortu ayırmak gerekmektedir. Bu kesi stensiz biyolojik kapak replasmanında kullanılmaktadır. Aort kökünün geometrik şekli korunduğu için bu keside kapak ölçümünün doğru alınması, stensiz kapağın komissürlerinin nativ aort kökünde uygun yerlere konula bilmesinde kolaylık sağlar ve bu sonrasında kapak prolabsusunu engeller. Oblik kesi sağ koroner ostiumdan 1,5cm yukarıdan başlanır, medial tarafta non koroner sinüse doğru annulusa 5mm kalana kadar devam eder. Kesi lateral tarafta 'S' çizgisi şeklinde yukarıya doğru ilerletilebilir ve pulmaner arterle aortun ayrılması her zaman gerekmez. Bu keside aort kökü daha rahat görülür, stentli kapakların yerleştirilmesi, düğümlerin bağlanması, aort kök genişletilmesi gerektiğinde insizyonun aşağıya doğru uzatılması daha kolay hale gelmektedir. Aort kök genişletilmesine önceden karar verilmiş ise kök genişletilmesi non ve sol koroner yaprakçıklar arasındaki komissüre doğru da ilerletilebilir.

Aortotomi ve kardiyopleji verildikten sonra aort kapak yaprakçıkları, sinüsler, sinotibüler bileşke incelenir, kalsifikasyonlar değerlendirilir. Komissürlere askı dikişleri konularak aort kapağın incelenmesi veyapılan diğer işlemler kolaylaştırılır. Aort kapak yaprakçıkları 2mm kadar doku bırakılarak önce sağ sonra sol ve nonkoroner yaprakçık olacak şekilde eksiz edilir. Aort darlığı olan hastalarda genelde anulusda aort duvarına veya mitral kapağa uzanabilen kalsifikasyonlar görülür ve bunların temizlenmesi operasyonun önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Kalsifikasyonlar temizlenirken ventriküle partiküllerin düşmemesine dikkat edilmeli ve bunu engellemek için ıslak gaz kullanılabilir. Kalsifikasyonlar klempile içi boşaltılarak, ronjurla veya bistüri ile temizlenebilir. İşlem sırasında VSD oluşturma, aort dışına çıkma, mitral anterior kapak hasarlanması gibi komplikasyonlara dikkat etmek gerekir. Aort duvarına doğru uzanan kalsifikasyonlar çekilmemeli gerekirse intima bağlantısı makasla kesilmeli ve aort dokusunun hasarlanmamasına dikkat edilmelidir. Dekalsifikasyon işlemi sonrasında ventriküle konulan ıslak gaz ostiumlara dikkat edilerek alınır ve vent kapatılarak ventrikül içi yıkanır. Retrograd kardiyopleji ile koronerlere partikül embolizasyonu engellenebilir.

Aort kapak yaprakçıkları eksiz edildikten ve kalsifikasyonlar temizlendikten sonra kullanılacak kapak markasına uygun kapak ölçüğü ile ölçüm yapılıyor. Vücut yüzey alanına da

uygun gelecekse bir numara küçük kapak kullanılması önerilir. Dar aort kökü olan hastalarda kök genişletilmesi teknikleri uygulanır veya supraanular kapak seçimi yapılabilir. Bileaflet protez kapaklarda kapağın santral aksı septuma paralel, monoleaflet kapaklarda ise kapağın büyük açıklığı nonkoroner sinüse bakacak şekilde yerleştirilmesi önerilir. Stentsiz kapaklarda ise kapak buynuzcukları komüssürlere deng gelecek şekilde implante edilmelidir.

Aort kapak replasmanı zamanı plejitli U sütür, basit U sütür, plejitsiz devamlı sütür gibi teknikler kullanılmaktadır. En çok kullanılan dikiş tekniği olan plejitli U sütür tekniği özellikle anulusu zayıf veya hasarlanmış olan hastalarda kullanılmalıdır. Devamlı sütür tekniği genelde dar ve sağlam anulusu olan hastalarda kullanılır ve bir numara büyük kapak implante etme avantajı sağlar. Açılımları merkezden olan bileaflet kapaklarda plejitler supraannuler, açılımları kenarlardan olan kapaklarda ise plejitler subannuler yerleştirilmelidir. Monoleaflet kapaklarda ise açılımı aort tarafına olan bölgede plejitler ventrikül tarafında, ventrikül içine doğru hareket eden bölgede ise plejitler aort tarafında bırakılmalıdır. Plejitlerin ventrül veya aort tarafında bırakılmasının anlamlı bir farkı olmasa da ventrikül tarafında bırakıldığı zaman özellikle hasarlı annulusun plejitle kapak stenti arasında sıkışması sonucu daha güçlü bir yapı oluşacaktır. Dikişlerin ventrikül tarafında bırakılmasının tek dezavantajı dikişlerin bağlanırken kopması sonucu plejitlerin ventrikül içerisine düşmesi olduğundan dikişler bağlanırken bu açıdan dikkatli olunması gerekir. Dar aort kökü olduğu zaman yaralanma ihtimali olan non koroner annulus hizasında dikişlerin aort dışına alınması ve burada plejit veya teflon feltle desteklenerek bağlanması da bir seçenektir. Dikişleri geçerken sol ve sağ koroner annulus arasındaki komissüre yakın geçen sol ana koroner, sağ ve non koroner annulus arasında bulunan bölgeye yakın geçen ileti yollarını göz önünde bulundurulmalıdır. Dikişler stent halkasından geçirildikten sonra kapak oturtulur. Dikişler önce sol sonra sağ ve non koroner annulus bölgesinde bağlanmalıdır.

Daha sonra kapak açılımı kontrol edilerek hasta ısıtılır ve aortotomi 4/0 polyprolen sütürle kapatılır. Aortotomi kapatılırken her iki tarafından plejitli sütürler geçilerek bağlanır ve merkeze doğru over an over tekniği ile kapatılır. Sonrasında her iki tarafa doğru ikinci dikişler geçilerek köşelerde bağlanır. Aort dokusu flajil veya hasarlanabilir şekildeyse teflon felt kullanılabilir.

Daha sonrasında sol kalp boşluğu doldurulur, ventilyayon başlatılarak hava çıkarılır. Kros klemp kaldırılır. Transözofageal ekokardiografi ile kapağın yerleşmesi, olası kaçaklar, varsa miyokard disfonksiyonu değerlendirilir. Pacing tellerinin mutlaka konması gerekiyor. Hastanın hemodinamisinden emin olduktan sonra kardiyopulmaner bypasstan çıkılır (16).

2.10.2.3. Küçük aortik annulusta cerrahi teknikler:

Aortik annulus çapı ortalama 1-1,5 cm/m², sinotubuler bileşkenin çapı 1-1,6 cm/m² olarak kabul edilmektedir. Annulus çapı stentli kapaklarda daha çok önem arz etmesine karşı sinotübüler bileşke çapı stentsiz biyoprotezlerde daha çok önem arz etmektedir. Aortik annulus veya sinotubuler bileşke çapının 1 cm/m²'in altında olması dar aort kökü olarak kabul edilir ve 21mm altında takılacak mekanik kapaklar sonrasında hasta kapak uyumsuzluğu olarak karşımıza çıkabilir. Dar aortik annuluse büyük kapak takıldığında ise annulusun erode olması, koroner ostiumların obstrüksiyonu ile sonuçlanabilir ve reoparasyon gerekebilir. Normalize edilmiş aort kapak alanı çocuklar için 1,33 cm/m², erişkenlerde ise 1,62-1,76 cm²/m² olarak kabul edilmektedir. Aort ve implante edilecek kapağı bir bütün olarak ele alırsak yeterli efektif kapak alanının 1,2 cm²/m²'in altında olamaması gerektiği bilinmektedir. Dar aortik annulusu olan hastarda ince stentli kapak kullanımı, kapağın supraannuler yerleştirilmesi, kapağın non koroner annulus tarafında supraannuler olacak şekilde oblik olarak implante edilmesi, plejitsiz basit sütürler kullanılması, dikişlerin non koroner annulus tarafında aort dışında bağlanması, stentsiz biyoprotezlerin subkoroner yerleştirilmesi gibi seçenekler mevcuttur. Bunların uygulanamadığı durumlarda aort kök genişletmesi işlemi gerekir.

Koroner ostium yerleşkelerinden dolayı sağ ve sol koroner annulus, ileti sistemi ile olan yakınlığından dolayı sağ ve non-koroner annulus arasındaki komissür kök genişletme prosedürü için tercih edilmez. Kök genişletmede biyolojik-sentetik yamalar veya gluteraldehid ile muamele edilmiş perikard dokusu tercih edilebilir.

Arka aort kök genişletmeleri:

Arka aort kök genişletmesinde Nicks-Nunez ve Manouguian-Rittenhouse teknikleri kullanılabilir. Nicks-Nunez yönteminde aortomi insizyonu non-koroner sinüsün ortasından mitral kapak anterior leafleti ve sol atrium çatısı açılmayacak şekilde mitral kapak anterior leaflet annulusuna kadar uzatılır ve annulusde 2-3 mm genişleme sağlanır.

Manouguian-Rittenhouse yönteminde aortomi insizyonu sol ve non-koroner annulus arasındaki posterior komissürden uzatılır, sol fibröz üçgenden ilerletilir, mitral anterior leafletin yarısına kadar devam ettirilir. Sol atrium çatısı da kesilen bu teknikte aort kökünde 3-4 mm genişleme sağlanır. Yama ile sol atrium çatısı ve mitral anterior leaflet onarılır ancak dikkat edilmesi gereken nokta mitral anterior leafletde iyatrojenik patoloji oluşmamasıdır. Ayrıca bu teknikde aorto-mital bileşkenin genişletilen kısmının 30mm'i geçmesi durumunda

mitral ring subaortik darlık gibi hemodinamik etki oluşturabilir. Her iki teknikte de 1-2 numara büyük kapak kullanma şansı elde etmiş oluyoruz (28).

Ön aort kök genişletmeleri:

Konno-Raston tekniği ile aortotomi insizyonu uzularak sol ve sağ koroner annulus arasındaki komissüre, interventriküler septuma ve nihayet sağ ventrikül çıkım yoluna kadar gelinir. Bu teknikte aort kökü daha fazla genişletilir ve 2-3 numara daha büyük kapak kullanma şansı kazanılır. Bu yöntem kullanıldığında zaman ileti sistemi hasarı, sol inen koroner arterin 1.septal dalının kesilmesi, septum disfonksiyonu, kanama gibi komplikasyonlar görülebilir ve daha çok arka kök genişletmesi yapılamayan ve aort kökü hipoplastik olan pediatrik vakalarda tercih edilir (29).

Ön ve arka kök genişletmesi tekniği aynı zamanda birlikte kullanılabilir. Bu zaman Nicks tekniği ile arka kök genişletme yapılır, ön kök genişletmesi ise interventriküler septuma gelmeden veya kısmi septum kesisi ile sonlandırılır.

2.10.2.4.Prostetik kapak seçimi:

Prostetik kapak kullanırken hangi tip kapağın kullanılması önem arz etmektedir. Kapak seçimi yaparken kapağın implantasyonunun kolay olması, sağlam, dayanıklı, az trombojenik, enfeksiyona dirençli, rezidüel gradiyentin az olması, maliyeti göz önünde bulundurulmalıdır. Kullandığımız kapakları mekanik ve biyolojik olarak iki alt gruba ayırabiliriz. Biyolojik kapaklar annulusu yaklaşık 2 mm, mekanik kapaklar ise 5-8 mm daraltır. Allogreftler ve otogreftler ise annulusta 2mm genişlemeye sebep olur. Biyolojik kapaklarda kapak ölçüsü stentin dış çapı, mekanik kapaklarda ise dikiş halkası üzerinden hesaplandığı bilinmesi gereken bir detaydır.

Mekanik kapaklar:

Mekanik kapakların dayanıklı olması, kolay temin edilebilirliği, biyolojik madde içermediğinden vücut reaksiyonunun gelişmemesi gibi avantajları, antikoagulan kullanımı, tromboz ve kanama riski, sesli çalışması gibi dezavantajları vardır.

Mekanik kapak endikasyonları:

- diğer sebeplerden dolayı antikoagulasyon tedavisi zorunlu olanlar
- 65 yaş altı hastalar
- 65 yaş üstü hastalar tercihe göre

- biyoprotez kapak dejenerasyonu sonrası tekrar ameliyat olmak istemeyen hastalar
- reoperasyonlar

Mekanik kapak kontrendikasyonları:

- antikoagulasyon tedavisi için kontrenikasyon durumu olan hastalar
- gebelik planlayan bayanlar

Mekanik kapakları 3 grupta inceleyebiliriz:

- Toplu kafesli kapaklar: birinci kuşak olarak adlandırılan bu kapaklar ilk defa 1952 yılında Hafnagel tarafından desandan aortya yerleştirilmiştir. Star ve Edwards 1961 yılında kapağı ilk defa aort pozisyonunda başarılı bir şekilde kullanmışlardır. Fakat bu kapakların kan akışının önünde duran topun tribülans akım yaratarak tromboemboli riskini artırması ve oluşan pannusun topun hareketini, fonksiyonunu kısıtlaması gibi dezavantajları vardı.



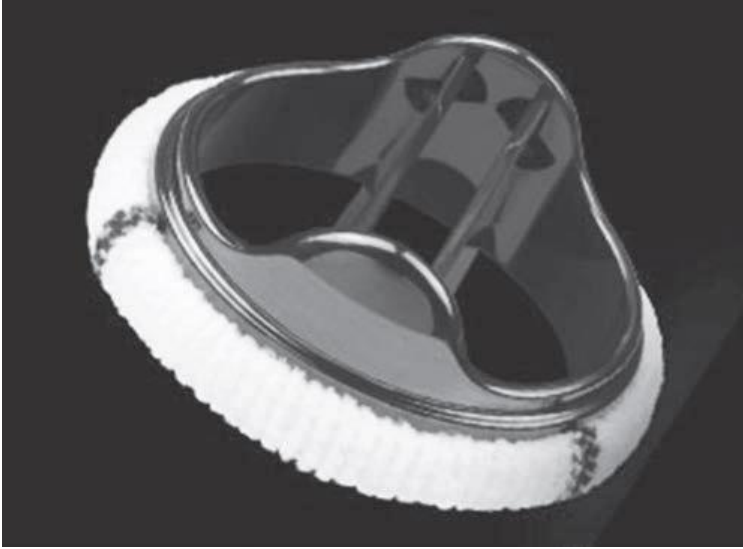
Şekil 2: Starr-Edwards toplu kafesli kapağı

- Monoliflet diskli kapaklar: Bu kapaklar ikinci kuşak kapaklar veya tilting disk kapaklar olarak adlandırılmaktadır. Başlangıçta kafesli disk sonrasında tilting disk şeklinde özelleştirilen bu kapaklar 1970'lerde pirolitik karbonun bu alanda kullanılmasıyla üretildi. Diskin belli bir açıda açılmasıyla kapak kanın tribülans akımına sebep olarak ve tromboemboli riskini artırması ve kanın diskin yüzeyine çarparak hemoliz oluşturması gibi dezavantajları vardır.



Şekil 3: Tilting diskli Medtronic Hall

- c) Biliflet Kapaklar: Günümüzde en çok kullanılmakta olan ve üçüncü kuşak olarak da adlandırılan kapaklardır. Bu kapaklar açıldıkları zaman daha çok vertikal hale gelerek daha az türbülans akım ve sabit merkezi akım oluşturur. Bu nesil kapaklar kapalı konumdayken çok az miktarda geriye kaçış oluşturur ve bu kanın kapakların yüzey alanını yıkayarak trombüs oluşumunu azaltmasına sebep olur.



Şekil 4: St. Jude mekanik kapakları



Şekil 5: On-X mekanik kapakları



Şekil 6: ATS Open Pivot mekanik kapakları



Şekil 7: CarboMedics Top Hat mekanik kapakları

Biyolojik kapaklar:

Biyolojik kapakların antikoagulan kullanılmaması, kanama ve tromboemboli olaylarının az olması, sessiz çalışması gibi avantajları, erken bozulması ve reoparasyon gerektirmesi gibi dezavantajları vardır.

Biyolojik kapak endikasyonları:

- antikoagulasyon tedavisi için kontrendikasyonları olan hastalar
- 65 yaş üstü hastalar
- gebelik planlayan bayanlar
- mekanik kapakla ilişkili hemoliz
- enfektiv endokardit
- kapak sesi duymak istemeyen hastalar

Biyolojik kapak kontrendikasyonları:

- antikoagulasyon kullanmak zorunda olan hastalar
- kronik böbrek yetmezliği olanlar
- hiperkalsemi sendromları
- kapak dejenerasyonuna bağlı tekrar ameliyat olmak istemeyen hastalar

Pulmaner otogreftler ve aortik allogreftler iyi hemodinamik performansı olan, tromboz, enfeksiyon, dejenerasyon oranları az olan birer seçenektirler.

Allogreftler doğum yapmak isteyen bayanlarda, küçük aortik annulusu olanlarda iyi bir seçenektir, ancak döner azlığı nedeni ile kullanımı sınırlıdır. Allogreftler ciddi sistemik hipertansiyon, asendan aort anevrizması, ciddi annuler kalsifikasyonu olanlarda ve genç adölesanlarda (<20 yaş) kullanılmamalıdır. 65 yaş üstü hastalarda dejenerasyon riski yüksek olarak görülmüştür.

Pulmaner otogreftler özellikler aort pozisyonunda büyüme potansiyeli olan genç ve çocuklarda iyi sonuçlarından dolayı tercih edilmektedir. Marfan sendromu, koroner arter anomilisi ve konnektif doku hastalıkları olanlarda kullanım endikasyonları yoktur.

Biyoprotezler:

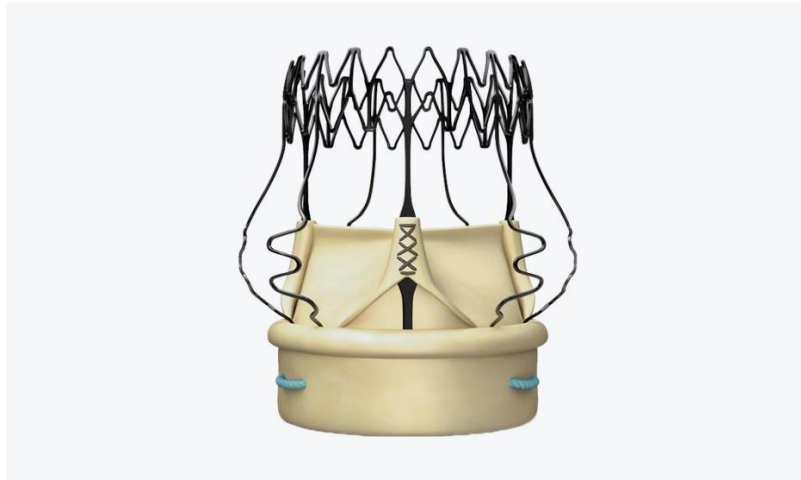
Hayvan dokusu kökenli olan biyoprotezler domuz aort veya pulmoner kapak dokusundan ve sığır perikard dokusundan yapılırlar.

Domuz dokusu kökenli olan Frame-mounted porcine bioprotheses kapaklarının birinci kuşağı olan Carpentier-Edwards ve Hancock kapakları 1970'lerde üretildi. Yüksek açılma basıncı gerekmesi ve kapak açılmasının gecikmesi bu kapakların dezavantajıdır. Sonrakı yıllarda bu dezavantajları giderilen ikinci nesil Carpentier-Edwards Supra Anular, Hancock II, Medtronic Intact kapakları üretildi. Free-Sewn aortic root, Free sewn stentsiz kapaklar domuz dokusu kökenli üçüncü kuşak kapaklarıdır. Bu kapaklarda kapaklı konumdayken üzerindeki dinamik yükü azaltan ve sistolde açılımı kolaylaştıran dizayn vardır (16).

Dikişsiz biyoprotezler:

İlk dikişsiz kapak 1960'lı yılların başında Mogeveer tarafından titanyumdan yapılan toplu kafesli kapak olmuştur. Ancak paravalvuler kaçak nedeni ile bu kapak kullanımına uzun süre ara verilmiştir. Daha sonra 3F Enable, Edwards Intuity Elite, Sorin Perceval S dikişsiz kapaklar üretilmiştir.

Hiç dikiş kullanılmadan implante edilen tek kapak Sorin Perceval S dikişsiz biyoprotezidir. Annulus seviyesine oturan inflow halka, sinotubuler bileşke seviyesinde olan outflow halka, valvula sinüslerini kapatmadan oturan sinusoidal dayanaklar, düz komissüral destekler, kılavuz dikiş halkası, ikili sığır perikardından oluşmaktadır. Nikel ve titanyum alaşımı, carbofilm kaplama kendiliğinden genişleyen elastik nitinol stent kapak kommissurlarının üzerinde önemli ölçüde stres etkisini azaltır (30).



Şekil 8: Sorin Perceval S byolojik dikişsiz kapak

2.10.2.5. Postoperatif semptomatik düzelme:

Aort kapak operasyonu sonrası sol ventrikül sistolik basıncı ve sol ventrikül kitlesi normal değerlere dönebilir. Ejeksiyon fraksiyonu genelde 6ay sonra yükselme eğilimi gösterir. Sol ventrikül kitlesinin normale yaklaşması hipertrofi derecesi, diyastol sonu basıncı ve sol ventrikül rezerviyle ilişkilidir. Özellikle aortik allogreftler ve stentsiz biyolojik kapaklar kullanılması sonrası sol ventrikül fonksiyonları ve kitlesi daha hızlı geri dönebilir. Geri dönüşümsüz miyokard hasarı gelişen hastalarda ise sol ventrikül kitlesi azalmadığı gibi interstisyel fibrozun arttığı bilinmektedir.

Postoperatif sol ventrikül fonksiyonlarının iyileşmesi için öncelikle yeterli doluş basıncı gereklidir. Normalde 8-10 mmHg civarında olan sol atrium doluş basıncı sol ventrikül hipertrofisinden dolayı yeterli olmaz ve 15-18 mmHg aralığında tutulması önerilir. Bunun için volüm infüzyonu gerekebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Diğer önemli nüans düzenli sinüs ritminin (kalp hızının 60-100/dak olacak şekilde) sağlanmasıdır.

2.10.2.6. Postoperatif antitrombolitik tedavi:

Mekanik kapaklarda antikoagülasyon tedavisi operasyon sonrası ekstubasyonu takiben oral warfarin sodyum olarak başlanır ve ömür boyu kullanılır. “International Normalized Ratio” (INR) değerinin 2,5 civarında (2-3 arası) tutulması yeterlidir. Kapak replasmanına sadece atrial fibrilasyon eşlik ediyorsa INR değerini yükseltmeye gerek yoktur. Ancak sol atrium dilatasyonu ve bozulmuş ejeksiyon fraksiyonu eşlik ediyorsa INR değerini 2,5-3,5, sol atrium stazı var ise 3-4 seviyelerine yükseltmek önerilmektedir. Etkin INR sağlanana kadar heparin türevlerinin kullanımı önerilmez. Tromboemboli riskini azalttığından dolayı günlük 80-150 mg aspirin (asetil salisilik asit) kullanımı önerilmektedir.

Biyolojik kapaklarda tromboemboli riski daha az olduğundan (yıllık %0,5-1 arasında) sadece postoperatif 3ay süresince warfarin kullanımı önerilir, sonrasında endikasyon yok ise tedavi sonlandırılır. INR değerinin 2-3 arasında tutulması yeterlidir. Tromboembolinin en sık görüldüğü ilk ayda tedaviye 80-150 mg aspirin eklenmesi önerilir.

2.11. Mortalite

Erken mortalite:

Operasyon sonrasında ilk 30 gün içerisinde olan veya hasta taburcu edilmeden gerçekleşen tüm ölümler erken mortalite olarak bilinmektedir. Hiçbir ek hastalığı olmayan risk faktörünün bulunmadığı hastalarda izole aort kapak replasmanı %2'nin altında bir riskle uygulanır. Ancak "The Society of Thoracic Surgeons" derneğinin veri tabanında yaptığı istatistik inceleme sonucu izole aort kapak replasmanı sonrası erken mortalite oranı ortalama olarak ele alındığında %4,3 olarak belirlenmiştir. Aşağıda belirteceğimiz risk faktörleri bu oranı artırmaktadır:

- İleri yaş: Aort kapak replasmanı yapılan hastaların yaş ortlaması günümüze 70 yaşa ulaşmıştır veya yaş arttıkça operasyon riski artmaktadır. 40 yaşında risk oranı %0,5 iken 70 yaşında bu risk oranı %8 oranlarına kadar yüksele bilmektedir. Doku kalitesinin zayıflığına bağlı gelişen kanamalar, pulmoner disfonksiyon, enfeksiyon, nörolojik komplikasyonlar erken mortalite oranını artırmaktadır.
- Fonksiyonel kapasite: Operasyon öncesinde hastanın fonksiyonel kapasitesi ne kadar bozursa operasyon sonrasında ölüm oranları o kadar yüksek olarak görülür.
- Sol ventrikül morfolojisi ve disfonksiyonu: Sol ventrikül sistolik ve diyastolik disfonksiyonu, sol ventrikül hipertrofisi, ekokardiyografik olarak tespit edilmiş ve cinsiyete göre düzeltilmiş sol ventrikül kitle indeksi, sol ventrikül genişlemesi gibi durumlarda ölüm oranları doğru orantılı olarak artmaktadır.
- Aort yetersizliği: Aort yetersizliği operasyon sonrasında diğer risk faktörleri ile birlikte görüldüğü zaman, onların etkisini artırarak mortalite oranını artırır.
- Anjina: Erişkin hastalarda aort darlığına en sık eşlik eden patolojinin koroner arter hastalığı olduğunu göz önünde bulundurarak anjinası olan hastaların bu açıdan değerlendirilmesi gerekmektedir. Koroner arter hastalığı bulunan hastaların, operasyon sırasında koroner arterlere yönelik girişim yapılmasa bile mortalite oranının daha yüksek olduğu bilinmektedir.
- Atriyal fibrillasyon: Postoperatif ilk bir ayda görülen atriyal fibrillasyon diğer risk faktörlerinin etkisini yaklaşık 2 kat artırabilir.
- Akut aort kapak endokarditi: Özellikle abse, fistül gibi enfeksiyonun aort köküne yayıldığı nativ kapak endokarditi operasyonu sonrasında mortalite riski artar. Bu hastalarda agresif cerrahi debridman ve aort kökü rekonstrüksiyonu bu riski azaltabilir.
- Eş zamanlı koroner arter bypass girişimi: Eş zamanlı koroner arter girişimi yapılan hastalarda mortalite oranı izole koroner veya kapak girişimi yapılan hastalara göre 2kat daha fazladır. Uzun kross klemp ve bypass süresi, bu hastaların daha yaşlı ve

düşük fonksiyonel kapasiteli olması, geçirilmiş miyokard infarktüsü bu oranları belirlemektedir.

- Asendan aort anevrizması onarımı: İzole asendan aort replasmanından ziyade arkus ve aort kök replasmanı, uzamış kross klemp ve bypass süreleri, cerrahi girişim zorlukları nedeni ile mortalite riskini artırmaktadır.
- Yetersiz miyokardiyal koruma: Uzun süren aort darlığının sebep olduğu sol ventrikül miyokard hiperplazisi ve hastalıktan dolayı miyokardın iskemi altında kalmasından dolayı operasyon sırasında miyokardiyal koruma çok önemlidir. Diffuz, homojen kardiyopleji dağılımı ve yeterli soğuma sağlanmalıdır.

Geç mortalite ve sağ kalım:

Aort kapak değişimi sonrası uzun dönem sağ kalım oranları 5 yılda %80-85, 10 yılda %65-75, 15 yılda %45-55 arasında görülmektedir. Operasyon sonrasında geç mortalitenin en sık görüldüğü dönem ilk 6ay, ikinci en sık görüldüğü dönem 5.yıl olarak bildirilmiştir. Uzun dönem sağkalım oranları ileri yaş, fonksiyonel kapasite, eşlik eden koroner arter hastalığı ile ilişkilidir. Kapağa bağlı ölüm nedenlerini ani ölüm, stak kapak, tromboembolizm, kanama, prostetik endokardit, reoperasyon olarak göstere bildiriz. Kapağa bağlı ölüm nedenleri %40 oranındadır. Geç dönem ölümlerin sebebine bakıldığımızda yaklaşık %20 oranla ani ölüm ilk sıradadır.

2.12.Morbidite:

Postoperatif rezidüel gradiyent (protez-hasta Uyumsuzluğu):

Protez kapağın özellikleri, kapak ile hastanın boyutu arasındaki oran, kardiak debi, kullanılan kapağın içinde veya etrafındaki anormallikler postoperatif rezidüel gradiyentin derecesini belirlemektedir. Aortik allogreft, pulmoner otogreft, stentsiz aortik biyoprotezlerde rezidüel gradiyent düşük görülürken, mekanik ve stentli biyoprotezle daha yüksek görülür. Genelde 21numara ve daha büyük ölçülü kapaklarda bu sorunla çok fazla karşılaşılmaz.

Protez kapağın efektif kapak açılım alanının hastanın ölçülerine göre hesaplanan aort kapak açıklık alanından düşük olması sonucu protez-hasta uyumsuzluğu (<0.85 cm²/m²) gelişir. Özellikle sol ventrikül disfonksiyonu gelişmiş hastaların bu durumda sağkalım oranları düşer.

Kalp ileti sistemi ile ilgili komplikasyonlar:

Aşırı kalsifikasyon ve sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun olması kapak replasmanı sonrası ileti bozukluğu gelişme riskini artırmaktadır. Operasyon sırasında ise ileti sisteminin cerrahi olarak hasarlanması, gelişebilecek ödem veya hematoma basısı, partikül tromboembolizmi, his demetine olan kanama ileti bozukluğu gelişmesine sebep olmaktadır. İleti bozuklukları genellikle sağ trigon ve membranoz septum bölgelerinden dekalasifikasyon işlemleri sonrasında gelişir. Operasyon sırasında ileti sisteminin olduğu non-koroner ve sağ koroner yaprakçıklar arası komissür ile sağ koroner ostium arasında kalan annulus bölgesine müdahale ederken oldukça dikkatli olunması gerekmektedir.

Nörolojik komplikasyonlar:

İzole aort kapak replasmanı sonrası nörolojik olaylar %3,5 oranında görülmesine karşı eşzamanlı koroner girişim yapılan hastalarda bu oran %5,7 oranına yükselmektedir. Operasyon sırasında yetersiz dekalsifikasyon ve dearing sonucu, postoperatif dönemde ise yetersiz antikoagülasyon ve gelişen enfektif endokardit sonrası nörolojik olaylar görülme riski artmaktadır.

Yapısal kapak disfonksiyonu:

Protez kapakta oluşan bozulmalar (biyoprotezlerde yaprakçık dejenerasyonu veya kalsifikasyonu), dikiş hattının ayrılması sonucu yetmezlik veya darlık oluşabilmektedir. Stentsiz biyoprotezlerde strüktürel dejenerasyon stentli kapaklara nazaran az görülmektedir. Yaşlı hastalarda biyoprotez dejenerasyonlarının gençlere göre daha yavaş olduğu bildirilmektedir. Ayrıca kadın hastalarda dejenerasyonun daha hızlı olduğu gösterilmiştir.

Antikoagülasyona bağlı kanama:

Kapağa bağlı olayların ve mortalitenin en sık nedeni antikoagülasyona bağlı kanamadır. En sık gastroentestinal ikinci sıklıkta ise intrakraniyal kanamalar görülür. Postoperatif ilk 6 ay kanama olaylarının en sık görüldüğü dönemdir.

Tromboembolizm:

Aort kapağa bağlı kanamadan sonra görülen en sık olay tromboembolizmdir. Görülme oranı %0,8-2,3 hasta yılı arasında değişmektedir. Olayların yarısı nörolojik, %40'ı geçici, %10'u periferik olaylardır. Khan ve arkadaşlarının biyolojik ve mekanik kapakların 20 yıllık takip sonuçlarına göre tromboembolizm olaylarında mekanik ve biyolojik kapaklar arasında anlamlı fark yoktur (31).

Kapak trombozu:

Mekanik aort kapaklarında kapak trombozu mitral kapakların aksine çok az görülür. Görülme oranı %0,3 hasta yılının altındadır. Biyoprotezlerde kapak trombozu görülmemekle birlikte subklinik trombozlar BT ile değerlendirildiğinde ortaya çıkabilir.

Tablo 8: Protez kapak işlev bozukluğunun tedavisi (2017 ESC/EACTS Kalp Kapak Hastalıkları Tedavi Kılavuzu) (26)

Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
Mekanik kapak trombozu		
Ciddi komorbiditesi olmayan kritik hastalarda, obstrüktif trombozu olan hastalarda acil kapak replasmanı önerilir	I	C
Cerrahi seçenek mevcut değil veya çok yüksek riskliyse ya da sağ taraflı protez trombozu durumunda fibrinoliz	IIa	C
Emboli ile komplike olmuş obstrüktif olmayan geniş (>10 mm) protez trombozunda cerrahi düşünülmelidir	IIa	C
Biyoprotez trombozu		
Tekrar müdahaleyi düşünmeden önce biyoprotez Kapak trombozunda VKA ve/veya fraksiyone edilmemiş heparin ile antikoagülasyon önerilir	I	C

Protez kapak endokarditi:

AVR operasyonu sonrası enfektif endokardit görülme oranı operasyondan sonra 6.haftada en yüksektir (%0,7- 1,2). Dokuzuncu aydan sonra düşük oranda (%0.05) görülür. Postoperatif ilk 3ayda gelişen endokardit etkenleri preoperatif veya postop ilk birkaç günde bulaşmıştır (stafilokok, gramnegatif koklar). Geç dönemde gelişen endokarditlerin etkeni genelde streptokoklardır ve geçici bakteriyemiden kaynaklanır. İlk defa ameliyat olacak hastalar için erkek cinsiyet, preop enfektif endokardit varlığı, mekanik kapak kullanımı risk faktörleri olarak gösterilebilir. Redo vakalarda endokardit gelişme riski daha yüksek oranda görülür. Önceden mitral kapak replasmanı yapılması, aktif prostetik kapak enfeksiyonu varlığı reoperasyonlarda enfektif endokardit gelişme riskini artırmaktadır. Mekanik kapaklarda enfektif endokardit gelişme riski daha yüksektir.

Protez kalp kapağı endokarditinde kalp yetmezliğinin gelişmesi, ciddi protez kapak işlev bozukluğu (dehisans) oluşması, komplikasyon (abse, fistül, anevrizma) gelişmesi, kontrol altına alınamayan enfeksiyon, tekrarlayan embolizm varlığında acil veya ivedilikle hastanın operasyona alınması gerekir.

Hemoliz:

Tüm mekanik kapaklar normal fonksiyonları korunduğunda bile az da olsa hemolize sebep olurlar. Kaçağın miktarı ile orantılı olarak periprostetik ve intraprostetik kaçaklar hemolizi artırır. Protez kapağın tromboze olduğu durumlarda hemoliz kaydedeyer biçimde artmaktadır. Stentli biyoprotezlerde görülen santral kaçaklar hemolize sebep olmamakla birlikte periprostetik kaçaklar hemolize sebep olur. Allogreftlerde ise periprostetik veya santral kaçak hemolize sebep olmamaktadır. Biyolojik kapaklarda nedeni kesin bilinmemekle birlikte sık-sık trombositopeni görülür.

Paravalvuler kaçak:

Kapak replasmanı sonrası erken dönemde minimal paravalvuler kaçak görülebilir. İlerleyen dönemlerde kapak dikiş halkasının doku ile bütünleşmesi bu kaçakları önler. Bazen ise küçük kaçaklar zamanla artar veya aniden geniş paravalvuler kaçaklar oluşur. Hastanın kliniği, hemoliz derecesi, ekokardiyografik olarak ciddi aort kaçağının saptanması operasyon kararının alınmasında önemlidir. Asemptomatik hafif paravalvuler kaçaklar medikal tedavi ile izlenebilir. Ancak kliniğin oluşması veya ekokardiyografik kontrollerde kaçağın artması operasyon endikasyonu oluşturur.

Paravalvuler kaçağın oluşmasında hastaya aid olan sebepler annuler kalsifikasyon, enfektiv endokardit, annuler abse olarak gösterilebilir.

Allogreft veya stentsiz biyoprotez ile subkoroner aort kapak replasmanı yapılan hasalarda üst dikiş hattındaki teknik problemlerle ilgili olarak paravalvuler kaçaklar izlenebilir.

Kalsifikasyonların aortik annulusa zarar vermeden tam çıkarılması, annulus ölçüsünden bir numara küçük protez kapak kullanılması ve hasar görmüş annuler bölgelerde pledget destekli sütürlerin kullanılması paravalvuler kaçakların önlenmesinde önemlidir.

Santral kaçak:

Mekanik kapaklarda hafif santral kaçaklar beklenen bir bulgudur. Ciddi mekanik sorunlarının olduğu, dikişlerin araya sıkışması sonucu önemli santral kaçaklar oluşabilir.

Biyolojik kapaklarda ise hafif santral kaçaklar görülmez. Zamanla oluşan dejenerasyon, yaprakçıklarda oluşabilecek hasarlar, enfeksiyon gibi durumlar biyolojik kapaklarda santral kaçakların görülmesine neden olur.

Allogreft kapaklarda kapağın hazırlanması, saklanması, kapağın distorsiyonuna ve prolapsusuna sebep olabilecek teknik implantasyon hastaları santral kaçakların görülmesine sebep olabilir.

Asendan aortaya ilişkin komplikasyonlar:

Replase edilmemiş dilate asenda aort, aortik kanülasyon, root kanülü, kross klemp yerlerinde oluşabilecek intimal hasar sonucu asendan aortada diseksiyon gelişebilir.

Reoperasyon:

Reoperasyon mekanik aort kapaklarda genellikle postoperatif erken dönemde görülür ve 3.ay en çok görüldüğü dönemdir. Akut tromboz, paravalvuler kaçak, enfektif endokardit gibi nedenleri vardır. Akut kapak trombozu nedeni ile yapılan reoperasyonlarda genelde kapak değişimi yapılıyor ancak bazen trombektomi yeterli olabilir. Dehisansın az olduğu durumda tamir dikişleri yeterli olduğu halde dehisansın fazla olduğu durumlarda kapak değişimi gerekmektedir. Enfektif endokardit nedeni ile reoperasyonlarda aktif enfeksiyon varlığında kapak değişimi yapılması gerekir. Tüm enfekte dokuların temizlenmesi enfeksiyonun sebat etmemesi açısından önemlidir. Biyolojik kapaklarda ise reoperasyonların en sık nedeni yapısal disfonksiyon olarak bilinir. Stentli biyoprotezlerde görülen dejenerasyon ise ikinci bir risk faktörü olarak bilinmektedir. Disfonksiyone mekanik kapak nedeni ile yapılan re-replasmanlar biyoprotetik kapağa göre 2,25 kat daha fazla riskli olmaktadır (16).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 2014 ve Ekim 2019 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi kliniğinde aort darlığı tanısı ile mekanik aort kapak ve dikişsiz biyolojik aort kapak replasmanı yapılan 65 yaş ve üstü hastalar çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya 72 mekanik AVR, 59 Perceval S dikişsiz kapak uygulanan toplam 131 hasta dahil edildi. Ek olarak mitral kapak, asendan aort girişimi olan ve aort yetmezliği tanısı ile opere edilen hastalar çalışma dışında tutuldu. Ek girişim olarak koroner bypass uygulanan toplam 50 hasta çalışmaya dahil edildi.

Mekanik kapak olarak 35 hastaya St. Jude, 6 hastaya Open Pivot, 31 hastaya CarboMedics Top Hat mekanik kapak kullanıldı. Biyolojik dikişsiz kapak olarak tüm hastalarda Sorin Perceval S kapağı kullanıldı. Mekanik kapak yapılan hastalar AVR, biyolojik dikişsiz kapak kullanılan hastalar Perceval olarak iki alt grupta incelendi.

Hastaların operasyon öncesinde yaşı, cinsi, ek hastalıkları (hipertansiyon, diabetes mellitus, kronik obstruktif akciğer hastalığı), sigara kullanımı, euroscore değerleri, serebrovasküler olayları, gastrointestinal kanama öyküsü varlığı, EKO, hemogram, böbrek fonksiyon testleri, perop olarak KPB, Kross klemp süreleri, operasyon sonrasında drenaj miktarı, entubasyon süreleri, revizyon sayısı, yoğun bakım ve hastane yatış süreleri, kalıcı pacemaker ihtiyacı, postoperatif ilk altı ayda yapılan EKO sonuçları karşılaştırıldı.

Tüm olgular genel anestezi altında, dört Perceval yapılan hastada J sternotomi ile diğer bütün hastalarda median sternotomi ile yapıldı. Sternotomi sonrası perikard açıldı, heparinizasyon sonrası aortaya arteryel kanül, sağ atriuma çift aşamalı venöz kanül yerleştirildi. Aortik root ve sağ süperior pulmaner ven vent kanülü yerleştirildi. Dikişsiz kapak kullanılması düşünülen hastalarda biraz disalden olmakla her iki grupta transvers aortomi yapıldı. Aort kapak lifletleri rezekle edilerek, kalsifikasyonlar temizlendi. Dikişsiz kapak kullanılan hastalarda önce üç adet kılavuz dikişi küspislerin ortasından sonra kapak üzerindeki ilmeklerden geçildi. 3 kılavuz dikişi de gergin tutularak holderle birlikte önceden sıkıştırılarak kollebe edilen kapak annulusa yerleştirildi. Sonra kateter serbestleştirildi, nitinol stentin inflow halkası annulusa, outflow halkası ise aort duvarına gelecek bir şekilde kapak açıldı. Kılavuz dikişleri çıkarıldı. Balon dilatasyon kateteri ile 4 atm'de 30 saniye basınç uygulanarak kapak genişletildi. Nitinol halkanın genişlemesi için kapak 37 derece steril su ile yıkandı.

Mekanik kapak yapılan hastalarda 2/0 plejitli ethibond sütürler (plejitler aort tarafında kalacak şekilde) veya plejitsiz ethibond sütürler önce annulusdan sonra kapak halkasından simetrik olarak geçildi. Kapak supraannuler olarak oturtuldu. Dikişler bağlanarak kapak stabilizasyonu sağlandıktan sonra her iki grupta prolen sütürlerle aortotomi kapatıldı.

İşlem sonrası peroperatif TEE ile kapak hareketleri ve paravalvuler kaçak olup olmadığı kontrol edildi. Kardiyopulmaner bypassdan çıkıldı. Dekanulasyon ve hemostaz sonrası katlar anatomik planda kapatıldı. Tüm hastalar kalp ve damar cerrahisi yoğun bakımına alındı.

İstatistiksel analiz: AVR ve Perceval grupları için tanımlayıcı değişkenler analiz edildi. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shyapiro-Wilk testi ile araştırıldı; $p < 0.05$

durumunda ilgili değişkene ait verilerin normal dağılıma uygunluk göstermediği kabul edildi. Tanımlayıcı değişkenlerden kategorik olanlar her grup için sayı (n) ve grup içerisinde yüzde (%) olarak, sürekli değişkenlerden normal dağılıma uygunluk gösterenler aritmetik ortalama (\pm ortalamanın standard hatası), normal dağılıma uygunluk göstermeyenler median olarak belirtildi. Pre-op, peri-op ve post-op dönem parametrelerinin AVR ve Perceval grupları arasında karşılaştırılması sırasında: kategorik değişkenler için Fisher's exact test, sürekli değişkenlerden normal dağılım gösterenler için Student's t-test, normal dağılım göstermeyenler için Mann-Whitney U testi kullanıldı. Tüm testler için istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ kabul edilmiştir. İstatistiksel analizde SPSS version 23 kullanılmıştır.

4.BULGULAR

Preoperatif, perioperatif ve postoperatif sürekli değişkenler Shapiro-Wilk testine göre normal dağılıma uygunluk göstermedi ($p < 0,05$)

Operasyon öncesinde hasta özelliklerine baktığımız zaman AVR grubunun median yaşı 69 iken Perceval grubunun 77 olarak sonuçlanmışdır ve p değeri anlamlı ($p < 0,05$) bulunmuştur.

AVR grubunda 47(%65,3) hasta erkek 25(%34,7) hasta kadın, Perceval grubunda 24(%40,7) hasta erkek 35(%59,3) hasta kadın olarak bulunmuştur ve anlamlı fark görülmemiştir.

Ek hastalıklara bakıldığı zaman DM AVR grubunda 20(%27,8) hastada, Perceval grubunda 17(%28,8) hastada görülmüştür ve anlamlı fark bulunamamıştır.

AVR grubunda KOAH 8(% 11,1) hastada, Perceval grubunda 7(% 11,9) hastada görülmüştür ve anlamlı fark yoktur.

Hipertansiyon AVR grubunda 42(%58,3) hastada, Perceval grubunda 47(%79,7) hastada görülmüştür ve p değeri (0,14) anlamlı bulunmamıştır.

AVR grubunda 32(%44,4) hastada, Perceval grubunda 13(%22) hastada sigara kullanım öyküsü vardır ve p değeri (0.09) anlamlı bulunmamıştır.

AVR grubunda 1(%1,4) hastanın SVO öyküsü mevcut. GİS kanama öyküsü olan hasta yoktur. Perceval grubunda 3(%5,1) hastanın SVO öyküsü ve aynı zamanda da 3(%5,1) hastanın GİS kanama öyküsü vardır. Ancak iki grup arasında her iki hastalık açısından anlamlı fark bulunmamıştır.

Euroscore değerlerine baktığımız zaman median değerleri eşit görülmesine rağmen ortalama sıralama (mean rank) değerlerindeki farklılık sonucu (AVR:56.92 vs. Perceval:77.08 Mann Whitney U testinde p-değeri anlamlı ($p < 0,05$) bulunmuştur.

Preop kreatin (p: 0,243) ve trombosit (p: 0,91) değerlerinde anlamlı farklılık bulunmamıştır.

İki grup arasında hemotokrit değerlerine baktığımız zaman anlamlı farklılık vardır. AVR grubu için median 39, Perceval grubu için 36, p değeri (0,02) anlamlı bulunmuştur.

AVR grubu için 7 hastaya tek damar, 10 hastaya 2damar, 9 hastaya 3damar, 1hastaya 4damar CABG uygulanmıştır. Perceval grubu için 3 hastaya tek damar, 10 hastaya 2damar, 9 hastaya 3damar, 1hastaya 4damar CABG uygulanmıştır. Eş zamanlı olarak CABG uygulanan hastalar AVR grubunda 27 (%37,5) Perceval grubunda 23 (%39) olarak bulunmuştur ve anlamlı fark yoktur.

Preop EKO sonuçlarını karşılaştırdığımızda heriki grup için median EF %60 olarak görülmüş ve anlamlı farklılık bulunmamıştır.

AVR grubu için maksimum gradiyent 80.5 (mmHg) ortalama gradiyent 42.0 (mmHg), Perceval grubu için maksimum gradiyent 77,0 (mmHg) ortalama gradiyent 43,0 olarak bulunmuştur ve anlamlı fark görülmemiştir.

AVR grubu için hastaların diastol ve sistol sonu çapları 4,8cm ve 2,8 cm, Perceval grubu için 4,6cm ve 2,8cm olarak bulunmuştur ve anlamlı fark görülmemiştir.

AVR grubu için 25(%34,7) hastada MY1,21(%29,2) hastada MY2, 6(%8,3) hastada MY3 olarak görülmüştür. Perceval grubu için 13(%22) hastada MY1, 22(%37,3) hastada MY2, 8(%13,5) hastada MY3 olarak görülmüştür ve iki grup arasında mitral yetmezlik açısından anlamlı fark bulunmamıştır.

AVR grubu için 27(%37,5) hastada TY1, 14(%19,4) hastada TY2, 4(%5,6) hastada TY3 olarak görülmüştür. Perceval grubu için 21(%35,6) hastada TY1, 12(%20,3) hastada TY2, 3(%5,1) hastada TY3 olarak görülmüştür ve iki grup arasında trikuspit yetmezlik açısından da anlamlı fark bulunmamıştır.

Tablo 9: AVR ve Perceval gruplarının preoperatif hasta özellikleri

Karakteristik	AVR (n: 72)		Perceval (n: 59)		p-değeri ^a
	n(%)	Median	n(%)	Median	
Yaş		69		77	,000
Euroscore		4		4	,002
Kreatinin mg/dL		,875		0,970	,243
Hemotokrit (%)		39.000		36.00	,002
PLT µL		206.50		237.00	,091
EF (%)		60.000		60.00	,276
Max.Gradient(mmHg)		80.5000		77.00	,435
Ort.Gradient(mmHg)		42.0000		43.00	,865
LVEDD (cm)		4.8500		4.600	,019
LVESD (cm)		2.9000		2.800	,146
Aynı operasyonda CABG	27 (37.5)		23 (39)		1,000
Cinsiyet					.008
Erkek	47(65.3)		24(40.7)		
Kadın	25(34.7)		35(59.3)		
DM					1.000
DM yok	52(72.2)		42(71.2)		
Dm var	20(27.8)		17(28.8)		
KOAH					1.000
KOAH yok	64(88.9)		52(88.1)		
KOAH var	8(11.1)		7(11.9)		
HT					0,14
HT yok	30(41.7)		12(20.3)		
HT var	42(58.3)		47(79.7)		
Sigara kullanımı					.009
Sigara öyküsü yok	40(55.6)		46(78)		
Sigara öyküsü var	32(44.4)		13(22)		
SVO					.326
SVO yok	71(98.6)		56(94.9)		
SVO var	1(1.4)		3(5.1)		

GIS.kanama					.089
GIS.kanama yok	72(100)		56(94.9)		
GIS.kanama var	0(0)		3(5.1)		
Mitral yetmezlik					,207
MY1	25(34.7)		13(22)		
MY2	21(29.2)		22(37.3)		
MY3	6(8.3)		8(13.5)		
Trikuspit yetmezlik					,992
TY1	27(37.5)		21(35.6)		
TY2	14(19.4)		12(20.3)		
TY3	4(5.6)		3(5.1)		
^a AVR-Perceval grupları arasında fark (sürekli değişkenler için Mann-Whitney U, kategorik değişkenler için Fisher's Exact test.					

Perioperativ olarak hastaların kardiyopulmoner bypass (KPB) ve kross klem süreleri karşılaştırıldı. Median değerlerine bakıldığı zaman AVR grubu için 91.0 dk, Perceval grubu için 65.0 dk görülmüştür ve anlamlı fark bulunmuştur (p 0.02).

Kross klem süresine bakdığımız zaman AVR grubu için median süre 77.0 dk, Perceval grubu için 51.0 dk olarak göülmüştür. KPB süresinde olduğu gibi kross klemp süresinde de anlamlı fark (p 0.00) bulunmuştur.

AVR grubunda 5hastaya 19mm, 3hastaya 20mm, 38hastaya 21mm, 4hastaya 22mm, 17hastaya 23mm, 5hastaya 25mm mekanik kapak implante edilmiştir. Perceval grubunda 11hastaya S, 19hastaya M, 20hastaya L, 9hastaya XL ölçülerinde kapak implante edilmiştir.

Tablo 10: AVR ve Perceval gruplarının perioperatif hasta karakteristikleri.					
Karakteristik	AVR (n: 72)		Perceval (n: 59)		p-değeri ^a
	n(%)	Median	n(%)	Median	
KPB.suresi (dk)		91.0		65.0	.002
X klemp süresi (dk)		77.0		51.0	.000
^a AVR-Perceval grupları arasında fark (sürekli değişkenler için Mann-Whitney U, kategorik değişkenler için Fisher's Exact test.					

Postoperatif sonuçları incelediğimiz zaman drenaj miktarı heriki grupta median olarak 300ml, yoğun bakım yatış süresi 1gün, hastane yatış süresi 7gün olarak görülmüştür ve her üç değer arasında fark bulunmamıştır.

Yoğun bakımda ekstubasyona kadar olan süre AVR grubu için median olarak 10 saat, Perceval grubu için 11,5 saat görülmüştür ve anlamlı farklılık bulunmuştur (p 0.04)

Postoperatif ilk ayda yapılan EKO kontrolunda hastaların EF(%), maksimum gradiyent, ortalama gradiyent, diastol ve sistol sonu çaplarına, mitral yetmezlik ve trikuspid yetmezliklerine bakılmış ve operasyon öncesinde olduğu gibi operasyon sonrasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Operasyon öncesinde trombosit değerlerinde anlamlı fark görülmeyen hastaların yatış sürelerindeki düşük trombosit ve taburculuk trombositlerine bakıldığı zaman anlamlı fark ortaya çıkmıştır. AVR grubu için en düşük trombosit median değeri 124.000 μ L, Perceval grubu için 75.500 μ L, taburculuk trombosit değeri AVR grubu için 171.000 μ L, Perceval grubu için 120.500 μ L olarak görülmüştür (p 0.00)

Heriki grupta 1 hasta kanama nedeni ile revizyona alınmıştır.

AVR grubunda 2(%2,8) Perceval grubunda 3(%5,1) hastaya kalıcı pacemaker implante edilmiştir.

AVR grubunda 2(%2,8) Perceval grubunda 5(8,5) hastada postoperatif erken dönemde akut böbrek yetmezliği gelişmiştir.

Perceval grubunda 2hasta ikinci ve yedinci gününde, AVR grubunda 1hasta 6.gününde yoğun bakımda eks olmuştur.

Karakteristik	AVR (n: 72)		Perceval (n: 59)		p-değeri ^a
	n(%)	Median	n(%)	Median	
Drenaj (ml)		300.00		300.00	.690
Entubasyon (saat)		10.00		11.50	.004
Yoğun bakım (gün)		1.00		1.00	.160
Hastane (gün)		7.00		7.00	.983

EF (%)		60.0000		60.0000	.756
LVEDD (cm)		4.8000		4.5000	.046
LVESD (cm)		2.8000		2.8000	.943
Max. Gradient (mmHg)		25.0000		21.5000	.006
Ort. Gradient (mmHg)		13.0000		11.0000	.036
Min PLT μ L		124.000		75.500	.000
Taburculuk PLT μ L		171.000		120.500	.000
Revizyon					1.000
yok	71(98.6)		58(98.3)		
var	1(1.4)		1(1.7)		
Kalıcı pacemaker					.657
yok	70(97.2)		56(94.9)		
var	2(2.8)		3(5.1)		
ABY					.243
yok	70(97.2)		54(91.5)		
var	2(2.8)		5(8.5)		
Mitral yetmezlik					.148
MY1	33(46.5)		17(30.4)		
MY2	17(22.5)		21(37.5)		
MY3	5(7.0)		7(12.5)		
Trikuspit yetmezlik					.335
TY1	28(39.4)		18(32.1)		
TY2	18(25.4)		14(25.0)		
TY3	2(2.8)		6(10.7)		
^a AVR-Perceval grupları arasında fark (sürekli değişkenler için Mann-Whitney U, kategorik değişkenler için Fisher's Exact test.					

6.TARTIŞMA

İleri yaş hastalarda, özellikle yüksek riskli hastalarda kardiyopulmaner bypass ve koross klemp sürelerinin kısa tutulması hastanın postoperatif erken dönem sonuçlarını pozitif olarak etkilemektedir. Dikişsiz aort kapakların kullanımı bu açıdan avantaj sağlamaktadır.

Bizim çalışmamızda konvensiyonel aort kapak replasmanı ile dikişsiz aort kapak replasmanı arasında kross klemp ve KPB sürelerinde dikişsiz kapak lehine anlamlı fark görülmüştür. Birçok çalışmada aynı sonuçların görülmesi tezimizi destekler niteliktedir.

Francesco Pollari ve arkadaşları Almanyada 2010-2013 tarihleri arasında 166 dikişsiz kapak, 400 stentli biyolojik kapak olmakla toplam 566 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada dikişsiz kapak kullanılan hastalarda aortik kross klemp, kardiyopulmaner bypass ve operasyon süresinin, kan transfüzyonunun, entubasyon, yoğun bakım ve hastanede yatış süresinin, aynı zamanda postoperatif dönemde atriyal fibrilasyon ve plevral efüzyon görülme sıklığının azaldığını göstermişlerdir. Pacemaker ve serebrovaskuler olaylarda iki grup arasında fark görülmemiştir. Postoperatif komplikasyonların ve hastane yatış süresinin azalması ile dikişsiz kapakların toplam maliyetinin stentli biyoprotezlere göre daha az olduğunu ileri sürmüşlerdir (32). Bizim çalışmamızda iki grup arasında hastanede yatış, entube kalış süresi, yoğun bakım süresinde anlamlı fark görülmemiştir.

Martin Hartrumpf ve arkadaşlarının 829 hasta üzerinde yaptıkları retrospektif çalışmada farklı sığır aortik biyolojik kapaklarla (Mitroflow, Crown, Perimount, Trifecta) yine 2 farklı dikişsiz biyolojik kapakların (Perceval, Intuity) kısa dönem ve hemodinamik sonuçları karşılaştırılmıştır. 23mm ve üzerinde kapaklar kabuledilir gradiyent oluşturmuştur. 21mm Mitroflow/Perceval ve 19 mm Crown kapakları ortalamanın üstünde gradiyent göstermiştir. Kardiyopulmaner bypass, kross klemp ve operasyon süresi dikişsiz kapaklarda anlamlı olarak daha kısadır. Pacemaker ihtiyacı ve serebrovaskuler olaylar dikişsiz kapaklarda daha fazla görülmüştür. Erken dönem mortalite, kanama nedeni ile revizyon, diyaliz, kan ürünü kullanımı, gradiyentler ve aort yetersizlikleri arasında a bir fark görülmemiştir. Aynı zamanda risk analizleri düşük kapak ölçüsü, düşük ejeksiyon fraksiyonu, endokardit, kan ürünü kullanımı ve uzun süren kardiyopulmaner bypass süresi yüksek mortalite belirleyicisi olduğunu göstermiştir (33). Bizim çalışmamızda iki grup arasında pacemaker ihtiyacı, drenaj miktarı, serebrovaskuler olaylar, erken dönem mortalite oranları arasında anlamlı fark görülmemiştir.

Andrew L. Smith ve arkadaşları 2008 ve 2015 yılları arasında dikişsiz ve konvensiyonel aort kapak replasmanı yapılan toplam 597 hastanın verilerini

karşılaştırmışlardır. Kross klemp süreleri dikişsiz ve konvensiyonel kapaklar için (71 ± 33 dk; 106 ± 42 dk $p<0.01$), kardiyopulmaner bypass süreleri (95 ± 42 dk; 134 ± 47 dk $p<0.01$) anlamlı olarak dikişsiz kapaklar lehine sonuçlanmıştır. 30 günlük mortalitede anlamlı fark bulunmamıştır. Mekanik ventilasyon ve yoğun bakımda kalış süresi dikişsiz kapaklarda daha kısa bulunmuştur. Aynı zamanda dikişsiz kapaklarda yeni gelişen postoperatif atriyal aritmiler az olduğu görülmüştür. Ameliyat sonrası hastanede kalış süresi benzer olarak sonuçlanmıştır (34).

Kevin Phan ve arkadaşlarının dikişsiz kapaklar üzerinde yaptıkları meta-analizde toplam 361 çalışma taranmıştır. Bu mekaleler detaylı araştırıldıktan sonra toplam 1037 hasta içeren 12 çalışma meta-analize dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 12 çalışmanın tümü gözlemsel çalışma olup, 10'u prospektif, 2'si retrospektif çalışma olmuştur. Yedi çalışmada dikişsiz kapak uygulanan 50 veya daha fazla hasta bulunurken, geri kalan 5 çalışmada 50'den az hasta vardır. Bunlardan 6 çalışmada toplam 502 hastaya Perceval S dikişsiz kapağı, 4 çalışmada 316 hastaya 3F Enable ve birer çalışmada 32 hastaya Trilogy, 146 hastaya Edwards Intuity kapağı uygulanmıştır. Hastaların %40,4'ünde Minimal invaziv yöntem kullanılırken, %22,8'ine eşlik eden koroner bypass cerrahisi uygulanmıştır. İzole aort kapak girişimlerinde kross klem ve KPB süresi, sırasıyla 46,5 ve 56,7 dakika idi. 30 günlük ve 1 yıllık mortalite oranları sırasıyla %2,1 ve %4,9 iken, inme %1,5, kapak dejenerasyonları %0,4 ve paravalvüler kaçak insidansı %3 olarak görülmüştür. Bütün gözlemsel kanıtların değerlendirilmesi sütürsüz aort kapak implantasyonunun daha kısa kross klemp ve KPB süresi ile ilişkili güvenli bir prosedür olduğunu ve kısa vadede konvensiyonel yaklaşımla karşılaştırılabilir komplikasyon oranlarının kabul edilebilir olduğunu göstermektedir (35).

Dikişsiz biyolojik kapaklarda postoperatif dönemde sebebi kesin olarak bilinmesede trombositopeni gelişmektedir. Bizim çalışmamızda preoperatif dönemde iki grup arasında trombosit sayısında anlamlı fark yoktur. Postoperatif dönemde ise perceval grubunda en düşük ve taburculuk trombosit sayı anlamlı şekilde düşük olarak görülmüştür.

Syed Saleem Mujtaba ve arkadaşları 2014-2017 yıllarında 72 Perceval S aort kapak ve 101 Perimount Magna Ease biyolojik kapak hastalarının sonuçlarını karşılaştırmışlardır. Perceval S grubunda ilk günde trombosit sayısı, en düşük trombosit sayısı ve taburculukda trombosit sayısı düşüklüğü ve trombositopeni oranları anlamlı olarak görülmüştür (36). Buda bizim çalışmamızın sonuçları ile uyum göstermektedir.

7. SONUÇ VE ÖNERİLER

Dikişsiz aort kapak replasmanı ileri yaş, yüksek riskli ve koroner bypass gibi ek kardiyak girişim yapılan hastalarda konvensiyonel aort kapak cerrahisine azalmış kross klemp ve KPB sürelerinden dolayı iyi bir alternatiftir. Çalışmamızda yaş ve euroscore değerleri anlamlı yüksek olan Perceval grubunun kross klemp ve KPB süreleri anlamlı olarak düşük sonuçlanmış, yoğun bakımda ve hastane kalış sürelerinde bir fark görülmemiştir.

Postoperatif dönemde Perceval grubunda anlamlı olarak trombositopeni gelişmesine rağmen erken dönemde minör veya majör kanamalar arasında bir fark yoktur. Çalışmamızda heriki grubun erken dönem sonuçları karşılaştırmıştır. Uzun dönem sonuçları için ilave çalışmalara ihtiyaç vardır.



8. KAYNAKLAR:

1. Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. 2010;363(17):1597-1607.
2. Gooley R, Cameron JD, et al. Transcatheter Aortic valve implantation-Yesterday, today, and tomorrow Heart, Lung and Circulation 2015;24,1149-1161.
3. Jamieson WR, Burr LH, Munro Al, et al. Carpentier-Edwards standart porcin bioprosthesis: a 21-year experience. Ann Thorac Surg.1998;66: 40-3.
4. Ben-Dor I, Pichard AD, Gonzalez MA, et al. Correlates and causes of death in patients with severe symptomatic aortic stenosis who are not eligible to participate in a clinical trial of transcatheter aortic valve implantation. 2010;122(11_suppl_1): S37-S42
5. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP III, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014; 129:2440-92
6. Flameng WJ, Herijgers P, Szecsi J, Sergeant PT, Daenen WJ, Scheys I. Determinants of early and late results of combined valve operations and coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 1996; 61: 621-8.
7. Anderson RH, Devine WA, Ho SY et al. The myth of the aortic annulus: The anatomy of the subaortic outflow tract. Ann Thorac Surg, 1991;52:640-6.
8. Bozbuğa N, Öztürk A, Nurözler F ve ark. Aort kapak ve sol ventrikül çıkım yolunun morfometrik özelliklerinin incelenmesinde matematiksel çözümlemenin kullanılması Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg, 20008:682-6.
9. Thubrikar MJ, Nolan SP, Aouad J, Deck JD. Stress sharing between the sinüs and leaflets of canine aortic valve. Ann Thorac Surg, 1986;42: 434-440
10. Passik CS, Ackermann DM, Pluth JR, Edwards WD. Temporal changes in the causes of aortic stenosis: A surgical pathologic study of 646 cases. Mayo Clin Proc, 1987;62: 119-23.
11. Soler-Soler J, Galve E. Worldwide perspective of valve disease. Heart, 2000;83: 721-5.
12. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. N Engl J Med. 1999;341(3):142-147.

13. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation*, 2005;111:920-5.
14. Kırallı K, Rabuş MB Aort Darlığı Paç M, Aka SA, Akçevin A, Büket S, Sarıoğlu T, ed. *Kalp ve Damar Cerrahisi MN Medikal Nobel Tıp Kitabevi 2013*: 6-7
15. Robicsek T, Thubrikar MJ, Fokin AA. Cause of degenerative disease of the trileaflet aortic valve: Review of subject and presentation of a new theory. *Ann Thorac Surg*, 2002;73:1346-54.
16. Kırallı K, Rabuş MB Aort Darlığı Paç M, Aka SA, Akçevin A, Büket S, Sarıoğlu T, ed. *Kalp ve Damar Cerrahisi MN Medikal Nobel Tıp Kitabevi 2013*: 8-34
17. Faggiano P, Aurigemma GP, Rusconi C, Gaasch WH. Progression of valvular aortic stenosis in adults: Literature review and clinical implications. *Am Heart J*, 1996;132:408-17.
18. Otto CM, Burwash IG, Legget ME et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation*, 1997;95: 2262-70.
19. Rabuş MB, Kayalar N, Sareyyüpoğlu B, Erkin A, Kırallı K, Yakut C. Hypercholesterolemia association with aortic stenosis of various etiologies. *J Card Surg*, 2009;24:146-50.
20. Bergler-Klein J, Klar U, Heger M et al. Natriuretic peptides predict symptom-free survival and postoperative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation*, 2004;109:2302-8.
21. Monin JL, Quere JP, Monchi M et al. Low-gradient aortic stenosis, operative risk stratification and predictors for long-term outcome: A multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation*, 2003;108:319-24.
22. Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J*, 2005; 26: 1309-13
23. Abdulla J, Sivertsen J, Kofoed KF et al. Evaluation of aortic valve stenosis by cardiac multislice computed tomography compared with echocardiography: A systematic review and meta-analysis. *J Heart Valve Dis*, 2009;18: 634-43.
24. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [published correction appears in *J Am Coll Cardiol*.

- 2014;63(22):2489]. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):2438–2488.
25. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group [published correction appears in *Circulation*. 2007;116(15): e376–377]. *Circulation*. 2007;116(15):1736–1754
 26. Baumgartner H, Falk V, Hamm C, et al. ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*. 2017; 38: 2739-2791
 27. Menasche PJB, Subayi, Piwnica A. Retrograde coronary sinus cardioplegia for aortic valve operations: A clinical report on 500 patients. *Ann Thorac Surg*, 1990;49: 556-64
 28. Manouguian S, Seybold-Epting W. Patch enlargement of the aortic valve ring by extending the aortic incision into the anterior mitral leaflet. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1979;78: 402-412.
 29. Mark E. Roeser, The Konno-Rastan Procedure for Anterior Aortic Annular Enlargement, *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery*, Volume 20, Issue 3, 2015, 219-233.
 30. Di Eusanio, M., & Phan, K. (2015). Sutureless aortic valve replacement. *Annals Of Cardiothoracic Surgery*, 4(2), 123-130.
 31. Khan SS, Trento A, DeRobertis M, et al. Twenty-year comparison of tissue and mechanical valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122(2):257-269.
 32. Pollari F, Santarpino G, Dell'Aquila AM, et al. Better short-term outcome by using sutureless valves: a propensity-matched score analysis. *Ann Thorac Surg*. 2014;98(2):611-617.
 33. Hartrumpf M, Kuehnel RU, Schroeter F, et al. Clinical Short-Term Outcome and Hemodynamic Comparison of Six Contemporary Bovine Aortic Valve Prostheses [published online ahead of print, 2019 Jan 22]. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;10.1055/s-0038-1676853.
 34. Smith AL, Shi WY, Rosalion A, et al. Rapid-Deployment Versus Conventional Bio-Prosthetic Aortic Valve Replacement. *Heart Lung Circ*. 2017;26(2):187-193.
 35. Phan K, Tsai YC, Niranjana N, et al. Sutureless aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis. *Ann Cardiothorac Surg*. 2015;4(2):100-111.
 36. Mujtaba SS, Ledingham S, Shah AR, Schueler S, Clark S, Pillay T.

Thrombocytopenia After Aortic Valve Replacement: Comparison Between Sutureless Perceval S Valve and Perimount Magna Ease Bioprosthesis. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2018;33(2):169-175.

