

**T.C.
GENELKURMAY BAŞKANLIĞI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ
ASKERİ TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI**

**MEKANİK AORT KAPAK PROTEZLERİN ERKEN VE GEÇ
DÖNEM SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Kamil őrARKIőLALI
Hv.Tbp.Yzb.**

Gülhane Askeri Tıp Akademisi
Askeri Tıp Fakóltesi
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı
İçin Öngördüğü
UZMANLIK TEZİ
Olarak hazırlanmıştır

ANKARA-2008

T.C.
GENELKURMAY BAŞKANLIĞI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ
ASKERİ TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI

**MEKANİK AORT KAPAK PROTEZLERİN ERKEN VE GEÇ
DÖNEM SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Kamil őrARKIőLALI
Hv.Tbp.Yzb.

Gülhane Askeri Tıp Akademisi
Askeri Tıp Fakóltesi
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı
İçin Öngördüğü
UZMANLIK TEZİ
Olarak hazırlanmıştır

Tez Danışmanı
Mehmet ARSLAN
Prof. Tbp. Kd. Alb.

ANKARA-2008

GATA Askeri Tıp Fakóltesi Dekanlığına:

“Mekanik Aort Kapak Protezlerin Erken ve Geç Dönem Sonuçlarının Değerlendirilmesi” konulu bu çalışma jürimiz tarafından Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı’nda Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Danışmanı : Prof. Tbp. Kd. Alb. Mehmet ARSLAN
GATA Kalp ve Damar Cerrahisi AD
Öğretim Üyesi

Üye : Prof. Tbp. Tuğgeneral Harun TATAR
GATA Kalp ve Damar Cerrahisi AD Başkanı
Cerrahi Tıp Bilimleri Başkanı

Üye : Prof. Tbp. Tuğgeneral Ersoy IŞIK
GATA Kardiyoloji AD Başkanı

Üye : Prof. Tbp. Kd. Alb. Ufuk Demirkılıç
GATA Kalp ve Damar Cerrahisi AD
Öğretim Üyesi

Üye :Doç. Tbp. Kd. Alb. Ertuğrul ÖZAL
GATA Kalp ve Damar Cerrahisi AD
Öğretim Üyesi

ONAY:

Hv. Tbp. Yzb. Kamil ŞARKIŞLALI’nın 09/10/2008 tarihinde savunduğu bu tez Akademi Kurulu’nca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve kabul edilmiştir.

Dekan

TEŞEKKÜR

Bu tez konusu Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanlığı'nca 2004 yılında verilmiş ve çalışılmaya başlanmıştır.

Bu retrospektif çalışmada 1977 yılından itibaren kullanılan bileflet mekanik aort kapaklarının hemodinamik özellikleri ve performansları incelenmiş ve kliniğimizde Ekim 2004 – Haziran 2008 tarihleri arasında uygulanan izole aort kapak replasman prosedürünün erken ve geç dönem sonuçları tüm yönleri ile ayrıntılı olarak araştırılmıştır.

Bu çalışmanın gerçekleşmesinde ve uzmanlık eğitimim süresince yetişmemde emeklerini ve deneyimlerini esirgemeyen saygıdeğer hocam **Prof. Tbp. Tuğgeneral Harun TATAR**'a teşekkürü bir borç bilirim. Bu çalışmanın yürütülmesinde ve uzmanlık eğitimimde yardımlarını ve tecrübelerini esirgemeyen saygıdeğer hocam Prof. Tbp. Kd. Alb. Mehmet ARSLAN'a da teşekkür ederim. Ayrıca uzmanlık eğitimimde sonsuz katkıları olan ve emeklerini, deneyimlerini, desteklerini esirgemeyen saygıdeğer hocalarım Prof. Tbp. Kd. Alb. Ufuk Demirkılıç'a, Prof. Dr. Erkan KURALAY'a, Doç. Tbp. Kd. Alb. Ertuğrul ÖZAL'a, Doç Tbp Alb. Hakan BİNGÖL'e, Doç. Tbp. Alb. Bilgehan Savaş ÖZ'e, Doç. Tbp. Yb. Faruk CİNGÖZ'e, Doç. Tbp. Alb. Nezihi KÜÇÜKARSLAN'a, Doç. Tbp. Yb. Cengiz BOLCAL'a, Yrd. Doç. Tbp. Alb. Vedat YILDIRIM'a ve Yrd. Doç. Tbp. Bnb. Celalettin GÜNAY'a teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca her zaman yanımda olan, desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, bu tez çalışmasını gerçekleştirirken de her aşamada bana katkı sağlayan uzmanlık öğrencisi arkadaşlarım J. Tbp. Yzb. Erkan KAYA'ya ve Hv. Tbp. Yzb. Kubilay KARABACAK'a teşekkür ederim.

Ayrıca uzmanlık eğitimim süresince gerek yardımları gerekse dostluklarıyla her zaman yanımda olan ve birlikte çalışmaktan onur duyduğum uzmanlarıma, diğer tüm uzmanlık öğrencisi arkadaşlarıma, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nin tüm personeline ve çalışanlarına, bugünlere gelmemde sonsuz fedakarlıkları ve destekleri olan anneme, babama, ablama ve dayıma teşekkürlerimi sunarım.

Hv. Tbp. Yzb. Kamil ŞARKIŞLALI

ÖZET

MEKANİK AORT KAPAK PROTEZLERİN ERKEN VE GEÇ DÖNEM SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

GATA Kalp ve Damar Cerrahi kliniğinde Ekim 2004 – Haziran 2008 yılları arasında 130 hastaya izole aort kapak replasmanı yapılmıştır. Aort kapak ile birlikte ilave olarak mitral kapak replasmanı, CABG uygulanan, aortik kökü genişletme ve asenden aorta replasmanı ile birlikte aort kapak replasmanı yapılan hastalar çalışma çalışmaya dahil edilmemiştir. Toplam takip süresi 1825 hasta yılı, ortalama takip süresi 4.4 yıldır. En uzun takip süresi 4.6 yıldır. 1825 hasta yılı takibinde 3 hastada (%2.3) mortalite meydana gelmiştir (1 tromboemboli, 1 kanama, 1 hastada protez kapak endokarditi). Geç dönem mortalite hızı %0.86 olarak saptanmıştır. Geç dönem mortalite nedenleri arasında tromboemboliye bağlı mortalitenin diğer nedenlere bağlı mortaliteden fazla olduğu görülmüştür.

Yaptığımız çalışmada kapağa bağlı komplikasyonlar toplam 13 (%10.) vakada tespit edilmiştir. 1825 hasta yılı takip süresinde komplikasyonların lineerize hızı %2.19 hasta yılı olarak saptanmıştır.

Geç dönem komplikasyonlar incelendiğinde; ilk sırada kanama yer almaktadır. Toplam 5 (%3,8) hastada kanama görülmüştür (2 (%1.5) hastada hematüri, 1 (%0.7) hastada perikardiyal kanama, 1 (%0.7) hastada ciltte yaygın hematomlar, 1 (%0.7) hastada epistaksis). Kanamanın lineer hızı %1.5 hasta yılı olarak ölçülmüştür. Tromboemboli 2 hastada (%1.5) görülmüştür (1 (%0.7) hastada serebral, 1(%0.7) hastada retinal). Protez kapak endokarditi 2 (%1.5) hastada gelişmiştir. Bu hastaların 1'ine reoperasyon uygulanırken kalan 1'i medikal tedavi ile takip edilmiştir. Medikal tedavi ile takip edilen hasta fatal seyretilmiştir. Toplam 6 (%4.6) hastaya reoperasyon uygulanmıştır. Reoperasyon lineer hızı %0.4 olarak hesaplanmıştır. Reoperasyon 3 hastada paraprostetik kaçak, 1 hastada endokardit, 1 hastada protez disfonksiyonu ve 1 hastada kanama nedeni ile uygulanmıştır.

Komplikasyonsuz seyreden hastalar için toplam takip süresi 1642 hasta yılıdır. 4.6 yıl sonunda 127 (%97.7) hasta sağ kalırken, bunlardan 117 (%90) hasta komplikasyonsuz olarak yaşamıştır. 4.6 yıllık takip sonunda %97.6'lık bir yaşam süresi sağlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Aort kapak replasmanı, mekanik protez, uzun dönem sonuçlar.

Yazar: Hv. Tbp. Yzb. Kamil ŞARKIŞLALI

Danışman: Prof. Tb. Kd. Alb. Mehmet ARSLAN

ABSTRACT

EVALUATION OF EARLY AND LONG-TERM RESULTS OF MECHANICAL AORTIC VALVE REPLACEMENT

Between the dates of October 2004 – June 2008 130 patients with aortic valve disease underwent the procedure of isolated aortic valve replacement (AVR) in Gulhane Military Medical Academy Department of Cardiac and Vascular Surgery. Patients who underwent accompanying procedure of mitral valve replacement, CABG, aortic root enlargement and aortic root replacement were excluded. Total follow-up period was 1825 patient/years. Mean follow-up time was 4.4 years, while the longest follow-up time was 4.6 years. Mortality occurred in 3 (2.3%) of the patients (1 due to prosthetic valve endocarditis, 1 due to haemorrhage and 1 due to thromboembolic events). Long-term mortality rate was determined as 0.86%. Prosthetic valve endocarditis and thromboembolism were shown to be the most common causes of long-term mortality. In this study, prosthetic valve dysfunction and complications related with prosthetic valve occurred in 13 cases. The linear rate of complications was measured as 2.19% patient year during the follow-up period.

Haemorrhage was seen to be the most common complication occurred within the long-term. Five patients (3.8%) experienced this complication (haematuria in 2 (2.5%) patients, pericardial haemorrhage in 1 (0.7%) patients, widespread cutaneous hematomas in 1 (0.7%) patients, epistaxis in 1 (0.7%) patients). The linear rate of haemorrhage was measured as 1.5% patient year. Thromboembolic events occurred in 2 (1.5%) patients (1 cerebral and 1 retinal thromboembolic events). Prosthetic valve endocarditis (PVE) was seen in 2 patients, 1 of who underwent reoperation. The other subject with endocarditis, whose course was fatal, was treated via medical therapy. Reoperation was performed to 6 (4.6%) patients (3 due to prosthetic valve endocarditis, 1 due to periprosthetic leakage and 1 due to pericardial haemorrhage). Linear rate of reoperation was measured as 0.4% patient year.

Total follow-up period was 1642 patient/year for the patients with no complication. At the end of the 4.6 years, survival was observed in 127 (97.7%) patient and 117 (90%) of these patients had no complication. Five-year survival rate was measured as 97.6%.

Key words: Aortic valve replacement, mechanical prosthesis, long-term results.

Author: Kamil ŞARKIŞLALI, TAF Cpt., MD.

Counselor: Mehmet ARSLAN, Colonel, Professor of Cardiac Surgery

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

ONAY SAYFASI	i
TEŞEKKÜR	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	v
KISALTMALAR	ix
TABLolar DİZİNİ	xi
RESİMLER DİZİNİ	xiii
ŞEKİLLER DİZİNİ	xiv
1. GİRİŞ	1
1.1. AMAÇ	2
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. TARİHÇE	3
2.2. EMBRİYOLOJİ	8
2.3. ANATOMİ	11
2.3.1. Kapakçıklar	11
2.3.2. Aort Kökü	14
2.3.3. Sinotubuler bileşke	17
2.3.4. Valsalva Sinüsleri	18
2.3.5. Sol Ventrikül Çıkım Yolu	20
2.4. AORT KAPAK HASTALIKLARI	20
2.4.1. Aort Kapak Hastalıklarında Etyoloji:	20
2.4.1.1. Akut Eklem Romatizması	20
2.4.1.2. Sifiliz	21

2.4.1.3. Travmatik.....	21
2.4.1.4. Subakut bakteriyel endokardit.	22
2.4.1.5. Marfan sendromu	22
2.4.1.6. Diğer nedenler:.....	22
2.4.2. Görülme sıklıkları (53).....	22
2.4.3. AORT YETERSİZLİĞİ	23
2.4.3.1. Hemodinamik Değişiklikler	24
2.4.3.2. Semptomlar ve Bulgular	26
2.4.3.3. Laboratuvar Bulguları	28
2.4.3.4. Ayırıcı tanı	29
2.4.3.5. Prognoz.....	29
2.4.3.6. Aort Yetersizliğinde Cerrahi Tedavi Endikasyonları	29
2.4.4. AORT DARLIĞI.....	31
2.4.4.1. Etyoloji.....	31
2.4.4.1.1. Romatizmal Aort Darlığı	31
2.4.4.1.2. Aort Kapak Sklerozu	32
2.4.4.1.3. Dejenaratif Kalsifik Aort Darlığı	32
2.4.4.1.4. Biküspid Aort Kapak.....	33
2.4.4.2. Patofizyoloji	34
2.4.4.3. Doğal Seyir ve Semptomlar	37
2.4.4.4. Laboratuvar Bulguları	40
2.4.4.5. Aort Darlığının Derecelendirilmesi	41
2.4.4.6. Ayırıcı Tanı	42
2.4.4.7. Prognoz	43
2.4.4.8. Aort Darlığında Cerrahi Tedavi Endikasyonları	43

2.4.4.9.	Aseptomatik Aort Darlığı.....	43
2.4.4.10.	Semptomatik Aort Darlığı.....	45
2.4.4.11.	Yaşlılarda Aort Darlığı.....	46
2.4.4.12	Sol Ventrikül Sistolik Fonksiyon Bozukluğu ile Aort Darlığı	47
2.4.4.13	Koroner Arter Baypas Cerrahisi Yapılacak Hastalarda	49
2.5.	Aort Kapak Replasmanında Kullanılan Kapak Tipleri	49
2.5.1.	Mekanik protezler:.....	49
2.5.1.1.	<i>Birinci kuşak kapaklar</i>	49
2.5.1.1.1.	<i>Kafesli ve toplu kapaklar.....</i>	49
2.5.1.1.2.	<i>Kafesli ve diskli kapaklar.....</i>	51
2.5.1.2.	<i>İkinci Kuşak kapaklar – Tilting Disk Kapaklar.....</i>	52
2.5.1.3.	<i>Üçüncü Kuşak Kapaklar – Bileaflet Kapaklar.....</i>	53
2.5.1.4.	Trileaflet kapaklar	54
2.5.2.	Biyolojik protezler (Doku Kökenli Kalp Kapakları)	55
2.5.2.1.	<i>İnsan Kaynaklı Biyoprotezler</i>	55
2.5.2.1.1.	<i>İsogreft (otolog).....</i>	55
2.5.2.1.2.	<i>Homogreft.....</i>	56
2.5.2.2.	<i>Ksenogrefler (Heterolog)</i>	56
2.5.2.2.1.	<i>Domuz aort ya da pulmoner kapağından yapılanlar.....</i>	56
2.5.2.2.2.	<i>Kapak olmayan dokulardan yapılanlar (Sığır perikardı).....</i>	57

2.6. PROTEZ KAPAK SEÇİMİ	57
2.7. PROTEZ KAPAK FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ	62
3. GEREÇ VE YÖNTEM	65
3.1. OPERASYONA HAZIRLIK	65
3.2. CERRAHİ TEKNİK	66
3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZLER	70
4. BULGULAR	71
4.1. KOMPLİKASYONLAR	72
4.1.1. Kanama	73
4.1.2. Endokardit	73
4.1.3. Periprostetik kaçak.....	74
4.1.4. Reoperasyon	74
4.1.5. Komplikasyonsuz seyreden hastalar.....	74
5. TARTIŞMA	75
5.1. TEKNİK.....	77
5.2. MORTALİTE – MORBİDİTE.....	81
5.3. KOMPLİKASYONLAR.....	82
5.3.1. Tromboemboli ve Kanama.....	84
5.3.2. Periprostetik Kaçak.....	91
5.3.3. Protez Kapak Endokarditi	94
5.4. HEMOLİZ	100
5.5. YAŞAM KALİTESİ	101
6. SONUÇ	102
7. KAYNAKLAR	103

KISALTMALAR

ACC	Amerikan Kardiyoloji Derneği
ACCP	Amerikan Toraks Hastalıkları Uzmanları Derneği
AD	Aort Darlığı
AHA	Amerikan Kalp Derneği
AVR	Aort kapak Replasmanı
AY	Aort Yetersizliği
CABG	Koroner Arter Bypass Greftleme
CO	Kardiyak Output
CPB	Kardiyopulmoner Bypass
CTI	Kardiyotorasik İndeks
EF	Ejeksiyon Fraksiyonu
EOA	Efektif orifis alanı
ESC	Avrupa Kardiyoloji Topluluğu
GATA	Gülhane Askeri Tıp Akademisi
HACEK	Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella.
IV	İntravenöz
KAH	Koroner Arter Hastalığı
LA	Sol Atrium
LAP	Sol Atriyal Basınç
LCS	Sol Koroner Sinüs
LV	Sol Ventrikül
LVB	Sol Ventrikül Tabanının Lateral Kısmı

LVEDP	Sol Ventrikül Diyastol Sonu Basınç
LVEDV	Sol Ventrikül Diyastol Sonu Hacim
LVEF	Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
LVESV	Sol Ventrikül Sistol Sonu Hacim
LVH	Sol Ventrikül Hipertrofisi
LVOT	Sol Ventrikül Çıkım Yolu
MVAL	Mitral Kapak Anterior Kapakçığı
MVR	Mitral Kapak Replasmanı
NCS	Non-koroner Sinüs
NVE	Nativ Kapak Endokarditi
NYHA	New York Kalp Cemiyeti
PND	Paroksizmal Nokturnal Dispne
PSG	Pik sistolik gradient;
PVE	Prostetik Kapak Endokarditi
RCS	Sağ Koroner Sinüs
RV	Sağ Ventrikül
SVR	Sistemik Vasküler Direnç
TE	Tromboemboli
TEE	Transözefageal Ekokardiyografi
T-SPV	Toronto Stentsiz Domuz Kapağı
TTE	Transtorasik Ekokardiyografi
VCI	Vena Kava İnferior
VCS	Vena Kava Süperior

TABLÖLAR DİZİNİ

	<u>Sayfa No:</u>
Tablo 1. Venöz sistem embriyolojisi.....	9
Tablo 2. Büyük arterler ve köken aldıkları arklar	10
Tablo 3. Aort kapak yaprakçıklarının serbest kenar uzunlukları, yaprakçık yapışma yükseklikleri, yapışma mesafeleri ve yaprakçık yüzey ölçümler	13
Tablo 4. Aort yetersizliğinde cerrahi tedavi endikasyonları	30
Tablo 5. Aort darlığında gerçekleşen kompensatuvar mekanizmalarının sonuçları	36
Tablo 6. Aort kapak alanına göre aort darlığının sınıflandırılması	42
Tablo 7. Aort darlığında cerrahi tedavi endikasyonları	44
Tablo 8. İdeal prostetik kapağın özellikleri	58
Tablo 9. Farklı mekanik aort kapak protezlerin hemodinamik performansları.	59
Tablo 10. Farklı Protezlerde uzun dönem sağ kalım olasılığı.....	61
Tablo 11. Protezin büyüklüğü ile internal ring orifis çapı arasındaki ilişki	66
Tablo-12. Aort kapak replasmanı uygulanan hastaların preoperatif özellikleri	67
Tablo 13. M-mode Ekokardiyografi ile sol ventrikül fonksiyonları	68
Tablo 14. Kapak Patolojisi.....	69
Tablo 15. Operatif Bulgular	69
Tablo 16. Kullanılan Kapak Protez Büyüklükleri.....	70
Tablo 17. Geç dönem mortalite nedenleri	71

Tablo 18.	Dobutamin stres testi ile protez kapak hemodinamik parametreleri	72
Tablo 19.	Geç dönem morbidite nedenleri	72
Tablo 20:	Farklı Mekanik Aort Kapak Protezlerinin Tromboemboli oranları	84
Tablo 21.	Farklı aort kapak protezlerinin tromboemboli oranı.....	85
Tablo 22.	Biyoprostetik AVR'yi takiben ilk 90 günlük antikoagulan kullanım önerileri	85
Tablo 23.	ST. Jude AVR, MVR ya da AVR+MVR sonrası görülen TE olay ve TE insidansı.	90
Tablo 24.	Erken ve Geç PVE mikrobiyolojisi. Otörler kendi deneyimleri ile Avrupa literatür verileri	96
Tablo 25.	Mortaliteyi etkileyen faktörler.....	97
Tablo 26.	Komplikasyonlar ve sonuçları	98
Tablo 27.	Biyolojik veya mekatik kalp kapağı replasmanı uygulanan ve endokardit açısından yüksek risk grubu olarak sınıflandırılan hastalarda endokardit profilaksi kılavuzu.....	99
Tablo 28.	Hemoliz Kriterleri.....	100

RESİMLER DİZİNİ

Sayfa No:

Resim 1.	Aort kapakçıkları ve komissürlerin aort kökünden görünümü	12
Resim 2.	Aort kökünün non-koroner sinüsten yapılan vertikal bir kesi sonrası görüntüsü	14
Resim 3.	Aort kapağının ventrikül tarafından görünümü	15
Resim 4.	Aort kökü ve çıkan aortun anjiyografi sırasında alınan görüntüsü.	17
Resim 5.	Aort kökünün insizyon ve kapakçıklar uzaklaştırıldıktan sonraki görüntüsü.....	18
Resim 6.	Romatizmal aort kapak hastalığı.	21
Resim 7.	Kalsifik biküspid aort kapak.....	33
Resim 8.	Kafesli ve toplu kapak örnekleri ve akım karakteri	50
Resim 9.	Disk-kafes kapak örnekleri	51
Resim 10.	Eğik diskli kapak örnekleri ve akım karakteri	53
Resim 11.	Bileaflet kapak örnekleri ve akım karakteri.....	54

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1.	Sinotubuler bileşke ile cerrahi anulus arasındaki aort kökünün şematik olarak gösterimi.	16
Şekil 2.	Aort kökü ve ilişkili yapıların şematik görünümü.	16
Şekil 3.	Valsalva sinüslerinde oluşan anafor akımların şematize edilmesi.....	19
Şekil 4.	Aort Yetersizliğinde Doğal Seyir	28
Şekil 5:	Aort Darlığının Doğal Seyri	38
Şekil 6:	Fonksiyone ve non-fonksiyone mekanik protez kapak floroskopisi.	64
Şekil 7:	Saat formatında aortik anulus	92
Şekil 8:	Periprostetik kaçak lokalizasyonu	92
Şekil 9:	Periprostetik kaçağın aortik anulusun anatomisi ile olan ilişkisi.....	93
Şekil 10:	Ardışık 4189 hastalık bir seride 3 dönem olarak incelenen PVE insidansı.....	95

1. GİRİŞ

İnsan kalbine ilk müdahale düşüncesi 19.yüzyılda Billroth ve Paget tarafından ortaya atılmış ve kapağa ait ilk müdahale 1902 yılında Sir Thomas Lauder tarafından yapılmıştır (1). Lauder kadavralar üzerinde mitral darlıklı kapağı genişletmiştir. Böylece kapak cerrahisinde ilk adımı atılmıştır. Zaman içerisinde kalp cerrahisinde kaydedilen büyük gelişmelere paralel olarak protez kapak teknolojisi ve kapak cerrahisinde de büyük gelişmeler kaydedilmiştir.

Başarılı aort kapak replasmanı geçtiğimiz yüzyılın sonlarında kardiyak hastalıkların tedavisinde sağlanan en önemli ilerlemedir (2). Aort kapak hastalıklarına ilk cerrahi girişim ise 1913'te Tuffier tarafından aort darlığına müdahale şeklinde gerçekleştirilmiştir (3). Aort kapak replasmanına ilişkin sporadik girişimler 1950'lerin sonlarına doğru, Harken ve ark (4) tarafından gerçekleştirilmiş olup bu çalışmaları takiben Starr, Edwards ve arkadaşları (5) tarafından güvenilir protez kapağın üretilmesiyle başarılı aort kapak replasmanında yeni bir dönem başlamıştır.

Aort kapak hastalıkları sol ventrikül üzerinde önemli hemodinamik değişikliklere neden olur. Aort darlığında oluşan basınç artışı sonucunda sol ventrikül hipertrofisi (LVH) meydana gelir. Aort yetersizliğinde ise diyastolik volüm yüklenmesi nedeniyle sol ventrikül dilate olur. Aort kapak Hastalıklarının etyolojisinde çeşitli faktörler rol oynar. Aort kapak replasmanlarında temel amaç hastaya sağlıklı bir nativ kapak gibi fonksiyon gören kapak implante ederek hastaya reoperasyondan arındırılmış kaliteli ve konforlu bir yaşam sağlamaktır.

Mekanik kalp kapaklarındaki gelişmelere paralel olarak biyolojik kapaklardada ilerleme kaydedilmiştir. Mekanik kapaklar uzun ömürlü olmalarına karşın ömür boyu antikoagülan gerektirme dezavantajına sahiptir.

Bu nedenle tromboembolik (TE) olaylar ve kanama komplikasyonları daha sık görülür. Biyolojik kapaklar ise antikoagulan gerektirmemekle birlikte sınırlı bir durabilite ve enfeksiyonlara yatkınlık dezavantajlarına sahiptir.

1.1. AMAÇ

Bu çalışmada Ocak 2004 ve Ağustos 2008 tarihleri arasında GATA Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde izole bileflet aort kapak replasmanı uygulanan hastalarda protezin hemodinamik özelliklerinin ve performanslarının, uygulanan prosedürün erken ve geç dönem sonuçlarının bütün yönleriyle incelenerek sonuçların literatür verileriyle uyumlu olup olmadığının ve saptanan farklılıkların istatistiksel olarak anlamlı olup olmadığının araştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Aort kapak hastalıklarına ilk cerrahi düzeltme girişimi 1912 yılında Tuffier tarafından aort darlığına müdahale şeklinde gerçekleştirildi (3). Tuffier, aort kapağını, aortayı invajine ederek dilate etti ve aort kapak hastalıkları ilk kez cerrahi olarak başarılı bir şekilde düzeltilmiş oldu. Hasta, bu operasyondan sonra 12 yıl yaşamıştır. Kapak cerrahisi, yıllar boyunca deneysel çalışmalar şeklinde gerçekleştirildi. 1947 yılında Horace Smithy (45 yaşında iken mitral darlığından ölmüştür) ve Parker deneysel olarak ilk kez transaortik ve transventriküler aortik valvotomi çalışmalarını bildirdiler (6). 1952'de Bailey ve arkadaşları ilk başarılı kapalı aort kommissürotomisini aort darlığı olan bir hastada gerçekleştirdi. Bailey, üçgen biçiminde genişleyebilen dilatatörler kullanarak transventriküler yaklaşımla aort stenozunda kommissürotomi uyguladı (7). Fakat bu metod, sık sık aort disseksiyonu ve akut aort yetersizliği gelişmesi nedeniyle kısa sürede terkedildi. Aort yetersizliğinin kapalı teknikle düzeltilmesi için de yine aynı yıllarda 'Circumclusion' metodu ortaya atıldı (8). Bu ameliyatta koronerlerin altından geçecek şekilde aort kökü etrafına yerleştirilen sütür materyali ile kapak anulusu büzülmekte ve böylece yetersizlik miktarının azaltılması amaçlanmakta idi. Fakat bu teknik de kısa zamanda yararsız bulunarak bırakıldı.

1951 yılında Charles Hufnagel ve J. Moore Campbell ilk defa deney hayvanlarında inen aortaya toplu kafesli protez kapak yerleştirdiler. 1952 yılında Hufnagel, Georgetown Üniversitesi'nde aort yetmezliği olan bir olguda, inen aortaya yapay kapağı başarılı bir şekilde implante etti (9,10). Bu kapağın içinde top vardı; dış çerçevesi ve top, kanın pıhtılaşmasını engelleyen metil metakrilat denen maddeden yapılmıştı. Hufnagel ileri

derecede aort yetersizliği bulunan hastada inen torasik aortaya bu yapay kapağı yerleştirerek yeni bir çığır atı.

Aortik kapak hastalığının etkin cerrahi tedavisi, 1954'de Gibbon (11) tarafından kardiyopulmoner bypass tekniğinin geliştirilmesiyle başladı.

Böylece temiz bir cerrahi ortamda kalp ameliyatlarının yapılması aort kapak cerrahisinde önemli gelişmelere yol açtı. Kalp-akciğer makinesi bulunduktan sonra, AD ve AY olan hastalarda aort kapağın onarımına yönelik birçok cerrahi metod geliştirildi. Kapakların büyük çoğunluğu ciddi şekilde hasarlandığı ve onarımı elverişli olmadığı için geliştirilen metodların çoğunluğu başarısız oldu. Özellikle; kapak yapılarının ileri derecede deforme, kalsifik olduğu vakalarda prostetik kapak replasmanının yapılabilmesi kalp cerrahisinde çığır amıştır. 1960 yılında Dwight Harken subkoroner pozisyonda implante ettiği 7 vakadan 2'sini yaşatarak ilk başarılı mekanik kapak implantasyonunu gerçekleştirmiş oldu (12). Çok kısa bir süre sonra Starr, ilk başarılı intarakardiyak meknik mitral kapak replasmanını yaptı (13). Harken valvinin sakıncalı yönlerini göz önüne alarak Starr ve arkadaşları (14) yeni bir top-kafes kapağı (Starr-Edwards) geliştirdiler ve 1961 yılından itibaren seri halde kullanmaya başladılar. Elde edilen başarılı sonuçlar üzerine daha sonraki yıllarda birçok yapay kalp kapağı yapıldı.

Mekanik kapak protezlerindeki gelişmelere paralel olarak biyolojik kapak araştırmaları aynı döneme rastlamaktadır. 1952'de Lam ve arkadaşları (15) bir köpeğin inen aortasına aortik bir homogreft implante ettiklerini bildirdiler. 1956'da Murray (16), daha sonra Beall ve arkadaşları (17) insan inen aortasına homogreft aort kapağı implantasyonunu gerçekleştirdiler. 1961'de Bigelow ortotopik pozisyonda bir homogreft implantasyonu yapmış, fakat hasta erken postoperatif dönemde koroner trombozdan ölmüştü. 1961'de Heimbecker bir aortik homogreft ile mitral kapak replasmanı yapmış, fakat hasta 4 hafta sonra akciğer enfeksiyonundan kaybedilmişti.

1962'de Gunning ve Duran, tek dikiş hattı metodu kullanarak bir homogreftin subkoroner implantasyon tekniğini bildirdiler (18). Aynı yıl Ross

(24 Temmuz 1962) ilk başarılı ortotopik homogreft implantasyonunu yine subkoroner implatasyon tekniğini kullanılarak gerçekleştirildi (19). Bir hafta sonra, ikinci homogreft replasmanı Barratt ve Boyes tarafından yapıldı (20). Daha sonra 6 hafta formalinde saklanmış bir homogreft implantasyonu gerçekleştirildi (21). Zamanla birçok kalp cerrahı homogreft ile aortik kapak replasmanı uyguladı (22-24). Bu kapaklar, uzun dönem sonuçlarının iyi olmasına rağmen hiçbir zaman yaygın bir kullanım alanı bulamadı. Mekanik protezler sonsuz bir durabilite sunarken, ilkel homogreft prezervasyon teknikleri, erken dönemde klinik başarısızlığa neden oluyordu (25). Buna ilave olarak, uygun homogreft elde etme imkanlarının sınırlı olması, uygun boyutta kapağın her zaman bulunamaması, miyokard koruma yöntemlerinin yeterince iyi olmamasına karşın ameliyata daha çok zaman ve teknik gereksinim olması, homogreftlerin hemodinamik üstünlüklerine karşı bir isteksizlik doğurdu. Bu kapakların elde edilme, saklama ve sterilizasyon koşulları çok karmaşıktı. 1960'ların sonunda Angell, stent ile desteklenmiş homogreftleri aort, mitral ve triküspit kapak replasmanında kullanmaya başladı (23). Bu kapaklar, anulusun çok küçük olduğu olgular dışında hemen hemen tüm hastalarda kolay olarak implante edilebiliyordu. Homogreftlerin stent ile birlikte kullanımı, aortik homogreftlerde görülen %20-30 erken postoperatif aort yetersizliğinde belirgin bir azalma sağladı (25,26).

1960 yılında pulmoner kapak kapakçıklarının deneysel olarak inen aortaya implante edilmesiyle pulmoner otogreft araştırılmaya başlandı (27). Daha sonra Ross (28) hastalarda pulmoner otogrefti kullandı, fakat bu metod operasyonun karmaşıklığı nedeni ile kardiyoplejik arrest döneminden önce yaygın olarak kullanılamadı.

1960'te Binet ve Duran insan dışı kaynaklardan elde edilen aort kapak (heterogreft- domuz ve sığır) ile AVR gerçekleştirdiler (29). Bu kapaklar stentli değildi ve antijenitelerini azaltmak, insanlar için implantasyonunu daha uygun hale getirmek için civalı solüsyonlara tabi tutuluyordu. Heterogreftler istenilen boyutlarda kolaylıkla elde ediliyordu. Fakat, domuz kapağının, sağ

koroner sinüs tabanının altındaki geniş kas tabakası teknik problemler yaratıyordu.

1969'da Carpentier ve arkadaşları, direkt sütür tekniği ile implante edilen domuz aort heterogreftlerinde (stentsiz kapak) greft disfonksiyonu geliştiğini belirttiler (30). John Hopkins'den Weldon, implantasyonu kolaylaştırmak için aortik homogrefti bir stente oturttu ve bu konu ile ilgili laboratuvar deneyimlerini yayımladı (31). Heterogreftlerle ilgili problemlerin, greft fonksiyonları için önemli olduğu düşünülen, konak dokunun kapak içine doğru büyümesi ve kas tabakası olduğuna inanılıyordu. Bu problemlerin önlenebilmesi için heterogreftlerin bir stent ile çevrili olması gerektiği kararına vardılar. Duran ve Gunning, Oxford'da heterogreft prezervasyon yöntemleri üzerinde çalıştılar ve 23 Eylül 1964'te insanda ilk stentli domuz kapağı implantasyonunu gerçekleştirdiler (32).

1965'de merk  rokrom ve formalin ile muhafaza edilmiş stentli heterogreftler ile erken sonuçlar bildirildi (29). 1966'da O'Brien (33) formalin ile korunmuş domuz ve dana aortik heterogreftleri ile dokuz hastada deneyimlerini bildirdiler.

Carpentier, heterogreftlerin daha önce kullanılan formaldehid ve civalı solüsyonlar yerine gluteraldehid ile prezervasyon yapılması gerektiğini, gluteraldehidin doku bütünlüğünü ve durabilitesini daha iyi sağladığını vurguladı (34). Sonuç olarak hem heterogreftler hem de homogreftler stent ile çevrilmiş olarak kullanılmaya başlandı. Yerleştirilmeleri kolaydı ve birinci jenerasyon mekanik kapaklara göre daha iyi akım paterni bulunmakta idi. Kısa süre içinde, stentle çevrili homogreft ve heterogreftlerin, normal homogreftle yapılan kapak replasmanlarına oranla başarısızlık oranlarının daha yüksek olduğu farkedildi. Gluteraldehidin, kollajen moleküller arasındaki çapraz bağlantının (cross-link) sağlanması formaldehitten daha etkili olduğu ispatlandı. Terminoloji de xenogreftler yerine biyoprotezler olarak değiştirildi. Carpentier ve Hancock, ilk ticari olarak elde edilebilir, gluteraldehid ile tespit edilmiş stentli domuz biyoprotezini tanıttılar. O zamandan beri, kapak tasarımında birçok değişiklikler gerçekleştirildi. Bunlardan en önemlisi kapakların prezervasyon yöntemlerinde olan

gelişmelerdi. Kapak dokusunun durabilitesinin ve bütünlüğünün geliştirilmesi için prezervasyon tekniklerindeki değişim yüksek basınçtan (birinci jenerasyon) düşük basınçta (ikinci jenerasyon) ve son zamanlarda ise sıfır basınçta (üçüncü jenerasyon) doğru gelişme gösterdi.

Üçüncü jenerasyon domuz biyoprotezlerinin uzun dönem sonuçları oldukça iyi bulundu. Zürih'te, Senning uyluktan hazırladığı fasiya latayı, trileaflet şeklinde hazırladı ve subkoroner pozisyonda "freehand" olarak implante etti (35). 1971'de Ionescu ve arkadaşları (36) ve Ross (37), gluteraldehid ile hazırlanmış sığır perikardından yapılmış aort kapaklarını AVR'de kullandılar. Bu kapakların, domuz kapaklarından hemodinamik olarak daha üstün olduğu bulunsa da, egzersiz testlerinde durabilitelerinin sınırlı olduğu gözlemlendi. Bunun doğru olduğu daha sonra klinik olarak da ispatlandı. Birkaç tasarım değişikliğinden sonra, Carpentier-Edwards Perimount aort kapağı kullanıma sunuldu. Bu değişiklikler; gelişmiş doku prezervasyonunu, daha esnek bir stenti, kapakçıkların modifiye edilmesini ve stentin perikard ile sarılmasını içermektedir. Erken ve geç dönem hemodinamik ve klinik çalışmalar başarılı sonuçlar sunmaktadır. Stentli perikardiyal veya domuz kapaklarının hemodinamik olarak daha üstün olduğuna dair tartışmalar devam etmektedir. Günümüzde, yaşlı hastalarda AVR için tercih edilen kapak stentli domuz veya perikardiyal biyoprotezlerdir. Büyük sıklıkta araştırılan üçüncü jenerasyon biyoprotezler Carpentier-Edwards (perikardiyal), Hancock II (domuz) ve Biocor (domuz) kapaklarıdır. Diğer taraftan yapılan invaziv olmayan çalışmalarda stentli birçok biyoprotezin, mekanik kapaklar kadar kapaktan geçen akıma karşı rölatif olarak yüksek transvalvüler obstrüksiyona neden olduğu görülmüştür.

1988'de, ideal protez araştırmasında, David stentsiz bioprotez kavramını tekrar ortaya attı ve Toronto stentless domuz kapağını (T-SPV) kullanmaya başladı (38). Stentsiz tasarım teorik olarak hemodinamik performansta avantajlar sunmaktadır. Bunlar esnek olmayan stentin ve dikiş halkasının berteraf edilmesidir. Özellikle, dar aort kökü olan yaşlı kadınlarda çok iyi avantajlar sağlamaktadır. Bu hastalar, özellikle birçok stentli kapakta olan belirgin rezidüel obstrüksiyonu tolere edemeyebilirler. Bu tür hastalardaki bir diğer alternatif, yeterli büyüklükte kapak protezinin yerleştirilmesi için yama ile aort kökünün genişletilmesidir. Bu işlemler daha

çok zaman aldığı ve teknik hataya daha açık olduklarından, hastalar daha fazla risk altında kalmaktadırlar. Deneysel hayvan ve invitro çalışmalar, stentesiz biyoprotezin başarısını belirgin olarak ortaya koymaktadır. İnsanlardaki çalışmalar, stentsiz kapaklardaki düşük basınçları ve başarılı erken klinik sonuçları göstermektedir. Fakat stentsiz kapakların uzun dönem klinik ve hemodinamik sonuçları hakkında yeterli bilgi bulunmamaktadır.

Kriyoprezervasyon tekniklerinin artması ve klinik kullanıma sunulması ile değişik biyolojik grefler kullanılmaya başlanmış son yıllarda antibiyoterapinin gelişmesi ile aortik homogreft daha sık kullanılır hale gelmiştir.

Ülkemizde de modern kalp cerrahisi uygulamaları 1950'li yıllarda İstanbul'da Dr. Nihat Dorken ve Dr. Fahri Arel, Ankara'da Dr. Orhan Bumin ve Dr. Hilmi Akın'ın öncülüğünde perikardiyektomi ve kapalı mitral kommissurotomi girişimleri ile başlamıştır. Kalp cerrahisinin gelişimi 1960 sonrası açık kalp ameliyatlarının yapılmaya başlaması ile giderek ivme kazanmıştır. 1963 yılında ilk yapay kapak ameliyatları Siyami Ersek, Kemal Bayazıt ve arkadaşları tarafından yapılmış ve takip eden yıllarda giderek artan sayıda uygulanmıştır. 1966 yılından itibaren Dr. Siyami Ersek ve Dr. Kemal Bayazıt ülkemizdeki ilk çift kapak ve üçlü kapak replasmanlarını yapmışlardır (39).

2.2. EMBRİYOLOJİ

İnsan embriyosunda doku gelişimlerinde hiperplazi ve hipertrofi beraber seyreder. Kalp dokusunun gelişiminde ilk 3-6 ay rol alan hiperplazik gelişim bu süre sonunda durur ve kalp dokusu son şeklini alır. Bundan sonra hipertrofik gelişim devam eder. Bu süreçte sadece kalbin muskuler elemanları gelişim gösterir. Doğum sonrası meydana gelen hemodinamik değişimlere paralel olarak LV gelişimi volüm ve basınç yüklenmesine (artmış pulmoner dönüş ve sistemik rezistans) bağlı iken, RV gelişimi sadece volüm yüklenmesine (artmış sistemik dönüş ve düşmüş pulmoner vasküler rezistans) bağlıdır.

İlk kardiyovasküler taslak oluşum hamileliğin 21-25. günleri arasında oluşmaya başlar ve 4-6 mm'lik embriyoda 5 boşluklu primitif kalp tüpü oluşur. Embriyolojik gelişimde kardiyovasküler yapılar kökenlerini bu 5-boşluklu primitif kalp tüpünden alırlar. Bu yapının her iki ucunda damarsal yapıların gelişeceği boynuzlar vardır ve bu yapılar simetriklerdir. Arteriyel boynuzlar ve 6 çift aortik ark 32. günde belirir. Hamileliğin 2. ayında bu tüp sistemi birbirine paralel iki pompalama sistemini oluşturacak şekilde çiftleşir.

Venöz sinüs, venöz uçtaki tomurcuk yapı olarak belirir ve her iki taraftan birer boynuz ile birleşir. Bu boynuzlar yukarıda kardinal venler olarak adlandırılırken, alt taraftakiler dışta umbilikal venler ve içte vitellin venleri olarak adlandırılır (Tablo 1).

Tablo 1. Venöz sistem embriyolojisi

Proximal vitellin venler	
Sağ	vena kava inferiorun proksimal, hepatik segmenti
Sol	oblitere olur
Distal vitellin venler	
Sağ ve sol	karaciğerin portal sinüzoidleri
Kaudalde vitellin venler portal ven,superior mezenterik ve splenik venleri oluşturur.	
Duktus venosusun intrahepatik kısmı vitellin ven, ekstrahepatik kısmı ise sol umbilikal ven tarafından oluşturulur.	
Umbilikal venler	
Sağ	tamamen yok olur
Sol	sadece proksimal kısmıkaybolur. Distali, plasental dolaşımın artışı ile duktus arteriyosus ile ilintili hale gelir.
Kardinal venler	
Sağ anterior	süperior vena kava (VCS)
Sağ posterior	azigoz venin proksimal VCS'a açıldığı kısım
Sağ ve sol anterior	innominate ven
Sol posterior	sol superior interkostal ven
Subkardinal venler	renal venler
Sakrokardinal venler	iliak kommünis venler
Sağ suprakardinal ven	vena azigoz
Sol suprakardinal ven	vena hemiazigoz

Arteriyel uçtaki tomurcuk yapıdan ise aortik ark çiftleri köken alırlar, farenksi dolaşırlar ve desandan aortada birleşirler. Bulbus kordis iki kısma ayrılarak subaortik ve subpulmoner konuları oluşturur. Subpulmonik konus uzarken, subaortik konus geriler ve aort ile mitral kapak devamlılığına izin verir.

Primitif kalp tüpü içe yönelik rotasyonunu tamamlarken bu ayırım her iki arteriyel sistemi AV bileşkeden ayırmaya başlar. Daha sonra endokardiyal yastıklar subaortik ve subpulmoner çıkım yollarını ayırırlar. Altı çift aortik ark primitif kalp tüpünden çıkar. Birinci, ikinci ve beşinci ark çiftleri hiç gelişmez. 4. ve 6. arklar gelişerek büyük arterleri oluştururlar: Sol 4. ark aort ve 6. ark pulmoner arterleri ve arteriyel duktusu meydana getirir (Tablo 2).

Tablo 2. Büyük arterler ve köken aldıkları arklar

1. çift aort kavsi	maksiller arter
2. çift aort kavsi	hiyoid arter
3. çift aort kavsi	ana karotis arterler
sol	sol ana karotis arteri
sağ	sağ ana karotis arteri
4. çift aort kavsi	arkus aort ve istmus
sol	sol arkus aort
sağ	sağ arkus aort (normalde geriler) ve brakiosefalik arter
6. çift aort kavsi	ductus arteriosus, pulmoner arterler
sol	sol ductus arteriosus ve sol pulmoner arter
sağ	sağ ductus arteriosus (normalde geriler) ve sağ pulmoner arter
7. çift aort kavsi (intersegmenter)	subklavyan arterler
8. çift aort kavsi (intersegmenter)	dorsal aort çemberleri
9. çift aort kavsi (intersegmenter)	ortak proksimal desandan aort

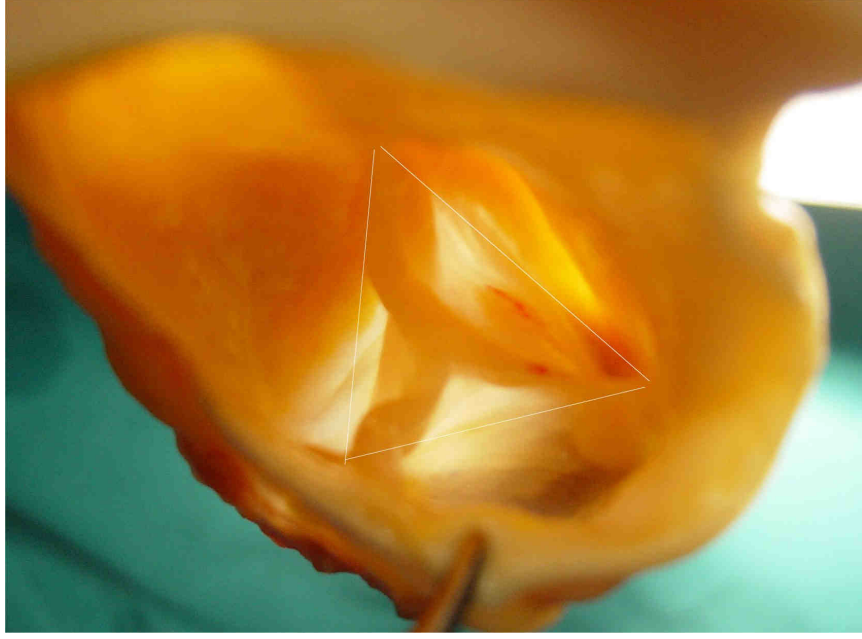
Embriyolojik gelişim sırasında aort, aort kökü ve sol ventrikül çıkım yolu primitif bulbar yapılardan (bulbus cordis) kaynaklanır. Primitif kardiyak tüpün üst tarafında yer alan bulbus kordis, alt tarafında ventriküler inlet ve yukarısında arteriyel segment yapıları ile komşuluk gösterir. Bulbus kordis 3 kısımdan oluşur: En üstte trunkus arteriosus, ortada konal kordis ve en altta ventrikül outlet segment.

Pediyatrik kalp cerrahisinde cerrahi girişim zamanını belirlerken bilinmesi gereken en önemli nokta, neonatal ve küçük infant dönemindeki kalplerin artan strese fetal dönemde olduğu gibi hiperplazi ve anjiyogenesis ile karşılık verdiği, bunun aksine belli bir yaştan sonra bu cevabın anormal hipertrofi olarak ortaya çıktığıdır. Bu nedenle mümkün olan en erken dönemde cerrahi onarımın yapılması miyokardın daha iyi cevap vermesini sağlayacaktır.

2.3. ANATOMİ

2.3.1. Kapakçıklar

Aort kapağı sol ventrikülün çıkış yolunda pulmoner kapağın sağında ve posterioinferiorunda yerleşim gösteren, 3 adet yarım ay şeklinde fibroz kapakçıktan (sağ koroner cusp, sol koroner cusp, nonkoroner cusp) oluşan triküspid bir kapaktır. Hemodinamik açıdan aort ve sol ventrikülü ayıran oluşumdur. Kapakçıklar, aort duvarına semilunar tarzda yapışır (Resim1).



Resim 1. Aort kapakçıkları ve komissürlerin aort kökünden görünümü

Semilunar kapaklar, atrioventriküler kapakların tersine miyokard ile direkt olarak ilişkili değildir. Bu yüzden, genel olarak aort kapak hareketlerinin sol ventrikül ile aort arasındaki basınç değişimlerine bağlı olarak pasif geliştiği kabul edilir. Ventrikül sistolü sırasındaki basınç artışı, torasik aortadaki basıncın üzerine çıktığı anda, aort kapağı açılır; sol ventrikül içi basınç aortadaki basıncın altına düştüğünde ise aort kapağı kapanır. Ancak yakın geçmişte yapılan çalışmalar, günde yaklaşık 115.000 defa tekrarlanan bu olayın çok daha kompleks bir yapıya sahip olduğunu göstermiştir (40). Aort kapakçıkları, aort kapağının en dinamik yapıları olmasına rağmen, aort duvarı ve tüm kapak kompleksinin genişlemesi de kapak bütünlüğü ve işlevi açısından çok önemlidir. Son dönemde yapılan araştırmalar, aort kapak mekanizmasını etkileyen faktörlerin başında, aort çıkımındaki kan akımını etkileyen aort kökünün eliptik sakkülasyonları (Valsalva sinüsleri) olduğunu göstermiştir.

Aort kapakçıklarının adlandırılması, bağlı oldukları sinüslerden köken alan koroner arter orijinlerine göre yapılır (sağ, sol veya non-koroner kapakçık gibi) (Resim 2).

Kapakçıklar birbirlerine eşit boyutlarda ve ağırlıktadır ancak kadavra disseksiyonlarında %50 hastada bir kapakçığın diğerlerinden biraz daha büyük olduğu gözlenmiştir. Her kapakçık yaklaşık olarak 3.08 mm² ve 0.08 gram ağırlığındadır (41) (Tablo3 [42]).

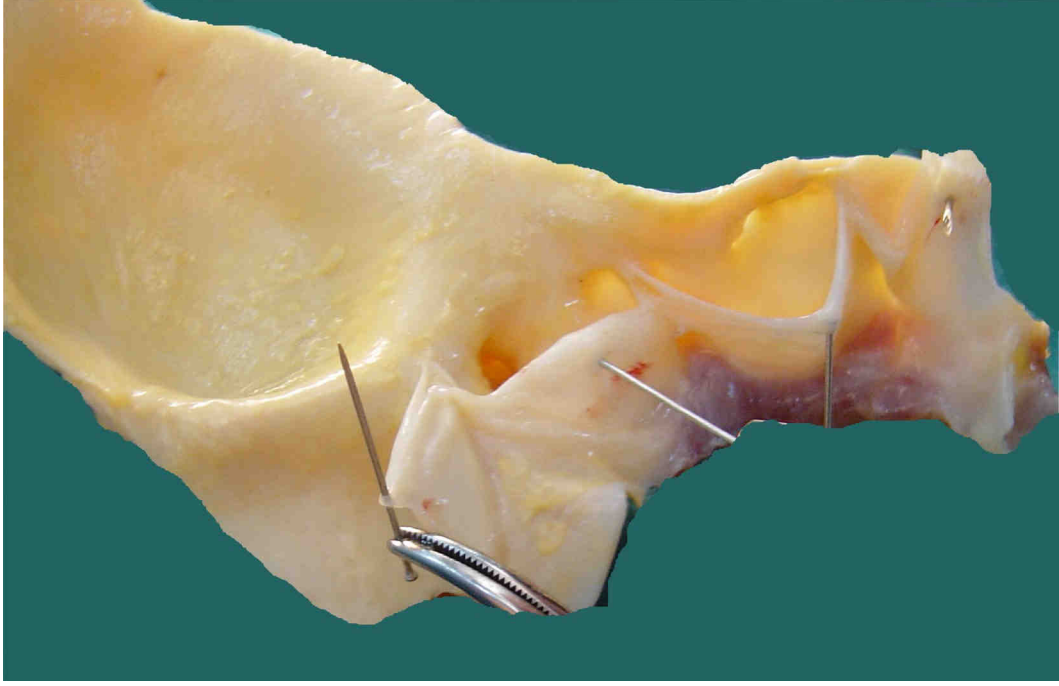
Tablo 3. Aort kapak yaprakçıklarının serbest kenar uzunlukları, yaprakçık yapışma yükseklikleri, yapışma mesafeleri ve yaprakçık yüzey ölçümler

	Sağ	Sol	Posterior	Ortalama
SK (cm)	3.2±0.4	3.0±0.4	3.2±0.3	3.2±0.4
KY (cm)	1.2±0.2	1.3±0.2	1.3±0.2	1.3±0.2
KYM (cm)	4.5±0.3	4.7±0.3	4.8±0.3	4.6±0.3
Alan (cm ²)	2.9±0.2	3.2±0.3	3.2±0.2	3.0±0.2

SK=sebest kenar; KY=kapakçık yüksekliği; KYM= kapakçık yapışma mesafesi

Kapakçıklar endotel ile kaplı fibröz bir yapıdadır; kollajen, elastin ve glikozaminoglikan içerirler. Beslenmeleri için belli bir damarsal yapıları yoktur. Her kapakçığın ortasında ve serbest kenarında “Arantius nodülü” adı verilen fibröz bir nodül bulunur. Kapakçıkların aortaya yapıştığı kesim (ventrikülo-arterial bileşke) cerrahi anulus olarak da adlandırılır. Anulus deyimi, sirküler bir geometriyi çağırıştırır ancak aort kapak anulusu daha çok taç şeklindedir. Bir başka deyimle aort duvarına yapışma noktaları aynı vertikal düzlemde değildir. Anulus, kalbin fibröz iskeletinin bir parçasıdır; mitral kapağın anterior yaprağı ve membranöz septum ile devamlılık gösterir. Aort kapak cerrahisinde önemli olan diğer bir nokta da atrioventriküler ileti sisteminin lokalizasyonudur. His demeti (The bundle of His) non-koroner ile sağ koroner kapakçıkların kesiştiği bölgenin altından geçer. Bu anatomik komşulukların bilinmesi, özellikle aort kökü genişletme veya endokarditlerde aort kökü rekonstrüksiyon cerrahisi sırasında gelişmesi muhtemel iyatrojenik

komplkasyonları önleyebilir. Kapakçıkların aortaya yapışma yeri olan taban uzunlukları, serbest kenarlarından yaklaşık 1.5 kez daha uzundur. Kapakçıkların yüksekliği ise ortalama 12-18 mm uzunluğundadır (43) (Resim2).



Resim 2. Aort köküne non-koroner sinüsten vertikal olarak bir kesi yapılarak açılımı sağlanmıştır. Üç kapakçıktan oluşan aort kapağı (sağ, sol veya non-koroner kapakçık) ve koroner ostiumlarla olan ilişkileri görüntülenmiştir. Ventrikülo-arterial bileşkenin (cerrahi annulus) sirküler olmayan taç şeklindeki yapısına dikkat ediniz.

2.3.2. Aort Kökü

Aort kökü, sol ventrikül ile asendan aorta arasında tüpe benzeyen bir bileşke yeridir (44,45) ve aort kapakçıklarını destekleyen sol ventrikül çıkımının (LVOT) bir parçası olarak kabul edilebilir. Anatomik olarak, sinotubuler bileşke ile aort kapakçıkları arasındaki bölüm olarak lokalize edilir. Fizyolojik açıdan değerlendirildiğinde fonksiyonel bir birimdir. Bu birimi

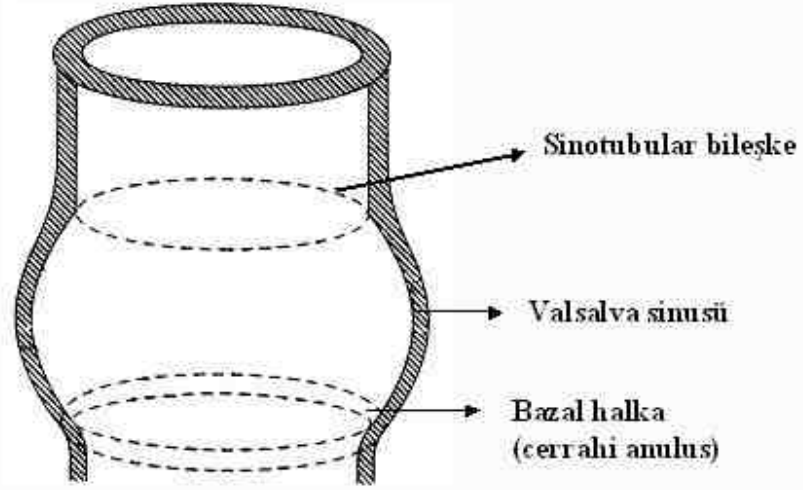
oluşturan yapılar ise Valsalva sinüsleri, aort kapakçıkları, kommüsürler, ve kapakçıklar arası üçgen alanlar olarak kabul edilir. Aort kökünün sağ kesimi (tüm çevresinin yaklaşık %55'i) fibröz dokuya bağlı iken sol kesimi (tüm çevresinin yaklaşık %45'i) ventrikül kasına tutunur (Resim 3). Aort kökü ile mitral kapak arasındaki fibröz devamlılık bu anatomik ilişkinin bir sonucudur.



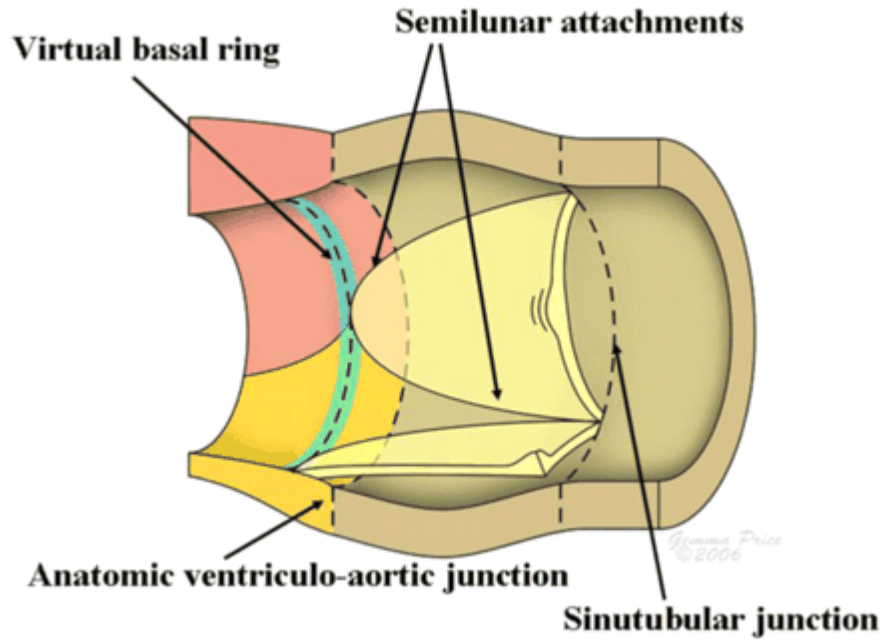
Resim 3. Aort kapağının ventrikül tarafından görünümü. Ventrikülo-arteryel bileşke seviyesinde aort kökü, çevresinin yaklaşık %55'i ile fibröz dokuya bağlı iken, yaklaşık %45'i ile ventrikül kasına tutunur.

İnsanda yapılan çalışmalarda aort kök+ünün görünümü pek değişmemesine rağmen genişliği ve çapı konusunda aynı birliktelikten söz edilemez ve insandan insana önemli farklılıklar arzedebilir. Genellikle aort kökünün en geniş kesimi Valsalva sinüsleri seviyesidir (Resim 4 [46], Resim 5 [47] ve Resim 6). Aort çapı, cerrahi anulusa veya sinotubuler bileşkeye doğru gidildikçe daralır. İlginç olan bir başka konu da morfolojik çalışmalar ışığında ortaya konmuştur; aort kök çapı ile aort kapakçık ölçümleri arasında matematiksel bir ilişkinin varlığıdır.

Aort kökünün şematik gösterimi



Şekil 1. Sinotubuler bileşke ile cerrahi anulus arasındaki aort kökünün şematik olarak gösterimi.



Şekil 2. Aort kökü ve ilişkili yapıların şematik görünümü.



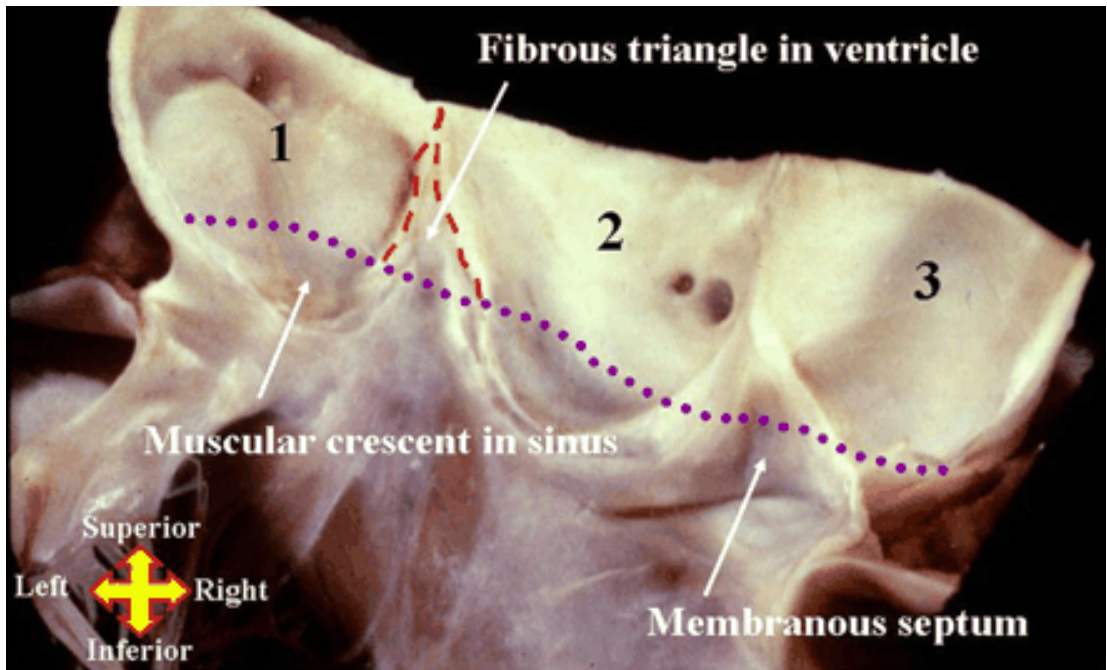
Resim 4. Aort kökü ve çıkan aortun anjiyografi sırasında alınan görüntüsü, sağ ve sol koroner arterlerin çıkış noktalarına ve Valsalva sinüslerinin geometrik yapısına dikkat ediniz.

2.3.3. Sinotübüler bileşke

Sinotübüler bileşke, sinüslerin sonu ve aortanın başlangıcını ayıran bir kavşaktır (48,49). Sinotübüler bileşke, kapak yaprakçıklarının stabilizasyonunda önemli rol oynayan kollejen ve elastinden oluşmaktadır. Son zamanlarda aort kapağını koruyan girişimlerde, stentsiz kapak implantasyonlarında sinotübüler bileşke önem kazanmıştır. Sağlıklı bir insanda sinotübüler bileşkenin çapı, cerrahi anulus çapından yaklaşık olarak %10-15 daha küçüktür. Bu çap, hastanın yaşının ilerlemesi, kalbin ağırlığının artması veya sistemik hipertansiyon olan olgularda genişleyebilir. Bunun nedeni, bu bölgedeki elastin ve kollajen liflerinin yapısal değişikliğe gitmesidir.

2.3.4. Valsalva Sinüsleri

Aort kökünün genişlemiş bölümleridir. İtalyan anatomist, Antonio Valsalva'nın adı ile anılırlar. Proksimalde aort kapakçıklarının başlangıcından, distalde sinotubuler bileşkeye kadar uzanırlar. Sinüslerin adlandırılması koroner arter orijinlerine göre yapılır (sağ, sol veya non-koroner sinüs gibi). Non-koroner sinus diğerlerine göre biraz daha büyüktür (Resim 5 [47]).



Resim 5. Aort kökünün insizyon ve kapakçıklar uzaklaştırıldıktan sonraki görüntüsü. Mor nokta ile belirtilen hat anotomik ventrikülo-aortik bileşkeyi göstermektedir. ventrikül çıkımındaki görüntüsü ve mitral kapağın anterior kapakçığı ile olan yakın ilişkisi görülmektedir.

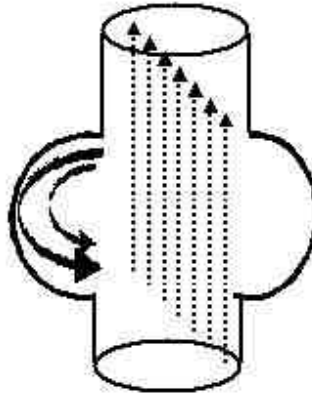
Valsalva sinüslerinin, aort kapağının bir parçası olduğu ve kapakçıkların açılıp, kapanmasındaki önemi Leonardo da Vinci tarafından 1513'de vurgulanmıştır. Leonardo da Vinci yalnızca mükemmel bir ressam, heykeltıraş, mimar ve hidrolik mühendisi değil aynı zamanda fonksiyonel

anatominin kurucularından biridir. Onun 200 sayfaya yakın anatomik çizimlerinin tamamına yakını bugün İngiltere Kraliçesinin özel koleksiyonu arasında korunmaktadır.

Aort kökünün sistol sırasında, komüssürler seviyesinde genişlediği ve bunun aort kapağın açılma mekanizmasındaki önemi 1970'lerde ortaya konmuştur. Valsalva sinüslerinin anatomik yapısı ile iki önemli fonksiyonel rol sağlanmaktadır:

1) Sinüsler, aort kapağın sistol sırasında açılması esnasında kapakçıklar ve aort duvarı arasında bir mesafe oluşmasını ve bu sayede de kapakçıkların koroner ostiumları tıkamasını önler.

2) Bu mesafenin sağlanmış olması ile kapakçıklar arkasında anafor akımların gelişmesi mümkün olmaktadır. Sistol sırasında aort duvarı ile kapakçık arasındaki anafor akımlar sayesinde kapakçıklar aort duvarından uzak tutulmakta ve sistol sonunda kolayca kapanmaları mümkün olmaktadır (Resim 8). Bunların sonucunda kapakçıklarda sistol sırasında oluşması muhtemel mekanik stres minimale indirgenmektedir (50). Bir diğer önemi atlanan anatomik birim de inter-kapakçık üçgenlerin fonksiyonudur. İnter-kapakçık üçgenler sinüslerin harmoni içerisinde birbirlerinden bağımsız olarak işlev görmesini sağlarlar(51).



Şekil 3. Valsalva sinüslerinde oluşan anafor akımların şematize edilmesi

2.3.5. Sol Ventrikül Çıkım Yolu

Aort kapak fonksiyonları, mitral kapağın fonksiyonel durumu ve sol ventrikül miyokardı göz önünde bulundurulmadan değerlendirilemez. Sol ventrikül çıkım yolunu oluşturan kısımlar müsküler komponent, interventriküler septum, mitral kapak ve aort kapak arasındaki bölgeden oluşan fibröz komponenttir. Aortik kapağın yaprakçıkları kısmi olarak mitral kapağın anterior yaprakçığı ile bitişiktir. Bu indirekt olarak sol ventrikül miyokardına bitişiktir. Bu nedenle aort kapak fonksiyonları kısmen mitral kapak aparatusu ve sol ventrikül miyokardının fonksiyonel durumuna bağlıdır (52).

2.4. AORT KAPAK HASTALIKLARI

Aort kapakçıklarının bir takım konjenital nedenlerle normal yapıda gelişmemeleri ya da edinsel nedenlerle normal yapılarını kaybetmeleri sonucu meydana gelen patolojik değişiklikler klinik olarak 3 şekilde ortaya çıkar :

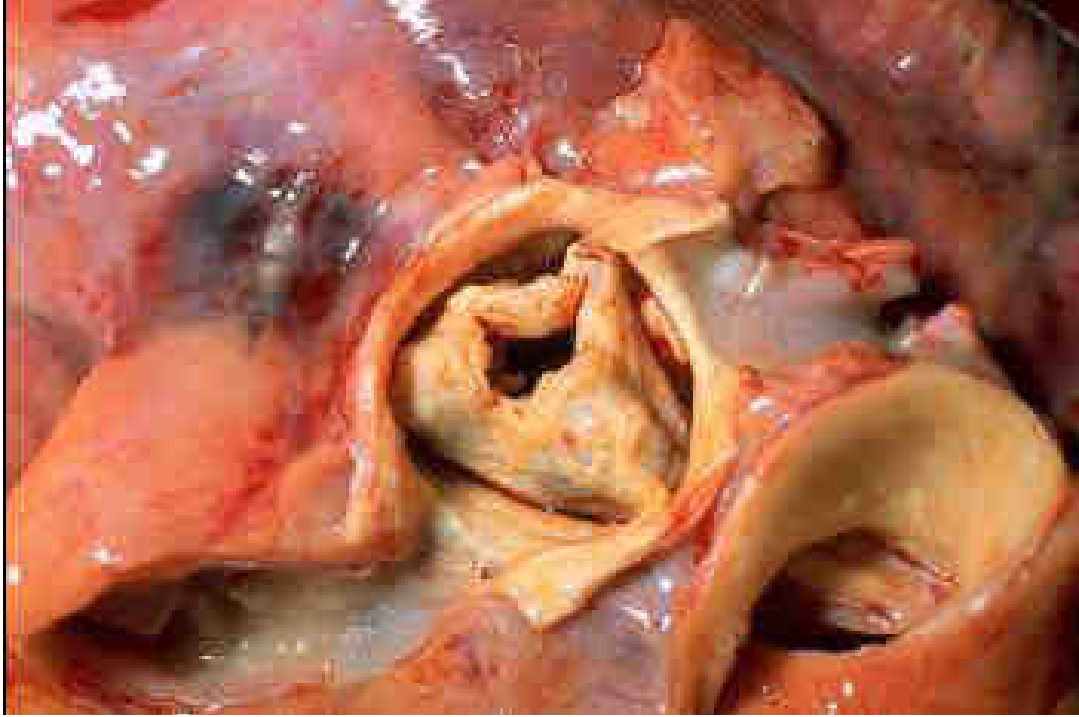
1. Aort yetersizliği
2. Aort darlığı
3. Kombine form

2.4.1. Aort Kapak Hastalıklarında Etyoloji:

2.4.1.1. Akut Eklem Romatizması

Edinsel aort kapak hastalıklarının en sık nedenidir. Akut dönemde ödem ve inflamatuvar hücre infiltrasyonu daha sonra granülasyon ve fibröz doku formasyonu dönemi izler. Kapakçıklar böylece kalınlaşır deforme olurlar. Normal fibroz yapısının destrüksiyonu ile kapak ringi daralır veya dilate olur. Anulus dilatasyonu, kapakçıkların retrakte olmaları kapakta

yetersizlik; ringin daralması, kommisürlerin füzyonu ve kapakçıkların kalınlaşması ise kapakta darlık ile sonuçlanır.



Resim 6. Romatizmal aort kapak hastalığı.

2.4.1.2. Sifiliz

Valvüler hastalık vazovazorumlarda başlar, perivasküler hücre infiltrasyonu olur. Nutrisyonel damarlar daralır veya tıkanır. İntimal dejenerasyona bağlı kalınlaşır. Aorta kökü olaya katılınca ring genişler ve yetersizlik gelişir.

2.4.1.3. Travmatik: Nadir olarak karşımıza çıkar. Künt göğüs travmalarına maruz kalan hastalar karşımıza en sık olarak aort kapak yetersizliği tablosu ile gelir.

2.4.1.4.Subakut bakteriyel endokardit

Kalp kapakçıkları üzerinde bakteriyel vejetasyonların toplanması ve trombüs formasyonu ile karakterizedir. Lezyon, inflamatuvar hücre infiltrasyonu ve fibroz doku şeklinde olabilir veya kapakçıkların erozyonu ile perforasyona kadar ilerler, endokardit nedeniyle kapak yetersizliklerine daha sık rastlanır.

2.4.1.5.Marfan sendromu

Bağ dokusunun kalıtsal jeneralize ve sistemik hastalığıdır. Kistik medial nekroz sonucu aort kökünde dilatasyon ve anevrizma formasyonu oluşumunu takiben kapakta yetersizlik meydana gelir.

2.4.1.6. Diğer nedenler:

1. Asendan aorta anevrizması
2. Sinus valsalva anevrizma ve rüptürü
3. Dissekan aorta anevrizması
4. Romatizmal ankilozan spondilit

2.4.2. Görülme sıklıkları (53)

1. İzole aort darlığı:

1. Konjenital	% 61.3
2. Romatizmal	% 12.6
3. Aterosklerozis	% 24.6
4. Bilinmeyen	% 1.9

2. İzole aort yetersizliği:

1. Romatizmal ateş	% 46.5
2. Medial nekrosis	% 18
3. Konjenital	% 13.5
4. Bakteriyel endokarditi	% 12.8
5. Sifiliz	% 2.1
6. Aterosklerotik anevrizma	% 0.9
7. Aortit	% 2.1
8. Romatoid artrit	% 1.3
9. Spontan kapakçık rüptürü	% 1.3
10. Hipertansiyon	% 0.9
11. Bilinmeyen	% 1.9

3. Kombine form:

1. Konjenital	% 51
2. Akut eklem romatizması	% 46
3. Sifiliz	% 1
4. Aortit	% 1
5. Bilinmeyen	% 1

2.4.3. AORT YETERSİZLİĞİ

Aort kapağın diyastolde kapanmamasına bağlı oluşan klinik durum aort yetersizliği olarak adlandırılır. Aort yetersizliğinde görülen esas hemodinamik değişiklik diyastolde kanın sol ventriküle geri kaçmasıdır. Yetersizliğin derecesine göre geri kaçan kan miktarı farklı olup sistolde atılan kanın yarısının ventriküle geri dönmesi durumunda kalp yetersizliği semptomları ortaya çıkar.

Efektif stroke volüm her atımda atılan kan hacminden düşüktür. Darlıktan farklı olarak hem basınç, hem de volüm yüklenmesi söz konusudur. Volüm artışı regürjite olan kana, basınç artışı ise artan stroke volüme bağlıdır. Sonuçta ekzantrik hipertrofi meydana gelir.

2.4.3.1. Hemodinamik Değişiklikler

Aort yetersizliği, darlıktan farklı olarak akut veya kronik olabilir. Hemodinamik parametreler buna göre değişiktir. LV cevabı farklı olur. Kliniği ve regürjitan volümün miktarını belirleyen en önemli parametreler yetersizlik gösteren kapak alanı, kalp atım sayısı ve diyastol süresi, aort ile LV arasındaki diyastolik basınç farkı ve SVR seviyesidir.

Aort kapak yetersizliğine yol açan kaçak alanı 0.5-1 cm² arasında değişir. Regürjite olan kan miktarı bu alana göre değişir ve LV atım hacminin %60-70'ine ulaşabilir. Bu yüksek volüme bağlı olarak kardiyak debi 20 L/dak kadar yükselebilir. Sistolik stroke volüm arttığından yüksek sistolik kan basıncı, regürjitasyona bağlı düşük diyastolik kan basıncı nedeni ile genişlemiş nabız basıncı ortaya çıkar.

Geriye kaçan kana bağlı olarak LV diyastolik stresi artar, miyozit ve miyofibriller birbirine paralel olarak değil, seri şeklinde peş peşe dizilerek LV genişlemesini sağlarlar. Bu adaptasyon sonucu yeterli gerilim elde edilerek sistolik fonksiyon bozulmadan devam ettirilir. Strok volüm 2 katına kadar artar, aort diyastolik basıncı da düşerek LV izometrik kontraksiyon süresini kısaltarak diyastol süresini azaltır, ejeksiyon süresini uzatır. Aynı zamanda artan kalp hızı nedeniyle diyastol süresi kısalır ve regürjite olan kan miktarı sınırlı kalır. Sonuçta periferik atılan kan miktarı artar. (Tersine bradikardi gelişirse aortik basınç ile LVEDP eşitlenir, regürjite olan kan miktarı artar). Ancak zamanla miyokard içerisinde fibrozis gelişir. Nedeni miyokardiyal iskemi veya miyofibril dejenerasyonudur. LV kompliyansı azalır. Pik diyastolik ve sistolik duvar gerilimi artar. Ancak geriye kaçan kan miktarına bağlı olarak LVEF yanıltıcı olabilir, önemli olan forward EF'dir. Belli bir noktadan sonra

kalbin diyastolik gerilimi artmaz ve bu kısır döngü sonucunda dekompanse döneme geçilir. Diyastolik duvar gerilimi artmaya devam ederse duvar kalınlığı artık artmaz, ventrikül fonksiyonları bozulmaya başlar. LVEDP artmaya başlar.

Koroner arter iskemisi diyastolik basınç değişimlerine bağlı koroner hipoperfüzyonun ve kalbin artan oksijen tüketimi nedeni ile meydana gelir. Diyastolik basınçta orta derece azalma koroner rezerv sayesinde tolere edilebilir. Ancak sistemik diyastolik basıncın 40 mmHg altına inmesi ciddi iskemiye yol açar.

SVR akut yetersizlikte yükselirken, kronik tipte kompenzasyon için düşer. Egzersiz sırasında gelişen periferik vazodilatasyon efektif strok volüm miktarını artırır, efektif forward ve CO yükselir ve semptomlar geriler.

Kronik aort yetersizliğinde patoloji zamanla ilerlediği için LV artan volüm yüküne adapte olur ve intraventriküler hacim artışı görülür. Bu artışı kompanse etmek için ekzantrik hipertrofi gelişir. Bu hipertrofinin AS'den farkı hem miyokardın kalınlığının, hem de LV kavitesinin birlikte artmasıdır. Sonuçta bu ikisinin birbirine oranı değişmediğinden LV kompliyansı normal kalır ve artan volüm yüküne karşın basınç artışı görülmez. En yüksek LVEDV'ye sahip hastalıktır. Akut yetersizlik gibi LVEDP hiçbir zaman aort diyastol basıncına erişmez, erişmesi halinde son döneme yaklaşılmış olur. Regürjitasyon sırasında mitral kapak anterior leafleti titreşim gösterir (Bernoulli efekti), ancak erken kapanması pek görülmez ve LA diyastolik fonksiyonunu normal olarak devam ettirir. LVESV preloaddan bağımsızdır ve kontraktilite ile afterloaddan etkilenir.

Akut aort yetersizliği yapan nedenler (endokardit, disseksiyon, travma) sonucunda LV ani artan diyastolik volüm yükü ile karşı karşıya kalır. Bu değişikliğe adapte olması için yeterli zaman yoktur, hızla genişleyemez ve sonuçta bu volüm yükünü karşılayamaz. Regürjite olan miktar az bile olsa LVEDP dramatik bir biçimde yükselir. Bu ani artışın avantajları; 1) erken diyastolde aort ile LV basınçlarını eşitleyip mitral kapağın erken kapanmasına

yol açarak LA'yı ve pulmoner yatağı yüksek basınçtan korumak, 2) sarkomer boyutunu artırıp kontraktiletiyi artırmak ve 3) erkenden LV-aort basıncını eşitleyip regürjitasyonu önlemektir. Efektif strok volüm kronik aort yetersizliğine nazaran daha küçüktür, çünkü LV kavitesi genişleyememiştir. Tek kompensasyon mekanizması taşikardidir. Kalp atım hızı ciddi şekilde artarak diyastol süresini kısaltır ve toplam atım hacmini yükseltmeye çalışır. Sonuçta artan LVEDP – LAP – pulmoner ven basıncı neticesinde konjestif kalp yetersizliği ve akciğer ödemi gelişir.

Aorta yetersizliğinde diyastolik basınç azalır. Sistolik basınç yüksek olacağından nabız basıncı artar. Fakat genellikle mean aorta basıncı normal olarak kalır. Kardiyak output istirahatte normal iken egzersiz sırasında yeterli seviyeye yükselmez. LVEDP kalp yetersizliği ve miyokardiyal fibrosis gelişinceye kadar normal olarak kalır. Sol ventrikülün fonksiyonu bozulunca aortadan regürjite olan kan miktarı artmadan LVEDP değerleri yükselir.

Miyokard kompensasyonu sol ventrikül hipertrofisi ile başlar. Atım volümünün ve sempatik tonusun artması diğer adaptasyon mekanizmalarıdır. Sol atriumdan ventriküle gelen kana aortadan regürjite olan volümün de eklenmesi ile başlangıçta intraventriküler basınç, sol ventrikül çapı ve dolayısıyla Laplace kanununa göre myokardiyal duvar gerilimi artar. Hipertrofiye olan sol ventrikül daha kuvvetli ve hızlı ejeksiyon sağlar. Sol ventrikül atım volümü normalin iki katından fazla olabilir. Ek kompanzasyon, aorta diyastolik basıncı azaltılarak sağlanır ve sol ventrikül izometrik kontraksiyon zamanı kısalır. Bu da ejeksiyon zamanını uzatarak etkili olur.

2.4.3.2. Semptomlar ve Bulgular

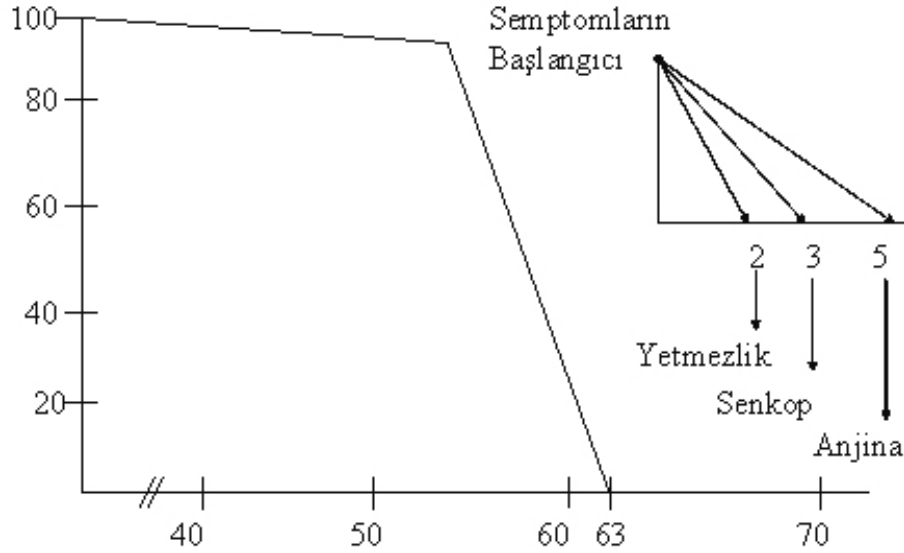
Aort yetersizliği, akut veya kronik olabilir. Hemodinamik parametreler ve klinik semptomlar buna göre değişik olabilir. Uzun yıllar asemptomatik kalır, ancak semptomlar ortaya çıktığında hastalık AS'ye nazaran daha yavaş ilerler. İlk bulgu egzersiz dispnesidir. Egzersiz çok iyi tolere edilir. Efor sırasında periferik arterioller dilatasyon ve taşikardi kalp debisini artırır ve

regürjite olan kan akımının azalmasını sağlar. Regürjitasyon arttığı takdirde efor dispnesi, çarpıntı, ve aşırı terleme yakınmaları başlar. Çarpıntı, azalmış kalp rezervinin ilk işareti olarak karşımıza çıkar. Diğer semptomlar konjestif kalp yetersizliğine aittir: Pulmoner venöz konjesyon, ortopne, PND. Anjina olguların ancak %25'inde görülür. Senkop nadirdir. Asemptomatik hastalarda yıllık ölüm riski < %1 iken, semptomatiklerde %4 civarındadır. Ciddi aort yetersizliği + LV disfonksiyonu varsa ve medikal olarak takip ediliyorsa, hastaların %50'sinin 1 yıl içerisinde kaybedildiği görülür. Aort darlığına nazaran egzersiz daha iyi tolere edilir, ancak dekompanse döneme girdiğinde daha hızlı ölümlerle sonlanır. Cerrahi onarım sonrası miyokardın normale geri dönmesi 3 yıla kadar sürebilir.

Fizik muayene de; inspeksiyonda sol ventrikül aktivitesi artmış olup apikal vuru sola laterale ve inferiora kaymıştır. Boyunda karotis pulsasyonu (arter dansı), ağır vakalarda her sistolde baş ritmik olarak sallandığı (Sign de Musset) görülür. Palpasyonda apekte sol ventrikül aktivitesi artmış olarak palpe edilir. Periferik nabız dolgundur ve ele kuvvetle çarpıp birden kaybolur (Corrigan nabız, pulsus celer et altus, water-hammer pulse). Aort yetersizliğinin diğer bir nabız şekli olan dikrotik ve pulsus bisferiens saptanabilir. Akut yetersizlikte nabız çok hızlı kaybolurken, kronik yetersizlikte daha genişlemiş nabız basınç farkı vardır. Tırnak altında kapiller dolaşıma ait pulsasyonlar alınabilir (Quincke nabızı).

Oskultasyonda sternumun sol kenarı boyunca (erb, mesokardiak odalarda) yumuşak emici nitelikte üfürüm işitilir. Üfürüm hasta öne eğildiği zaman ve derin ekspiriumda daha iyi duyulur. Diastolde sol ventriküle dönen kanın ön mitral kapağı itmesi sonucu fonksiyonel mitral darlığı ve kapakta kaba titreşim meydana gelir. Apekte buna ait diastolik rulman işitilebilir (Austin Flint Üfürümü). S3, konjestif yetersizlik olmasa bile duyulabilir. S4, saf aort yetersizliğinde duyulmaz. Aort yetersizliği olaya katılırsa sık rastlanılır. Sistolde femoral arterde kuvvetli bir ses duyulur (pistol shot). Artere biraz kuvvetle bastırıldığı zaman sistolde diastolik üfürüm duyulur. (Duroziez üfürümü). Koldan tansiyon ölçüldüğü zaman sistolik kan basıncı yüksek iken

diastolik kan basıncı 0 mmHg' ya kadar düşebilir. Ayrıca bacadan ölçülen kan basıncı ile koldan ölçülen basınç arasında 20 mmHg fark olması aort yetersizliği açısından anlamlıdır (Hill belirtisi).



Şekil 4. Aort Yetersizliğinde Doğal Seyir

2.4.3.3. Laboratuvar Bulguları

Teleradyografide sol ventrikül büyümüştür. CTI %60'ın üzerindedir. Akut yetersizlikte pulmoner konjesyon ön plandadır. Asendan aort tutulumu varsa buna ait gölgenin genişlediği görülür. EKG'de sol ventrikül hipertrofisi ve diastolik yüklenme bulguları (DI, v1, v3-6 derin Q ve yüksek R dalgaları; ST segmentinde hafif yükselme; sivri T dalgası) görülür. Ekokardiyografide aorta kökünün, varsa genişliğinin varlığı, kapaklarda kalsifikasyon ve vejetasyonlar görülebilir. Sol ventrikül fonksiyonları değerlendirilir. Klinik muayene bulguları ve noninvaziv tetkikler hastalığın tanınmasında oldukça spesifiktir. Cerrahi endikasyon için dahi olsa kateterizasyona her zaman gerek yoktur. Ancak ek patolojilerin varlığının araştırılması ve koroner arter patolojilerinin varlığının araştırılması için kullanılabilir.

2.4.3.4. Ayırıcı tanı

Sağ kalbe rüptüre sinus valsalva anevrizması, koroner A-V fistül, PDA, tirotoksikosis, yüksek ateş göz önünde bulundurulmalıdır.

2.4.3.5. Prognoz

Kronik ve hafif aort kapak lezyonları uzun süre latent kalabilir. Aort yetersizliği darlığa göre daha az fatal seyreder. Orta ve şiddetli aort yetersizliği saptanan hastaların %75 kadarı 5 yıl yaşarlar. Aort yetersizliğinde mitral kapak hastalığı ilave olursa klinik gidişi daha çok mitral lezyon belirler. İleri derecede mitral darlığı, sol ventrikülün yükünü azaltarak birlikte bulunan aorta lezyonunu maskeleyebilir.

2.4.3.6. Aort Yetersizliğinde Cerrahi Tedavi Endikasyonları

Asemptomatik Aort Yetersizliğinde; hastalar normal yaşantılarına devam etmelerine karşın 6 aylık EKG, teleradyografi, ve ekokardiografi takibine alınmalıdır. Enfektif endokardit komplikasyonuna karşı dental ve diğer cerrahi girişimlerden önce profilaktik antibiyotik uygulanmalıdır. Bu hastalar aynı zamanda aşırı fiziksel aktiviteden kaçınmalıdırlar. Bu olgularda cerrahi tedavi endikasyonları şu şekilde özetlenebilir:

- a)** LVESV ≥ 60 mL / m² (< 55)
- b)** LVEDV > 300 mL (< 200)
- c)** LVEDD > 7-7.5 cm (max 8 cm)
- d)** LVESD > 5-5.5 cm (max 6 cm)
- e)** LVEF ≤ 0.55 (max 0.5)
- f)** çap / duvar kalınlığı > 3.8
- g)** Endokardiyal / epikardiyal akım oranı ≥ 0.76
- h)** PCWP ≥ 25 mmHg
- i)** Anormal egzersiz testi

Semptomatik aort yetersizliği olan durumlarda cerrahi tedavi hemen planlanmalıdır.

Tablo 4'de aort yetersizliğinde cerrahi tedavi endikasyonları yer almaktadır (54).

Tablo 4. Aort yetersizliğinde cerrahi tedavi endikasyonları

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Ciddi kronik regürjitasyonu olan semptomatik hastalar<ol style="list-style-type: none">a. Korunmuş LV sistolik fonksiyon ($EF > \%50$)b. İlerlemiş LV disfonksiyonu ($EF < \%25$, sistol sonu hacim > 60 mm)c. Progresif sol ventrikül disfonksiyonu, giderek azalan EF veya pozitif egzersiz testid. Koroner arter hastalığı yokluğuunda anjina2. Semptomatik veya asemptomatik hastalar<ol style="list-style-type: none">a. Hafif – orta derecede sol ventrikül disfonksiyonu ($EF \%25 - \%49$)b. Koroner arter hastalığı, diğer kalp kapak hastalıkları veya art hastalığı nedeniyle operasyon uygulanması3. Asemptomatik hastalar<ol style="list-style-type: none">a. Normal sistolik fonksiyonla ($EF > \%50$) birlikte dilate sol ventrikül (sistol sonu hacim > 55mm, diyastol sonu hacim > 75mm)b. Normal sistolik fonksiyonla ($EF > \%50$) birlikte egzersiz esnasında EF'de azalma4. Akut ve şiddetli aort regürjitasyonu |
|---|

Bazı otörler nabız basıncının 100 mmHg'den fazla olduğu durumlarda EKG' de sol ventrikül hipertrofisi ve diyastolik yüklenme olduğu, TELE' de CTI' nın % 60'dan fazla olduğu durumlarda semptom olmasa bile cerrahi

tedaviyi önermektedirler. Ekoardiyografik olarak 3 ve 3. derceden büyük aort yetersizliklerinde cerrahi tedavi uygulanmalıdır.

Optimal olarak AVR ciddi LV disfonksiyonu gelişmeden önce yapılmalıdır (55).

2.4.4. AORT DARLIĞI

Aort darlığı, sol ventrikül çıkımında değişik seviyelerde gerçekleşebilen (subvalvüler, valvüler, supravalvüler) ve ejeksiyonun engellenmesine neden olan obstrüksiyon olarak kabul edilir.

2.4.4.1. Etyoloji

Erişkinlerde rastlanılan aort darlığının nedenleri çeşitlidir. Görülen yaş grubuna göre ön plana çıkan çeşitli nedenler vardır:

Romatizmal ateş sonucu 40 yaşlarında semptomatik hale gelen aort darlığı en sık görülen tiptir.

2.4.4.1.1. Romatizmal Aort Darlığı

Romatizmal kalp hastalıklarının sıklığı azalmış olmakla birlikte, aort darlığının nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir. Komissür füzyonu, kapakçıkların kalınlaşması, sertleşmesi, deformasyonu ve kalsifikasyonu ile karakterizedir (Resim 6). Genellikle aort kapak darlık ve yetersizliği kombine olarak görülür. Diğer kapakların, özellikle mitral kapak tutulumu da söz konusudur.

2.4.4.1.2. Aort Kapak Sklerozu

Aort sklerozu, sol ventrikül çıkım yolunu daraltmayan, kapakçıkların hafif kalınlaşması olarak tanımlanır. Aort darlığının başlangıç fazı olarak kabul edilir. İlerleyen yaşla birlikte aort kapak kalsifikasyonu giderek artar. Ekokardiyografik olarak yapılan taramalarda, popülasyonda 65-74 yaşlar arasında %20, 84 yaşın üzerinde %48 oranında aort kapak sklerozu saptanmıştır. Bu hastalar, kardiyak semptomları olmadığı halde kardiyovasküler hastalıklar için risk altındadırlar. Cardiovascular Health Study hasta popülasyonunda, bilinen kardiyak hastalığı olmayan ve ekokardiyografik olarak aort sklerozlu hastalar 5.5 yıllık takiplerinde miyokard infarktüsü ve kardiyovasküler ölüm yönünden %50 daha fazla riskte olduğu bulunmuştur. Sol ventrikül çıkım yolu daralması olmayan ve cerrahi tedavi endikasyonu bulunmayan bu hasta grubunda gözlenen yüksek risk dikkat çekicidir. Günümüzde bu hasta grubunda kardiyovasküler riski azaltmak için konvansiyonel koroner risk faktörlerinin tedavisi önerilmektedir.

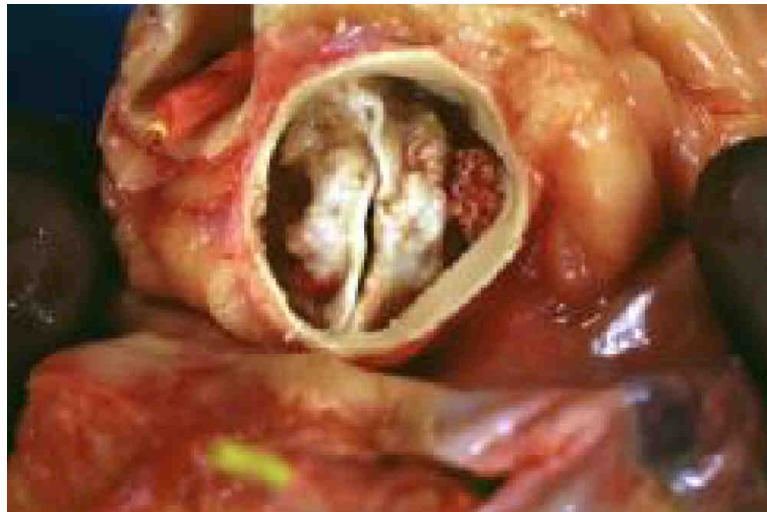
2.4.4.1.3. Dejenaratif Kalsifik Aort Darlığı

Günümüzde Avrupa ve Kuzey Amerika'da aort darlığının etyolojisinde rol alan en sık etyolojik faktör, lipokalsifik depozitlerin neden olduğu dejeneratif kalsifik kapak kalınlaşmasıdır. Kalsifikasyon, kapakçıkların aort duvarı ile kesiştiği yerde başlar ve kapakçık kenarlarına doğru ilerler. Gerçek komissural füzyon gözlenmeyebilir. Sonuç olarak elektif kapak alanında azalma ile sonuçlanır. Her kalp kontraksiyonu ile kapakçıklarda gelişen stres, kollajen bir zeminde küçük kalsiyum birikintilerinin oluşmasına neden olmaktadır. Bu aktif hastalık, obstruksiyon yapmayan aort sklerozundan, şiddetli aort darlığına kadar geniş bir yelpazede konjenital bikuspit kapakları veya normal trileaflet aort kapakları etkileyebilmektedir. Batı ülkelerinde aort kapak sklerozu ve darlığı en sık rastlanılan kapak hastalığıdır. 65 yaş üzerindeki toplum bireylerinin %25'inde sklerozis ve %2-7'sinde aort kapak darlığı mevcuttur (56). Tolstrup ve arkadaşları, 50 yaş üzerindeki 157 erkek

hastanın ekokardiyografik analizinde aort kapak sklerozu, mitral anuler kalsifikasyon veya aort kökü sklerozunun, aterosklerotik kalp, karotis ve periferik arter hastalıkları ile ciddi oranda birlikteliğini vurguladılar (57). Aort kapağın dejeneratif değişiklikleri ile aterosklerotik kalp hastalıklarının bu birlikteliği şu soruyu akla getirmektedir: Aort kapağı aterosklerotik değişikliklerin gözlendiği bir diğer anatomik yapı mıdır? Yoksa bu iki patoloji, benzer risk faktörlerini mi barındırmaktadır? Doku seviyesinde incelendiğinde aort kapak darlığı, kapakçığın aort yüzeyinde subendotelial elastik laminanın fokal olarak yer değiştirmesi ile karakterizedir. Bu alanda protein ve lipoprotein birikimi ile makrofaj, T-lenfositler gibi enflamatuar hücrelerin infiltrasyonu, osteopontin gibi doku kalsifikasyonu ile ilgili proteinlerin üretimi gözlenir. Bu aktif ve ilerleyici hastalığın fizyopatolojisi ve anlaşılamamış mekanizmaları hakkında günümüzde pek çok çalışma yürütülmektedir.

2.4.4.1.4. Biküspid Aort Kapak

Biküspid aort kapak (Resm 7), konjenital kalp malformasyonları içinde en sık görüleni olup, popülasyonun %1-2'sinde rastlanmaktadır. Erkeklerde 4:1 oranında daha sık gözlenir.



Resim 7. Kalsifik biküspid aort kapak

Aile bireylerinin ekokardiyografi ile tarandığı araştırmalarda otozomal dominant bir geçiş olduğu gösterilmiştir. Aortun diğer konjenital anomalileri (aort koarktasyonu, patent ductus arteriosus) ve proksimal koroner arter anomalileri ile birlikte görülme insidansı yüksektir. Patogenezi konusunda çeşitli teoriler olmasına rağmen tam olarak bilinmemektedir. Valvulogenez sırasında kapakçıkların oluşumundaki bozukluklar sonucu geliştiği kabul edilmektedir. İki normal kapakçığın füzyonundan çok, kompleks bir gelişim bozukluğudur. Valvulogenez sırasında hücre diferansiasyonu ve kapakçıkların formasyonunda, ekstraselüler matriks proteinlerinin önemi büyüktür. Örneğin mezenkimal hücrelerin, olgun kapak hücrelerine dönüşümü ile mikrofibril proteinlerinden olan fibrillin ve fibulin'in ekspresyonu paralellik gösterir. Yakın geçmişte yapılan çalışmalar biküspid aort kapaklı erişkinlerde mikrofibril proteinlerinde çeşitli bozukluklar olduğu gösterilmiştir. Bu hasta grubunda matriks elemanlarını kodlayan genlerdeki defektler araştırma konusudur.

Belirgin sol ventrikül çıkım yolu obstruksiyonu erken gelişir ve kapakçıklarda artmış mekanik stresle ilişkilidir. Biküspid kapaklı gençlerde, aort kapağı 20-30'lu yaşlarda kalsifiye olur ve hastalar 30-60 yaşlarında semptom vermeye başlarlar. Biküspid aort kapağı progresif aort dilatasyonu, anevrizma formasyonu ve diseksiyon için bağımsız bir risk faktörüdür. Vasküler komplikasyonlar, kapak disfonksiyonu olmaksızın da gelişebilmektedir. Bu nedenlerle biküspid aort kapağı günümüzde aort kökü hastalığı olarak kabul edilmektedir.

2.4.4.2. Patofizyoloji

Erişkinde gözlenen aort darlıklarında, obstrüksiyon yavaş ilerler. Bu dönemde sol ventrikülde, sistolik basınç yüküne karşı adaptasyon mekanizması olarak sol ventrikül duvar kalınlaşması ile karakterize hipertrofi gelişir. Sol ventrikül duvar kalınlaşması sayesinde sol ventrikül duvar stresi (afterload) normal sınırlarda tutulmaya çalışılır.

Laplace kanununa göre;

$P = 2\gamma / R$ (P:basınç γ :çap, R:yüzey gerilimi. Burada basınç duvar stresi, yüzey gerilimi de duvar kalınlığıdır)

Duvar stresi normal sınırlarda kaldığı sürece, ejeksiyon fraksiyonu korunur. Miyokardın hipertrofi yanıtı yetersizse ve duvar kalınlaşması intrakaviter basınç artışı ile orantısız ise duvar stresi giderek artar ve yüksek afterload, ejeksiyon fraksiyonunun düşmesine neden olur (58-60). Sol ventrikül duvar kalınlığındaki artış, komplansta azalma, volüm/kitle oranında düşme, ventrikül dilatasyonu olmaksızın sol ventrikül diyastol-sonu basıncında artışa neden olur. Bu diyastol-sonu basınç artışı, sistolik disfonksiyon ve yetersizlikten çok diyastolik disfonksiyonun bir yansımasıdır. Diyastol-sonu basıncında artışa neden bir başka faktör de sinüs ritmindeki hastalarda sağlanan kuvvetli atriyal kontraksiyonlardır. Hastalarda atrial fibrilasyon nedeniyle atrial kontraksiyonların kaybı ciddi hemodinamik bozulmaya yol açar. Konsantrik hipertrofinin gelişimi önceleri faydalı bir adaptasyon mekanizmasıdır, ancak önemli olumsuz etkileri de beraberinde getirir. Hipertrofi gelişmiş her gram miyokard dokusuna gelen koroner kan akımı azalmıştır. Koroner damarların perfüzyonunu (koroner perfüzyon basıncı), aort diyastolik basıncı ile sol ventrikül diyastol basıncı arasındaki fark belirler. Sol ventrikül diyastol sonu basıncın artması bu gradyenti azaltarak, koroner perfüzyon basıncını kısıtlar. Koroner arter hastalığı olmasa bile koroner vazodilatör rezerv sınırlanmıştır ve anjina gelişmesi söz konusudur. Egzersiz veya taşikardi gibi hemodinamik stresler koroner kan akımında dağılım bozukluğuna ve subendokardiyal iskemiye neden olur. Hipertrofi gelişmiş miyokard aynı zamanda iskemik durumlara daha hassastır ve iskemi ile daha büyük infarkt alanlarının oluşması doğaldır. Ciddi hipertrofiye rağmen sol ventrikül kontraktilesini uzun süre korur. Ancak terminal dönemde basınç yükü, sol ventrikül kontraktil gücünün önüne geçer ve sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ve dilatasyonu gelişir (Tablo 5).

Tablo 5. Aort darlığında gerçekleşen kompensatuvar mekanizmalarının sonuçları

Sol ventrikül kompliyansında azalma
Miyokard oksijen gereksiniminde artış
Koroner kan akımında azalma
Terminal dönemde sol ventrikül sistolik disfonksiyon gelişmesi

Aort darlığı bulunan erkek ve kadınlarda sol ventrikül kitlesi artmıştır ancak kadınlar daha çok küçük, kalın duvarlı, hiperdinamik bir sol ventriküle, erkekler ise dilate, hipokinetik, göreceli olarak duvar kalınlığı normale daha yakın bir sol ventriküle sahiptirler.

Aort darlığında sol ventrikülün vereceği ilk cevap sol ventrikül içi basıncı yükseltmek olacaktır. Sol ventrikül ve çıkan aorta sistolik basınçları arasındaki fark aortik valvuler sistolik gradienti ifade eder. Darlıkta mevcut valvüler sistolik gradient artar. Efektif aortik orifis normal değeri $3 \text{ cm}^2 / \text{m}^2$ olup 0.7 cm^2 'ye kadar inmesi ile klinik semptomlar ortaya çıkar.

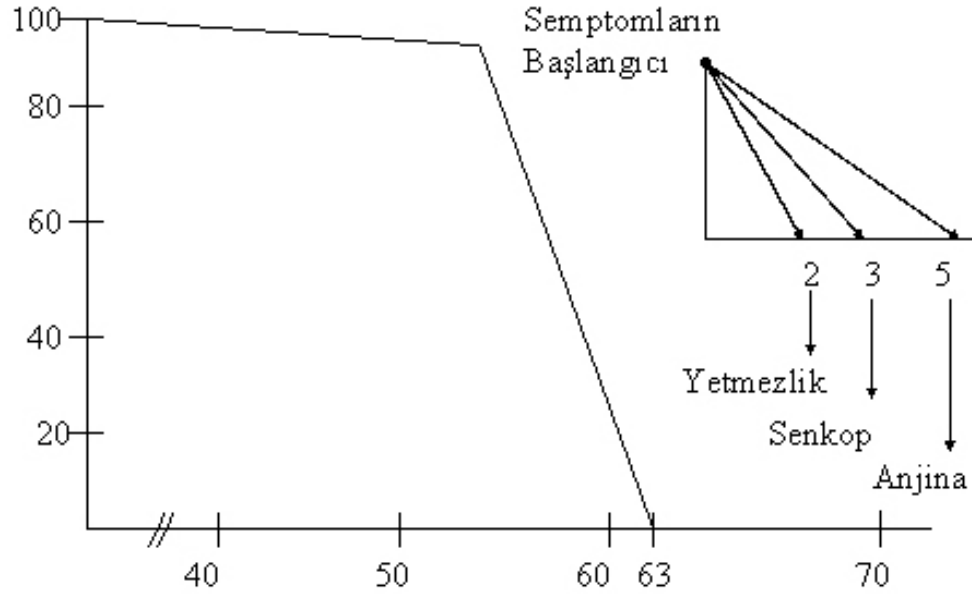
Sol ventrikülün konsantrik hipertrofisi, kitlesinin artışı ve sol ventrikül diastolik volümünün yükselmesi, normal kalp debisini sürdüren kompensasyon mekanizmalarıdır. Diastol zamanı kısaldığı için subendokardiyal iskemi meydana gelir. Sol ventrikül hipertrofisi sol ventrikül kompliansının azalması ile başlar. LVEDP artınca sol atrium ve pulmoner venoz basınç artar. Basıncın artması efor dispnesine yol açar. Senkop ve ani ölümün nedeni belli değildir. Sol ventrikül ileri derecede gerilim artışı nedeni baroreseptor aktivite ile negatif feed back oluşmaktadır. Kapakta kireçlenme olunca ileti yolları da tahrip olmaya başlar.

2.4.4.3. Doğal Seyir ve Semptomlar

Aort kapak darlığı yavaş progresyon gösteren bir hastalık olduğu için hastalar yıllarca asemptomatik kalabilir. Bu nedenle rutin klinik muayene sırasında tanı konan hastalar olabilmektedir. Semptomların başlangıcı, hastalığın gidişinde bir dönüm noktası sayılabilir çünkü semptomatik hastaların prognozu cerrahi tedavi yapılmadığında oldukça kötüdür. Vakaların %80 'i erkektir. Hastalar hiç bir şeyden habersiz 40-50 yaşına kadar yaşarlar. Hastalarda hafif aort darlığı gelişmesi ile (aort jet velositesinin 2.5 m/sn üzerine çıkması), sol ventrikül çıkım yolu daralması giderek artan şiddette gelişmeye başlar. Otto ve arkadaşları, asemptomatik aort darlığı bulunan, 123 hastayı prospektif olarak ortalama 30 ay izlediler. Bu çalışmada aort jet velositesinde yılda ortalama 0.3 m/sn'lik artış, transaortik basınç gradientinde yılda ortalama 7 mmHg lık artış ve kapak alanında yılda 0.1 cm² lik bir azalma gözlemişlerdir (61). Diğer kardiyak kateterizasyon ile yapılan çalışmalarda da kapak alanında yılda 0.1-0.3 cm²'lik bir azalma, transaortik basınç gradientinde yılda ortalama 10-15 mmHg lık artışlar gözlenmiştir (59). Ancak unutulmamalıdır ki; hastalığın hemodinamik seyri, bireyler arasında geniş farklılıklar gösterir. Bazı hastalarda yıllarca sol ventrikül çıkım yolu daralması değişiklik göstermezken, bazılarında stenoz çok hızlı bir ilerleme ile seyredebilmektedir. Hastalığın seyrini etkileyen faktörler henüz tanımlanamamıştır.

Belli bir noktada, çıkım yolundaki darlığının derecesi egzersiz sırasında kalp debisinin yeterli düzeyde artmasını engeller ve hasta semptom vermeye başlar. İlginç olan bir başka konu da, kritik darlık olarak düşünülmeyen bazı hastalar semptom verirken, çok daha şiddetli aort kapak darlığı olan hastalar asemptomatik kalabilmektedir. Yine de klinik sonuçlar en fazla semptomların varlığı ile ilişkilidir. Semptomatik hastalarda, ciddi aort darlığı saptandığında aort kapak replasman endikasyonu konusunda görüş birliği vardır. Kapak cerrahisinin mümkün olmadığı yıllarda ve günümüzde ciddi semptomatik aort darlığı olmasına rağmen girişimleri reddeden hastaların uzun dönem sonuçları incelendiğinde prognoz çok kötüdür;

semptom başlamasından sonra 2-yıllık yaşam %50, 5-yıllık yaşam ise %20 dolaylarındadır. Diğer bir deyişle, aort darlığında semptomların başlamasından sonra ortalama yaşam süresi 2-3 yıldır. Bu nedenle, aort darlığının doğal seyrinde semptomların gelişmesi kritik noktadır.



Şekil 5: Aort Darlığının Doğal Seyri

Aort darlığının klasik semptomları anjina, kalp yetersizliğine bağlı dispne, senkop veya presenkoptur. Ancak semptom başlangıcı sinsi gelişebilir ve doktorun hasta anamnezi sırasında çok dikkatli ve detaylı sorgulamasını gerektirebilir. Hastaların 1-3 yıl önceki aktiviteleri mutlaka sorgulanmalı ve günümüzdeki aktiviteleri ile karşılaştırılmalıdır. Fizik aktivitedeki azalma semptom başlangıcı olarak kabul edilebilir. Hastalar genellikle aktivitelerindeki azalmayı yaşlanmaya bağlarlar, semptomların hayatlarını değiştirdiğini fark etmezler. Aort darlığı ile mitral darlığı varsa semptomlar gizlenebilir.

Prospektif olarak takip edilen erişkin hastalarda en sık karşılaşılan başlangıç semptomu egzersize tolerans azalması veya egzersizde dispne

gelişmesidir. Anjina da sıktır fakat hastanın göğsünde rahatsızlık veya ağırlık hissi sorulmazsa tanınmayabilir. Aort stenozu saptanan hastaların yaklaşık %50'sinde koroner arter hastalığı eşlik eder. Koroner arter hastalığı olmaksızın anjina gelişmesi miyokardiyal oksijen dağılımı ve gereksinimi arasındaki dengesizlikten doğmaktadır. Sol ventrikül kas kitlesinin artışı, ventrikül içi basınçların artışı, sol ventrikül ejeksiyon zamanının uzaması gibi faktörler oksijen gereksinimini artırırken, dağılımını kısıtlamaktadır. Ekokardiyografide şiddetli aort darlığı saptandığında, minör semptomlar varsa bile cerrahi girişim düşünülmelidir. Pulmoner ödem ve senkop semptomları, hastalığın gelişiminde daha geç ortaya çıkar, sıklıkla erken semptomların atlandığı ve uygun medikal yaklaşımın yapılamadığı hastalarda gözlenir. Senkop ve presenkop genellikle egzersizle birlikte gelişir. Sol ventrikül basınçlarının artması, baroreseptör yanıt aracılığı ile arteriyel hipotansiyon, azalmış venöz dönüş ve nadiren bradikardi gelişmesine neden olur. İstirahatte senkop gelişmesi daha çok ventriküler aritmilerin gelişmesi nedeniyle olmaktadır. Hastanın semptomları açık değilse, egzersiz testi ile hemodinamik yanıt ve egzersiz süresinin değerlendirilmesi tedavinin yönlendirilmesinde yardımcıdır. Egzersiz sırasında kan basıncında düşme veya sadece minimal artış semptomatik hastalığa işaret eder.

Ciddi aort darlığında, ani ölüm riskinin olduğu ancak semptomların belirmesinden önce çok nadiren geliştiği bildirilmektedir. Tahmini olarak bu riskin semptomlar öncesinde yılda %1'den az olduğu düşünülmektedir.

Fizik muayenede ciddi aort stenozunda tipik fizik muayene bulguları; pulsus parvus et tardus (özellikle karotiste yavaş yükselen zayıf nabız Karotis arteri nabız trasesinde nabzın inen bacağı yerine çıkan bacağı üzerinde çentik vardır [anakrotik çentik]), sistolik tril, sert kreşendo-dekreşendo tarzında midsistolik üfürüm ve sol ventrikül hipertrofisidir. Radyal veya brakial nabızlara göre karotis nabızı, sol ventriküle yakınlığı nedeniyle darlığın ciddiyeti hakkında daha doğru değerlendirme yapılmasını sağlar. Daralmış aort kapağından geçmek durumunda olan sol ventrikül ejeksiyonu yavaş yükselen nabza (pulsus tardus), azalmış atım volümü ise zayıf nabza (pulsus

parvus) neden olur. Apikal vuru tipik olarak şiddetlenmiştir, fakat genellikle yer değiştirmez. Midsistolik üfürüm sağda ikinci interkostal aralıkta duyulur, boyun kökü ve karotislere yayılım gösterir. Bazen üfürümün apekse doğru yayılması, yüksek frekanslı müzikal seslerin göğüs duvarı ve miyokard gibi solid organlardan daha kolay yayılması nedeniyle oluşmaktadır (Gallavardin fenomeni); bu nedenle mitral yetersizliği ile karışabilir. Üfürüm izovolumetrik kontraksiyondan hemen sonra başlar ve ikinci kalp sesinden hemen önce sonlanır. Üfürümün süresinin değerlendirilmesi mitral yetersizliği ile ayırıcı tanısında faydalıdır. Mitral yetersizliği üfürümü birinci kalp sesinden hemen sonra başlar ve S2'ye kadar uzanır.

Hipertrofik ve kompliyansı azalmış sol ventriküle karşı gerçekleşen atrial kontraksiyonlar dördüncü kalp sesine (S4) neden olabilir. Konjenital aort stenozunda olduğu gibi kapakçıklar mobil ise birinci kalp sesinden sonra bir ejeksiyon kliği duyulabilir. Aort kapakçıklarının sertleşmesi ve kalsifikasyonu nedeniyle S2'nin aortik komponenti azalmıştır, sonuçta tek S2 sesi duyulabilir. S2'de paradoksik çiftleşme ciddi aort stenozu sonucu uzamış sol ventrikül ejeksiyonunu veya sol dal bloğu nedeniyle gecikmiş sol ventrikül aktivasyonunu gösterir. Sol ventrikül fonksiyon bozukluğu gelişmesi halinde S3 duyulabilir. Sistemik dolaşıma ait bulgulara tansiyon arteriyel genelde normaldir.

2.4.4.4. Laboratuvar Bulguları

Telekardiografide yıllarca bir değişiklik olmayabilir. Konsantrik hipertrofi nedeni ile kalp büyümesi pek az olabilir. Çıkan aortada poststenotik dilatasyon olabilir. Elektrokardiyografik bulgular da genellikle normaldir. Sol ventrikül hipertrofisi bulguları görülür.

Ekokardiyografide kapakçıkların sistol ve diyastoldeki hareketleri görülerek tanı konur. Kapakçıklardaki kalınlaşmalar ve kapak açılımları görülür. Kapak üzerinden sistolik gradient hesaplanabilir.

Kalp Kateterizasyonu: Aortografi ve ventrikülografide ventrikül kavite genişliği obstrüksiyonun seviyesi kapaktaki deformitenin derecesi, kapakçıkların mobilitesi çıkan aortanın genişliği saptanır, sol ventrikül diastol sonu basıncı ölçülür.

2.4.4.5. Aort Darlığının Derecelendirilmesi

Ekokardiyografi aort darlığı tanısının konulmasında primer tanı metodu olarak kabul edilmektedir. Kapak anatomisi, darlığın derecesi, diğer kapak veya nonvalvüler yapıların incelenmesi, basınç yüküne karşı sol ventrikülün yanıtını ekokardiyografik olarak değerlendirmek olasıdır. Aort darlığı derecesinin belirlenmesinde aort jet velositesi, maksimum ve ortalama transaortik basınç gradientleri ve aort kapak alan ölçümleri kullanılabilmektedir. Doppler ekokardiyografi metodları ile ölçülen aort kapağı üzerindeki maksimum velosite, semptomların başlangıcının tahmini zamanı ve klinik sonuçlar hakkında önemli ipuçları verebilmektedir (61). İki kavite arasında akımı sağlayan basınç farkı (gradient) Bernoulli denklemi yardımı ile hesaplanabilmektedir.

$$P_1/\rho + V_1^2/2 + gz_1 = P_2/\rho + V_2^2/2 + gz_2$$

P=basınç, ρ =özkütle, V=hız, g=yerçekimi ivmesi, z=yükseklik

Denklem sadeleştirildiğinde şu elde edilir:

$$\text{Basınç gradienti} = P_2 - P_1 = (4 \times \text{akım velositesi})^2 \quad (62).$$

Süreklilik denklemine (continuity equation) göre, akışkanlarda basınç artarsa hız da artar. Bunun tersi de doğrudur. Dolayısıyla, bir tüp içindeki akışkan sıvılarda, sıvının velositesi herhangi bir darlıktan geçerken darlığın derecesine göre artar. Bu prensip aort kapak alan ölçümlerinde kullanılmaktadır.

Normal bir erişkinde aort kapak alanı yaklaşık 3-4 cm² dir. Dolaşımı önemli derecede etkileyecek bir darlığın oluşması için kapak alanının dörtte

birine düşmesi gerekmektedir. Diğer bir deyimle, aort kapak alanının 0.75-1 cm²'ye düşmesi ciddi aort darlığı olarak nitelendirilir. Genel olarak kabul edilen aort kapak alanı; cm²den küçük ise ciddi, 1-1.5 cm² ise orta, ve 1.5 cm² den büyükse hafif dereceli aort kapak darlığı olarak kabul edilir. Kapak alanının < 0.75 cm² olması ciddi darlık olarak değerlendirilir, ancak vücut yüzeyine oranı daha doğrudur (Tablo 6) (63).

Tablo 6. Aort kapak alanına göre aort darlığının sınıflandırılması (63).

Normal erişkin	kapak alanı 3.0 – 4.0 cm ²
Hafif AD	kapak alanı > 1.5 cm ² ortalama gradient < 25 mmHg veya jet akım hızı < 3.0m/sn
Orta AD	kapak alanı 1 –1.5 cm ² ortalama gradient 25-40 mmHg veya jet akım hızı 3.0-4.0 m/sn
Ciddi AD	kapak alanı < 1 cm ² ortalama gradient ≥ 80 mmHg veya jet akım hızı > 4.0 m/sn

Ciddi aort darlığı varlığında, kalp debisi normal ise transvalvüler aort gradienti 50 mmHg'nın üzerindedir.

2.4.4.6. Ayırıcı Tanı

Semptom ve fizik bulgular açısından aort darlığı ayırıcı tanısında özellikle Supravalvüler aort darlığı, Subvalvüler aort darlığı, hipertrofik kardiyomiyopati, mitral yetersizliği ve ventriküler septal defekt akla gelmelidir.

2.4.4.7. Prognoz

Semptomlar başladıktan sonra tedavi edilmez ise ortalama yaşam süresi 2-5 yıldır. Ölüm nedeni %5 vakada kalp yetersizliğidir. Ani ölüm %15-20 oranında görülür.

2.4.4.8. Aort Darlığında Cerrahi Tedavi Endikasyonları

Aort stenoza ameliyat endikasyonu kabaca gradient miktarına bağlı olarak konmaktadır. Kapakta 50 mmHg gradient varlığı (koroner lezyon varsa 40 mmHg gradient olması) ameliyat endikasyonunu koydurur.

ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association) 2006'da toplanarak kalp kapak hastalıklarında operasyon endikasyon, kontrendikasyon ve günümüz için tartışmalı durumları belirlemiştir (63). Aort darlığı için ön görülen kriterler aşağıda özetlenmiştir (63):

Sınıf I (Tartışmasız Endikasyonlar)

1. Ciddi aort darlığı olan semptomatik hastalar
2. Ciddi aort darlığı olup CABG uygulanacak olan hastalar
3. Ciddi aort darlığı olup aorta veya diğer kapaklara cerrahi uygulanacak hastalar

Sınıf IIa (Tartışmalı olarak birlikte AVR önerilen endikasyonlar)

Orta şiddette aort darlığı olup CABG veya aorta veya diğer kapaklara cerrahi uygulanacak hastalar

Sınıf IIb (Tartışmalı olmakla birlikte AVR'nin uygun olduğu düşünülen endikasyonlar)

1. Ciddi aort darlığı olan asemptomatik ve anormal egzersiz cevabı olan hastalar (örn. asemptomatik veya semptomatik hipotansiyonun meydana gelmesi)
2. Asemptomatik ciddi aort darlığı olan erişkinler hızlı progresyon ihtimali (yaş, kalsifikasyon, KAH) olan veya cerrahinin semptomlar ortaya çıkana kadar ertelenebileceği hastalar
3. Hafif aort darlığı olup orta veya ciddi kapak kalsifikasyonu olan ve progresyonun hızlı olabileceği ve CABG uygulanacak olan hastalar
4. Asemptomatik ancak çok ciddi darlığı olup (kapak alanı $<0.6 \text{ cm}^2$, ortalama gradient $>60 \text{ mmHg}$ ve jet akım hızı $>5.0 \text{ m/sn}$) beklenen operatif mortalitenin ≤ 1.0 olarak beklendiği hastalar.

Sınıf III (Kontrendikasyon)

Yukarda bahsedilen Sınıf IIa/IIb semptomların olmadığı asemptomatik hastalarda ani ölümden korunmak için AVR yararlı değildir.

Aort Darlığında Kapak Replasmanı Endikasyonları şu şekilde özetlenebilir (Tablo 7) (54):

Tablo 7. Aort darlığında cerrahi tedavi endikasyonları

1. Ciddi stenoza olan semptomatik hastalar
2. Hafif – orta şiddette darlığı olup koroner arter hastalığı, diğer kalp kapak hastalığı veya aort hastalığı nedeniyle cerrahi uygulanacak olan hastalar
3. Ciddi aort darlığı olan asemptomatik hastalar
a. LV sistolik disfonksiyonu
b. Egzersize karşı anormal yanıt (hipotansiyon)
c. Ventriküler taşikardi
d. Belirgin LV hipertrofisi
e. Aort kapak alanı $<0.6 \text{ cm}^2$

Kalsifik aort darlığında operasyon, LV disfonksiyonunun derecesinden bağımsız olarak endikedir (64-65). LV fonksiyonu deprese olan hastalarda pik sistolik basınç önemli bir prognostik bulgudur. Eğer bu basınç yüksek ise pompa fonksiyonu yeterlidir ve operasyon güvenle gerçekleştirilebilir (66).

2.4.4.9. Asemptomatik Aort Darlığı

Aort darlığında tedavinin yönlendirilmesi başlıca semptomların varlığına bağlıdır. Ancak asemptomatik hastalarda aort kapak replasmanının uygun olduğu belli durumlar vardır. Aort darlığının neden olduğu sol ventrikül sistolik disfonksiyonu, şiddetli darlığı olan gebelik planlayan genç bayan hastalar, sağlık kurumlarına uzak, taşrada yaşayan ağır egzersiz yapan asemptomatik hastalar, semptomların yakında başlaması ciddi darlığı olan erişkin hastalarda elektif cerrahi tercih edilir. Bununla beraber, bazı araştırmacılar, şiddetli aort darlığı olan asemptomatik hastalarda geri dönüşsüz sol ventrikül hipertrofisini, sol ventrikül diastolik ve sistolik fonksiyon bozukluğunu önlemek ve ani ölüm riskini azaltmak amacıyla kapak replasmanı yapılmasını önermektedirler. Postoperatif sol ventrikül sistolik fonksiyonu hakkında en önemli belirleyici faktör preoperatif sol ventrikül sistolik fonksiyonudur. Birçok hastada kapak replasmanı sonrasında ejeksiyon fraksiyonu artış gösterir. Ancak aort kapak cerrahisi sonrasında diastolik disfonksiyon yıllarca devam eder. Histolojik çalışmalar artmış miyokardiyal fibrozisin kalıcı olabildiğini göstermiştir. Bunun yanında, bu değişiklikleri önlemek için nasıl bir erken girişim yapılabileceği bilinmemekte birlikte bu konuyla ilgili bir randomize çalışma da yoktur. Aort stenoza erişkinlerde ani ölüm riski, semptomların başlamasından önce oldukça düşüktür ve kapak replasmanı operatif mortalitesinden belirgin olarak daha düşüktür.

Genellikle, şiddetli aort darlığı olan erişkinlerde rutin erken cerrahiyi savunmak zordur. Bazı hastalarda ılımlı basınç gradienti ve kapak alanına rağmen semptomlar mevcutken, bazılarında ise daha şiddetli aort darlığına

karşılık asemptomatik olabilirler. Bu yüzden, erken cerrahi girişim için darlığın şiddetini objektif değerlerle ölçmek önemli bir problemdir. Aort kapak replasmanının zamanlanması hastalar için bireysel olarak risk-yarar denklemi açıkça ortaya konmalıdır. Operatif mortalite ve morbidite, suboptimal hemodinami ve prostetik kapağın ömrü denklemin risk tarafında mutlaka değerlendirilmelidir. Cerrahi teknikler ve kapak teknolojisindeki gelişmelerle, erken operasyon kararı daha kolay verilebilecektir.

Asemptomatik aort darlığı bulunan tüm hastalarda endokardit profilaksisi önerilmelidir. Hastalara operasyon önerilmese dahi, hastalığın seyri konusunda ayrıntılı olarak bilgilendirilmeli ve beklenen semptomlar açıklanmalıdır. Risk faktörleri açısından dejeneratif aort kapak hastalığı ile koroner kalp hastalıkları (hipertansiyon, sigara içme, diyabet, yükselmiş düşük-dansiteli lipoprotein kolesterol gibi) benzerlik gösterdiği için bu risk faktörlerinin modifikasyonu ayrı bir önem taşır. Ekokardiyografik kontrollerin sıklığı darlığın derecesine göre ayarlanır.

2.4.4.10. Semptomatik Aort Darlığı

Semptomatik hastalarda prognoz oldukça kötü olduğu için (2 yıllık yaşam şansı yaklaşık %50) tedavide erken aort kapak replasmanı kesin tedavi yöntemidir. Geçmiş cerrahi serilerde, operatif mortalite 70 yaşın altındaki hastalarda %2-5 ve 3 yıllık yaşam şansı %80 olarak bildirilmiştir, 80 yaşın üzerinde operatif mortalite %5-16'ya çıkmaktadır. Aort kapak replasmanı sonrasında semptomlarda iyileşme sağlandığı gibi sol ventrikül hipertrofisi gerilemekte ve sistolik fonksiyonda artma sağlanabilmektedir. Ancak diyastolik disfonksiyon uzun süre kalıcı olabilmektedir (67).

Dikkatle seçilmiş non-kalsifiye kapaklı genç erişkinlerde komissürotomi uygulanabilmektedir ancak erişkinlerde aort darlığı nadiren onarıma müsaittir. Balon ile aort valvüloplasti ve ultrasonik kapak debritleme başarılı olamamıştır. Kapak tipine karar verilmesi her hastaya göre bireysel olarak değişir. Mekanik kapakların durabilitesi daha fazladır ancak biyolojik

kapakların da antikoagölasyon gerektirmemesi bir avantajdır. Yakın geçmişte kullanılmaya başlanan stentsiz biyolojik kapaklar daha iyi bir hemodinamik performans gösterirler, antikoagölasyon gerektirmezler ancak uzun dönem sonuçları henüz elde edilmemiştir. Diğer seçenekler gebelik planlayan genç bayanlarda aort homogrefti ve pulmoner otogreft (Ross prosedürü) operasyonları dikkatle seçilen genç hastalarda bazı tecrübeli kliniklerde uygulanmaktadır.

2.4.4.11. Yaşlılarda Aort Darlığı

İleri yaş, semptomatik aort stenozlu hastalarda, aort kapak replasmanı için kontrendikasyon teşkil etmez. Operatif mortalite yaşlılarda bile %5-8 gibi kabul edilebilir düzeydedir. Medikal tedavi ile karşılaştırıldığında cerrahi tedavi sonuçları çok daha başarılı çıkmaktadır. Ancak yaşlılarda ko-morbid faktörler daha sıktır ve cerrahi girişim kararı güçlükle verilebilmektedir. Bu durumda hastanın bireysel riskleri çok iyi değerlendirilmeli ve cerrahi karar hasta ile birlikte verilmelidir. Bu hasta grubunun cerrahisinde biyolojik kapakların kullanılması ile uzun dönem antikoagölasyondan kaçınılmış olur.

Aort kapak replasmanının riskleri ve faydaları hakkındaki yanlış fikirler nedeniyle, semptomatik ve ciddi aort stenozlu yaşlı hastalar genellikle cerrahi tedavi şansını kaçıırırlar. Bazı pratisyenler ve aile hekimleri aort stenozlu ve kalp yetmezlikli hastaların çıkım yolundaki obstruksiyonun giderilmesinden en çok fayda göreceğinden habersizdir. 70 yaşındaki bir bayanın 10 yıl daha yaşayabileceğini düşünürsek operatif mortalite ve morbidite göz önünde bulundurulsa bile yaşam kalitesi artacaktır.

2.4.4.12. Sol Ventrikül Sistolik Fonksiyon Bozukluğu ile Aort Darlığı

Karşılaşılan diğer bir klinik tablo da, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ile beraber aort darlığı olmasıdır. Stenoz şiddetli ve aort kapaktaki gradient

yüksek (maksimum gradient>50 mmHg) olduğunda, sol ventriküldeki sistolik disfonksiyonun derecesine bakılmaksızın operasyon endikedir. Connolly ve arkadaşları, Mayo Kliniği'nde aort darlığı bulunan ve ejeksiyon fraksiyonu %35 olan 154 hastalık serilerinde, operatif mortaliteyi %9 olarak tespit ettiler (68). Aynı çalışmada, operatif mortaliteyi ve yaşam oranlarını etkileyen en önemli faktörler olarak eşlik eden koroner arter hastalığı ve cerrahi öncesi gözlenen düşük kalp debisi olduğu belirtilmiştir. 5 yıl sonunda koroner arter hastalığı ile kombine aort darlığı olanlarda sağkalım %69 ve izole aort darlığında sağkalım %77 idi. Aort darlığında sol ventrikül afterload'ı arttığından, obstrüksiyonun giderilmesi ile hastaların %76'sında ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %27'den %39'a artmıştır.

Aort darlığında sol ventrikül disfonksiyonu, düşük basınç gradienti ile birlikte ise daha da problemlidir. Eğer şiddetli aort darlığı ile birlikte seyreden düşük basınç gradienti, sol ventrikül disfonksiyonu sonucu gelişmişse hasta aort kapak replasmanından fayda görecektir. Diğer yanda, basınç gradienti, primer miyokardiyal disfonksiyon ile orta dereceli aort darlığı nedeniyle düşükse kapak replasmanı daha az faydalı olacaktır. Bu iki grup hastayı birbirinden ayırd etmek zordur, her ikisinde de aort kapak alanı küçüktür, her ikisinde de kapak açılımları bozulmuştur. Bu hastaları değerlendirebilmek için dobutamin stres ekokardiyografi önerilir. Bazal basınç gradienti ve kapak alanı ölçülüp infüzyon hızı artırılınca tekrar edilen ölçümlerle karşılaştırılır. Artan strok volüm ile birlikte kapak alanında artış olması kapakçıkların hareketli olduğunu ve darlığın şiddetli olmadığını gösterir. Aksine, kapak alanı sabit kalıyorsa şiddetli stenoz vardır. Bununla beraber, bu yöntem henüz klinik kullanımda geçerlilik kazanmamıştır. Buna ek olarak, atım volümü artmazsa primer problemin artmış kapak sertliği mi yoksa miyokardiyal disfonksiyon mu olduğu açık değildir. Bu hasta grubunda özel bir yaklaşım da kapağın transtorasik, transözofageal ekokardiyografi veya floroskopi ile kalsifikasyon derecelerine bakmaktır. Şiddetli kapak kalsifikasyonu şiddetli stenoz ile sabittir. Fokal kalınlaşma alanları veya sadece hafif kalsifikasyon olduğunda cerrahi endike değildir.

2.4.4.13. Koroner Arter Baypas Cerrahisi Yapılacak Hastalarda Hafif veya Orta Derecede Aort Darlığı

Son yıllarda yapılan prospektif çalışmalar, başlangıçta asemptomatik aort darlığı olan hastaların %75'inde 5 yıl içinde kapak replasmanı gerektiren semptomların geliştiğini göstermiştir. Bu bulgu, hafif ve orta şiddette aort darlığı olup koroner arter bypass cerrahisine alınacak hastalarda aort kapak replasmanı yapılmasını önermektedir. Böylece 5 yıl içinde redo cerrahiden de kaçınılmış olunur. Aort kapak replasmanında redo cerrahi girişimin cerrahi mortalitesi yüksektir (%14-30). Profilaktik kapak replasmanı olarak da düşünülebilecek bu yaklaşımda her hastanın klinik durumunu bireysel olarak değerlendirilmelidir. Semptomların progresyon oranı bazal aort jet akımla kuvvetle ilişkilidir. Hızı < 3.0 m/sn olanların 5 yıllık olaysız yaşam oranı %84 olması kapak replasmanının gerekmediğini düşündürür, jet hızı > 4.0 m/sn olanların kapak değiştirilmeme şansı ise sadece %21 olması ise kapak replasmanı gerektiğini önermektedir. Orta dereceli jet hızı olan (3-4 m/sn) hastalarda kapak replasmanına karar verilirken; kapak cerrahisinin riskleri, beklenen prostetik kapak hemodinamisi ve ömrü, kapak kalsifikasyonunun genişliği ve hasta özellikleri gözönünde bulundurularak hastaya göre karar verilmelidir. Gelecekte, agresif medikal tedavi ile hastalığın progresyonunu yavaşlatmak mümkün olursa bu hasta grubunda cerrahi tedaviye alternatif çıkabilecektir.

2.5. Aort Kapak Replasmanında Kullanılan Kapak Tipleri

2.5.1. Mekanik protezler:

2.5.1.1. Birinci kuşak kapaklar

2.5.1.1.1. Kafesli ve toplu kapaklar

İlk olarak 1952 yılında Hufnagel tarafından inen aortaya yerleştirilmiştir. İlk başarılı uygulama ise 1961'de Starr-Edwards tarafından gerçekleştirilmiştir. Kapak silikon bir topun çevresindeki bir metal alaşım

kafes ile yapılmıştır. Top kafes içinde 1-2 cm boyunca serbest olarak hareket eder. Protezin içindeki akım top gevresinde dairesel olarak geçer (Resim 8). Bu tip kapaklara örnekler;

Starr-Edwards

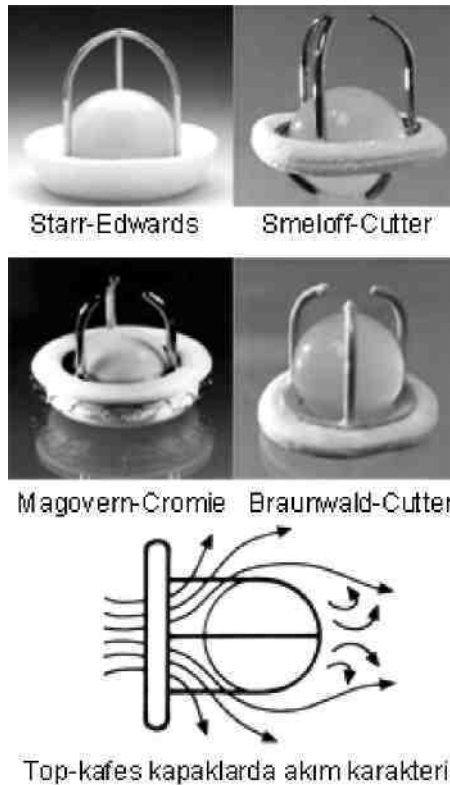
Harken (düşük profilli kafes-top)

Smeloff-Cutter (Çift kafes-top)

Braunwald-Cutter (çapraz bağlantısız kafes-top)

Smeloff-cutter-Davey-Kaufman (çift kafes-top)

Magovern-Cromie (sütürsüz kafes-top)



Resim 8. Kafesli ve toplu kapak örnekleri ve akım karakteri (39).

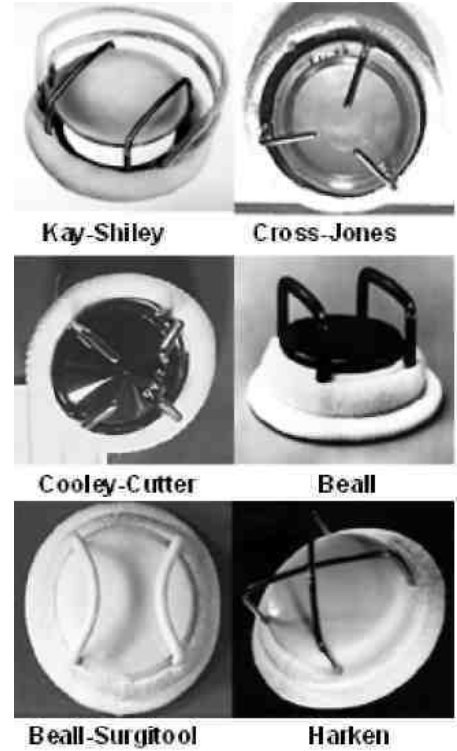
Bütün dünyada 150.000'den fazla implantasyon yapılan Starr-Edwards tipi en popüler olanlarıdır. Kanın kapaktan geçerken önünde onun ileriye doğru hızlı akışına engel oluşturan top, türbülansa neden olmaktadır. Uzun dönem takiplerinde tromboemboli, hemoliz, sesli çalışma, strüktürel bozulma, yüksek profilli olması, annulus çapı ve orifis açıklığının hemodinamik açıdan dezavantaj oluşturmamasından dolayı terkedilmiştir.

2.5.1.1.2. Kafesli ve diskli kapaklar

Yüksek profilli kafes-top modellerine karşı alçak profilli kafes-disk modelleri geliştirilmiştir. Kapak çeşitli maddelerden (silikon, tungsten, pirolitik karbon, vb) oluşan bir diskin gevresindeki bir metal alaşım kafes ile yapılmıştır. Disk kafes içinde serbest olarak hareket eder (Resim 9).

Bu tip kapaklara örnekler;

- Kay-Shiley
- Kay-suzuki
- Cross-Jones
- Cooley-Cutter
- Beall-surgitool
- Hufnagel
- Beall-Surgitool
- Melrose-Alvarez
- Harken-Cromie
- Gott Daggett kapağı
- Harken-Cooley-Bladwel
- Cooley-Cutter



Resim 9. Disk-kafes kapak örnekleri (39).

Trombojenik, hemolitik, yüksek transvalvüler gradiyent oluşturmaları nedeni ile kullanımlarına son verilmiştir.

2.5.1.2. İkinci Kuşak kapaklar – Tilting Disk Kapaklar

Bu kapaklarda disk ince ve pirolitik karbondan yapılmış olup metal anulusa özel bir dizaynla dayanma (menteşe) noktasından temas etmektedir (Resim 10). Kapalı pozisyondan açık pozisyona 60 – 85 derece açı yaparak geçebilirler. Açıldıklarında biri geniş, diğer dar olan iki lümen oluşturular. Disk emniyet nedeniyle tam vertikal olarak açılmamaktadır. Aksi takdirde dayanma (menteşe) noktalarından ayrılma ve ciddi bir geriye kaçırma söz konusudur. Semisantral akım oluşturdıklarından transvalvüler gradiyent yüksek değildir. Egzersiz sırasında transvalvüler gradiyentleri artmaktadır. Alçak profilli kapaklar içerisinde hidrolik ve hemodinamik olarak en ideal olan kapaklar bileaflet kapaklardır. Santral akım sağladıklarından tromboembolik komplikasyonları ve transvalvüler gradiyenti düşük düzeydedir. En önemli dezavantajları özellikle kapanma sırasında oluşan sestir. (Gott-Dagget, St.Jude, Duromedics-Edwards, Carbomedics, ATS, Sorin) Bu tip kapaklara örnekler;

Lillehei-Kaster

Björk-Shiley

Medtronic-Hall

Sorin Allcarbon monoleaflet

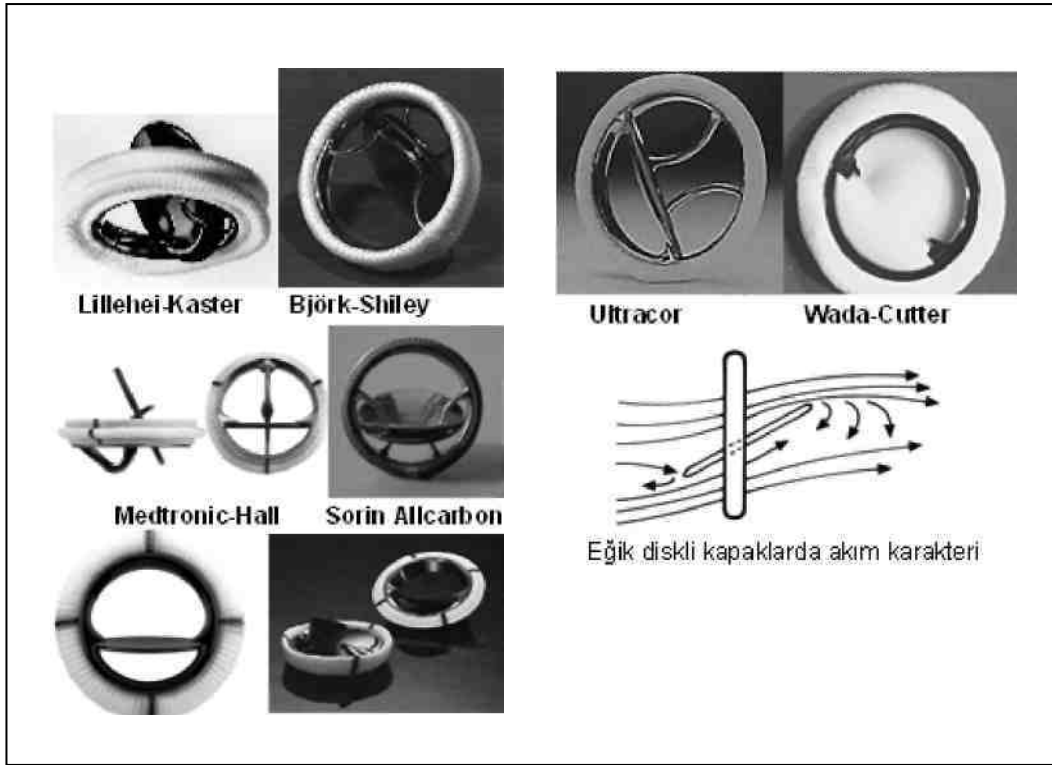
Omnicarbon

Omnisciense

Star-Edwards disk kapağı

Ultracor

Wada-Cutter



Resim 10. Eğik diskli kapak örnekleri ve akım karakteri (39).

2.5.1.3. Üçüncü Kuşak Kapaklar – Bileaflet Kapaklar

Günümüz klinik pratiğinde en çok tercih edilen kapaklardır. İkinci kuşak kapaklara göre açıldıklarında daha fazla vertikal hale gelen leafletleri nedeni ile daha sabit bir merkezi akım ve daha az türbülans oluşturma özelliğine sahiptirler. Yarım daire şeklinde pirolitik karbonlar serbest şekilde 75-90 derece açı yapacak şekilde serbest olarak açılırlar. İki büyük lateral alan ile daha küçük dikdörtgen şeklinde bir orta alandan kan akımı olur (Resim 11). Kendine ait bir geri kaçan akım ile de diskler üzerinde trombüs oluşumu azaltılmaya çalışılır.

Bu tip kapaklara örnekler;

St.Jude Medical

CarboMedics

Sorin Bicarbon

ATS

Edwards MIRA

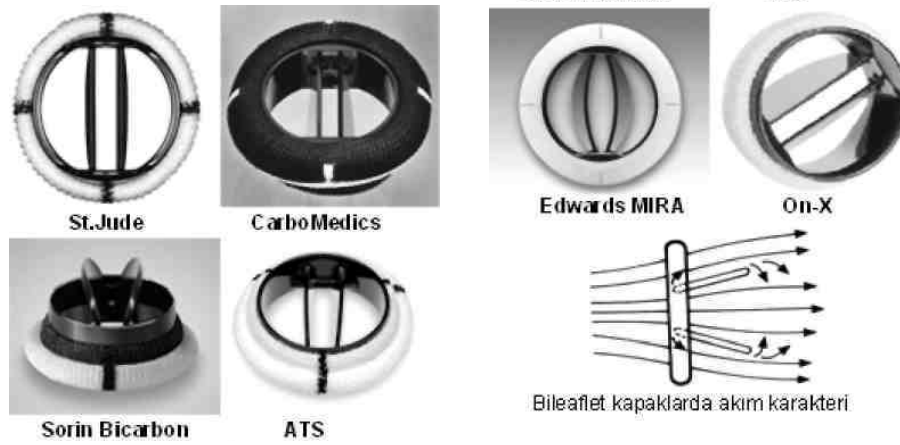
On-X kapağı

Edwards Duromedics

Medtronic Paralel kapağı

Bu kuşağın ilk üretilen ve kliniğimiz de dahil olmak üzere en yaygın kullanılan kapağı St.Jude Medikal kapaktır.

Aralarındaki farklılıklara bakılmaksızın bütün modern kalp kapaklarının ortalama 15 yıllık bir ömürleri vardır.



Resim 11. Bileaflet kapak örnekleri ve akım karakteri (39).

2.5.1.4. Trileaflet kapaklar

Henüz kullanıma girmemiş olup çalışmalar devam etmektedir.

2.5.2. Biyolojik Protezler (Doku Kökenli Kalp Kapakları)

Mekanik kalp kapaklarından hemodinamik açıdan ana farkları, nativ kalp kapaklarındaki hareket tarzına uygun merkezi akım oluşturacak şekilde dizayn edilmeleridir. Bu nedenle, kanın şekilli elemanlarına zarar verme oranları ve tromboemboli oluşturma riskleri son derece düşüktür. Dolayısıyla antikoagülan tedavi kullanım gereksiniminin olmaması en önemli avantajlarından biri olarak görülebilir. Sonuç olarak antikoagülasyona bağlı kanamalar tamamen ekarte edilmektedir.

En önemli dezavantajları kalsifikasyonun eşlik ettiği ya da bulunmadığı ve progresif özellik gösteren yapısal bozulmadır. Bu bozulma sonuçta kapak hareketlerini azaltır. Kapak enfeksiyonu ve yapısal olmayan fonksiyon bozuklukları açısından mekanik kapaklarla hemen hemen aynı riske sahiptirler. Biyoprotezler, hem insan (otogreft, homogreft) hem de hayvan dokularından (xenogreft, heterogreft) elde edilebilirler.

2.5.2.1. İnsan Kaynaklı Biyoprotezler

2.5.2.1.1. İso greft (otolog)

a. Fascia lata ve perikardiyal protezler (69-74):

b. Pulmoner kapak protezleri: Klinik olarak ilk kez aort kapak için pulmoner otogreftle replasman 1967 yılında Donald Ross (19) tarafından gerçekleştirilmiş ve uygulanan prosedüre “Ross Prosedürü” adı verilmiştir. Nadiren mitral kapak için de pulmoner otogreft kullanılabilir. Prosedürün ana avantajı hastaya canlı, immünolojik problemi olmayan, aort pozisyonunda büyüme potansiyeli olan bir kapağın takılmasıdır.

2.5.2.1.2. Homogreft

İlk kez 1955 yılında Murray (16) tarafından uygulanmıştır. Hücre biyolojisi hakkında yeterli bilgiye sahip olunmaması ve greftlerin yetersiz yöntemlerle hazırlanması nedeniyle 1970'li yılların ortalarına kadar yapılan uygulamalar başarısızlıkla sonuçlanmıştır. Günümüzde bu konular aşılmış olmasına rağmen bu kapaklar uzun süreli fonksiyon açısından yeterli değildirler. Ayrıca donör-alıcı uyumsuzluğu da söz konusudur. Ancak tromboemboli riskleri oldukça düşüktür ve infeksiyonlara son derece dirençlidirler.

a. Aortik homogreftler

b. Duramater protezleri

2.5.2.2. Ksenogrefler (Heterolog) (75)

2.5.2.2.1. Domuz aort ya da pulmoner kapağından yapılanlar

a. *Frame-mounted biyoprotez*: 1970'li yıllarda bu grubun ilk kuşağı olarak Carpentier-Edwards ve Hancock kapakları üretildi. Kapakların yüksek bir açılma basıncı gerektirmesinin ve kapak açılmasının geciktiğinin saptanması üzerine Carpentier-Edwards Supra Anuler, Hancock II ve MedtronicIntact gibi grubun ikinci kuşak kapakları üretildi. Yüksek basınçla açılma negatifliği giderilmesine rağmen bu kapaklar, aort kökü ve leaflet dinamikleri yönünden istenmeyen özellikler taşır.

b. *Free Sewn protezler*: Grubun üçüncü kuşağını oluştururlar. Free-sewn aortik root, Free-sewn stentless veya subkoroner stentless kapakları içerir. Kapalı konumdayken leafletler üzerindeki dinamik yükü azaltabilen ve sistolde kapağın açılmasına yardım edecek özellikte destek ve dizayn söz konusudur.

c. Domuz pulmoner protez: Küçük numaralarda daha uygun oldukları, leaflet ve duvarlarının daha iyi genişleyebilme özelliğinde oldukları bildirilmiştir.

2.5.2.2.2. *Kapak olmayan dokulardan yapılanlar (Sığır perikardı)*

Sentetik kumaşla kılıf geçirilmiş iskelet ve stentleri üzerine perikard kaynaklı leafletler dikilmiştir. Ana özellik bakımından domuz kökenli kapaklarla hemen hemen eşdeğerdir. Domuz kapaklara göre daha fazla, fakat mekanik kapaklara göre daha az geri kaçığa yol açtıkları gösterilmiştir.

2.6. PROTEZ KAPAK SEÇİMİ

Protez kapakların teknolojisinde ve performansında 1960'lardan günümüze değin oldukça büyük ilerlemeler kaydedilmiştir. Cerrahi tekniklerdeki iyileşmeler, cerrahi zamanlamanın kriterlerinin daha iyi belirlenmesi ve medikal tedavideki gelişmeler ile kapak hastalarının morbidite ve mortalitesinde belirgin bir azalma izlenmektedir. Bununla birlikte protez kapak implantasyonu sonrasında yine de hastada kapak hastalığının varlığı devam etmektedir. Çünkü yapısı ve hemodinamisi bozulmuş bir doğal kapak yerine artık fonksiyonel bir protez kapak yerleştirilmiştir (39,76).

Günümüzde kullanılmakta olan her protez kapağın kendine göre avantajları bulunmaktadır, ancak hiçbirisi her hasta için uygun değildir. Hemodinamik olarak ideal kapak kan akımına ciddi bir direnç oluşturmamalı ve transvalvular kapak gradiyentleri ve kapak alanları native kapağa benzer olmalıdır. Kapak dizaynına göre az bir miktar geri akım kapak trombozunu engellemek için gerekli olabilir, ancak ideal bir protez kapakta kesinlikle ileri derecede bir regürjitasyon akımı olmamalıdır. İdeal kapak rekürren cerrahiyi gerektirmemek için dayanıklı olmalıdır (39).

İmplantasyon tekniği kolay olmalı, böylece implantasyon esnasında teknik varyasyonlar gözlenmemelidir. Buna ek olarak protez kapak sessiz olup, takılan hastaya rahatsızlık vermemelidir (39).

Prostetik kapakların klinikte uygulanabilme aşamasından itibaren doğal kapak anatomi ve hemodinamisine en uygun kapak üretilmeye çalışılmaktadır. Tablo 8’de ideal prostetik kapağın sahip olması gereken özellikler yer almaktadır.

Tablo 8. İdeal prostetik kapağın özellikleri

1. Üzerinde pıhtı oluşumuna eğilim olmamalıdır.
2. Kendisiyle temas halinde bulunan kan hücrelerine ve moleküler elemanlara zarar verici olmamalı, kimyasal olarak inert olmalıdır.
3. Fizyolojik akıma direnç oluşturmamalı, açık durumdayken kabul edilebilir derecede düşük bir türbülansda yüksek akıma izin vermelidir.
4. Transvalvüler basınç gradiyenti sıfıra yakın olmalıdır.
5. Kardiyak siklusun uygun fazında kapalı kalmalıdır.
6. Kapalı durumdayken regürjitasyona izin vermemelidir.
7. Fizyolojik ve geometrik özelliklerini zaman içerisinde yitirmemelidir. kabul edilebilir minimal derecede hasar ve bozulma ile uzun ömürlü olmalıdır.
8. Fizyolojik ve anatomik olarak uygun bölgeye takılabilecek ebatlarda olmalıdır.
9. Yerleştirilen kapak çevre dokularca iyi tolere edilebilmelidir.
10. İmmünolojik yanıtı neden olacak antijenik bir özellik taşımamalıdır.
11. Sessiz çalışmalıdır.
12. Teknik açıdan takılması kolay ve pratik olmalıdır.
13. Kolay temin edilebilmelidir.

Tablo 9'da farklı Mekanik protez aort kapakların hemodinamik performansları yer almaktadır (2).

Tablo 9. Farklı mekanik aort kapak protezlerin hemodinamik performansları.

Protez	PSG	EOA, cm²
Star-Edwards 9a-23mm(avr res 50)	30	1.2
Bjork-Shiley 19-mm(avr res 51)	16	1.06
21-mm(avr res 58)	24	1.3
St.Jude 19-mm(avr res 53)	16	1.2
21-mm(avr res 54)	6	2.7
Hancock (modifiye orifis) 21-mm(avr res 55)	10	1.6
Carpentier-Edwards 21-23-mm(avr res 58)	13	1.1
Inescu-Shiley 19-mm(avr res 56)	8	1.1
21-mm	8	1.4

PSG:Pik sistolik gradient; EOA:Efektif orifis alanı

Protez kapak segiminde dikkat edilmesi gereken kurallar şu şekilde özetlenebilir (39):

1. Mekanik protez kapaklar oldukça dayanıklı olup yapısal kapak dejenerasyonu hemen hiç gözlenmez.
2. Mekanik protez kapakların en önemli dezavantajı antikoagülasyon gereksinimi ve bunun klinik sonuçlarıdır.

3. İyi bir antikoagölasyon ile tromboemboli riskleri antikoagölün tedaviye gerek duyulmayan biyoprotez kapaklara benzerdir.
4. Protez kapak implantasyonu sırasında hasta yaşı ne kadar genç ise yapısal kapak dejenerasyonu o kadar sıktır (39,77).
5. Yapısal kapak dejenerasyonu MVR sonrası 5. yıldan, AVR sonrası 8. yıldan itibaren başlar ve MVR sonrası daha sık görülür.
6. Biyoprotez kapaklarda antikoagölün tedavi ihtiyacı olursa hemoraji riski metalik protez kapaklı hastalar kadardır.
7. 60 yaş üzeri hastalarda kanama riski yüksek olup, antikoagölasyon bu riski daha da artırmaktadır. Üstelik bu yaş grubunda MVR sonrası biyoprotez dejenerasyonu düşük oranda, AVR sonrası ise çok daha düşük düzeydedir. Bu nedenle bu yaş grubunda biyoprotez kapaklar tercih edilmelidir.
8. Kapak replasmanı planlanan ancak gebe kalmak isteyen genç kadınlarda, gebelikte antikoagölasyonun olumsuz etkileri göz önüne alınmalı ve biyoprotez kapak tercih edilmelidir. Ancak gebelik süresince biyoprotez kapaklardaki yapısal dejeneratif değişiklikler hızlanmaktadır (39,78-80).

Günümüzde bileaflet mekanik kalp kapaklar en çok tercih edilen kapaklardır, bu kapakların dayanıklılığı, iyi hemodinamik performansları ve düşük komplikasyon oranları tercih nedenleridir. Kliniğimizde de en çok St. Jude bileaflet mekanik aort kapak tercih edilmektedir.

Tablo 10'da (2) farklı protezlerle uzun dönem sağ kalım olasılığı, Tablo 11'de (81).

Tablo 10. Farklı Protezlerde uzun dönem sağ kalım olasılığı (2).

Kapak	5 yıllık sağ kalım(%)	10 yıllık sağ kalım(%)
Star-Edwards(avr 45)	70	60
Bjork-Shiley(avr 46)	82	78
Hancock(avr 47)	82	70
Carpentier-Edwards(48)	87	-
Ionescu-Shiley(avr 49)	88	73
St.Jude	80 ± 8.3	61 ± 1.5

Tablo 11. Protezin büyüklüğü ile internal ring orifis çapı arasındaki ilişki (81).

Kapak	Boyut(mm)	İnternal orifis çapı (mm)	İnternal orifis alanı (cm²)
Bjork-Shiley	19	14	1.5
Hall-Kaster	21	16	2.01
St Jude Medical	19	14.7	1.63
	21	16.7	2.06
St Jude Medical Hemodinamic Plus	19	16.7	2.06
CarboMedics	19	14.7	1.59
	21	16.7	2.07
Bicarbon	19	15.2	1.76
	21	17.2	2.27

2.7. PROTEZ KAPAK FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ (39)

Kapakların takibinde geçerli olan birçok klinik yöntem bulunmaktadır. Cerrahiyi takiben 1-6 hafta içinde Doppler çalışması yapılarak bir referans değer oluşturulmalıdır. Mekanik kapaklar için antikoagulasyona hemen başlanmalı ve sık sık kontrol edilmelidir. Endokardit profilaksisi de protokollerde ve kılavuzlarda önerildiği şekilde yapılmalıdır (Tablo 27) (82).

Protez kapak hastası değerlendirilirken ilk yapılması gereken hastanın anamnezidir. Kapak replasman nedeni, protez tipi, implantasyon yeri ve implantasyon tarihi de mutlaka belirlenmelidir. Antikoagulasyona uyum, endokardit öyküsü olup olmadığı, tromboemboli öyküsü, ateş ve hastanın protez kapak seslerindeki algıladığı değişiklikler not edilmelidir. Protez kapaklı türen hastalarda kapak fonksiyonlarının periyodik incelenmesi ve böylece erkenden disfonksiyon ya da dejenerasyonun saptanması çok önemlidir. Periyodik takip için temel yöntem hasta taburcu olduktan 7 gün, 1 ay, 6 ay sonra ve daha sonra yıllık olarak yapılacak olan rutin kontrollerdir. Ekokardiyografik incelemenin sıklığı kapak tipine, implantasyon süresine ve diğer faktörlere bağlıdır. Genel olarak implantasyon sonrasındaki 1 ay içinde hastanın referans ekokardiyografik incelemesi yapılır. Klinik ve ekokardiyografik bozulma yoksa yılda bir yapılan ekokardiyografik tahliller yeterli olabilir.

TTE incelemede; protez kapağın iki boyutlu görüntülenmesi, transvalvüler basınç gradiyentinin ölçülmesi ve kapak alanının değerlendirilmesi, regürjitasyon derecesinin belirlenmesi, sol ventrikül boyutu ve sistolik fonksiyonunun değerlendirilmesi ve pulmoner arter basıncının hesaplanması işlemlerinin hepsi yapılmalıdır. Varsa diğer kapaklardaki patolojiler de değerlendirilmelidir. Yapılan TTE'nin önceki ekokardiyografik gahşmalar ile karşılaştırılarak değerlendirilmesi önemlidir.

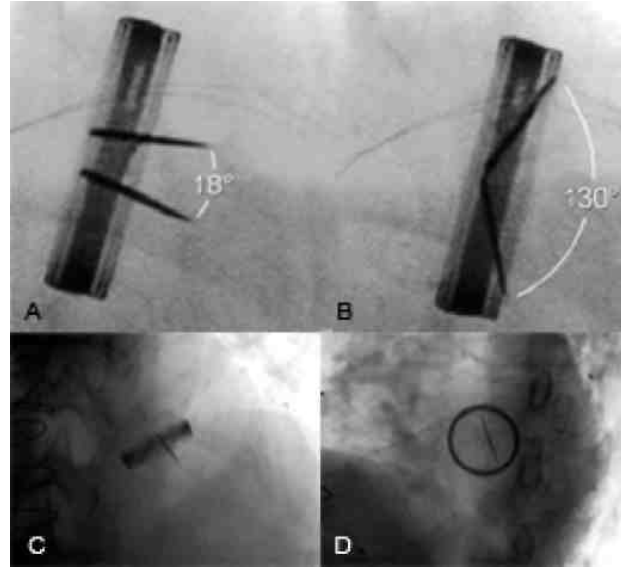
Protez kapak disfonksiyonundan şüphelenilen hastalarda transözefageal ekokardiyografi (TEE) önemli bir yere sahiptir. Yine de TEE

rutin bir uygulama değildir, ancak klinik ve fizik muayene bulguları ve TTE’de saptanan anormallikler ışığında yapılır.

Multiplan TEE ile disk hareketlerinin temiz görüntüleri alınabilir ve hareketlerdeki pannus ya da trombüs nedeni ile oluşabilecek kısıtlamalar not edilebilir. TEE ayrıca kardiyak kökenli emboliye neden olabilecek protez kapak trombüsüne de tanı koymayı sağlayabilir. Ekokardiyografi ile trombüsün görülmemesi emboli kaynağının ekarte edilmesi anlamına gelmez. Çünkü trombüs görülemeyecek kadar küçük olabilir, artefaktlar nedeni ile izlenemeyebilir ya da yeni oluşmuş embolizasyon nedeni ile zaten yerinden kopmuş olabilir.

Teleradyogafi ile protez kapak hakkında ancak kısıtlı bir bilgi edinilebilir.

Radyoopak protez kapakların disk hareketlerinin değerlendirmesinde floroskopik incelenme sık başvurulan bir yöntemdir. Kapak disfonksiyonundan şüphelenildiği ve ekokardiyografik çalışmalarla (TTE, TEE) optimal değerlendirmenin yapılamadığı durumda skopik inceme endikedir. Floroskopi ile de disk hareketleri ve mevcut olan kısıtlamalar izlenebilir (Şekil 6) (39). mekanik protez kapak disfonksiyonunda kesin tanı yöntemidir. Mitral protez sağ anterior oblik kranyal projeksiyonlardan, aortik protez ise sağ anterior oblik kaudal ya da sol anterior oblik kraniyal pozisyonlardan iyi izlenebilir. Disklerin azalmış hareketi kapakların obstruksiyonunu, taban halkasının fazla hareketi ise (aortik protezler için 7 dereceden, mitral protezler içinse 11 dereceden) kısmi dehisensı düşündürür.



Şekil 6: (A) ve (B)' de normal fonksiyone mekanik protez kapak floroskopisi. (C) ve (D)'de tek kapakçık hareketi izlenemeyen mekanik protez kapak floroskopisi (39).

Kardiyak kateterizasyon ile de kapak fonksiyonları ölçülebilir. İntrakardiyak basınçların ölçülmesi ve sol ventrikül ya da aort kökü anjiyografisi yapılabilir. Biyoprotez aortik kapaklarda sol ventrikülografi yapılabilir ancak mekanik kapak durumunda ise transseptal yaklaşım şarttır. Tek ya da çift tilting disk protezleri, kafesli disk ve top protezleri kateterler ile geçmemek gerekir.

Protez kapalı tüm hastalarda MRI incelemesi güvenli olarak yapılabilir. Bu yöntem, transözofageal ekokardiyografinin kontrendike olduğu hallerde protez kapak yetersizlik akımları, protez çevresinden fistüller ve abse oluşumunu gösterebilir.

Çeşitli araştırmacılar egzersiz ekokardiyografi ile şüphe edilen protez kapak disfonksiyonu hakkında bilgi alınabileceğini ortaya koymuşlardır. Egzersiz ile kapaktan geçen akım oranındaki artma sayesinde transvalvüler basınç gradiyentlerinde de artma olur, bu fenomen nativ kapaklarda da izlenir. Tipik olarak aortik gradiyent %70 oranında, mitral gradiyentler ise %100'e kadar yükselirler. Bu oranların üzerinde bir artış ya da pulmoner basınçlardaki yükselme ile protez kapak disfonksiyonu hakkında da bilgi sahibi olunabilir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Ekim 2004 – Haziran 2008 tarihleri arasında GATA Kalp ve Damar Cerrahisi kliniğinde 130 izole aort kapak replasman operasyonu uygulanmıştır.

3.1. OPERASYONA HAZIRLIK

Preoperatif dönemde hastaların kullandıkları antiaritmik, antidiyabetik, antihipertansif, diüretik tedavileri operasyon sabahına kadar devam edildi. Fokal enfeksiyon odağı açısından hastalar detaylı olarak tarandı ve endike olan medikal girişimler ve uygun medikasyonlar yapılarak gerçekleştirildi (diş çekimi vs.) Digoksin tedavisi ameliyattan bir gün önce kesildi. Ameliyattan 1 gece önce hastalara 1 gram IV sefazolin sodyum yapıldı. Premedikasyon için 5 mg clorazepam, operasyon sabahı ise 10 mg morfin sülfat intramüsküler olarak uygulandı. Hastalar ameliyathaneye alındıktan sonra; önce periferik venlerinden iki adet 16 gauge anjiyoket kullanılarak periferik yol açıldı. Daha sonra sol radyal arter kullanılarak arteriyel yol girildi. İndüksiyonda sedatif amaçlı 0.07mg/kg dozunda midazolam ve 0.015 mg/kg alfentanil intravenöz olarak uygulandı. Daha sonra 1 mg/kg dozunda atracuim ve 4-6 mg/kg penthotal intravenöz olarak uygulandı. Efektif kas gevşeme süresince hasta ambu ile ventile edildi, sonra hastalara entdotrekeal entübasyon uygulandı. Sağ vena jugularis internaya 8 french kateter ile santral venöz hat girildi. Bu kateter içerisinden Swan-Ganz kateteri ana pulmoner artere kadar monitör eşliğinde ilerletildi. Bütün hastaların nabız sayısı, arteriyel kan basınçları, pulmoner arter basıncı, santral venöz basıncı, kardiyak output değerleri ameliyat öncesi ve sonrası ölçüldü.

3.2. CERRAHİ TEKNİK

Bütün hastalarda mediyan sternotomi ile toraks açılarak standart kanülasyon yapıldı. Membran oksijenaratör kullanılarak kardiyopulmoner bypass'a (CBP) girildi. Aorta kross klemp konduktan sonra miyokardiyal koruma için bütün hastalara St.Thomas II soğuk kristaloid kardiyoplejisi antegrad olarak verildi. Yetmezlik formunda olan ve kardiyopleji verme döneminde ventriküler gerginliğin arttığı vakalarda standart olarak kalp fibrile olduktan sonra aortotomi yapılarak koroner perfüzör kanülü ile sol koroner artere 100 cc, sağ koroner artere 100 cc olmak üzere plegisol solüsyonu (Abbott's cardioplegic solution for cardiac perfusion, Sodyum Cloride 643 mg/dl, Calcium Cloride 17.6 mg/dl, Magnesium clhloride and hexahydrate 325.3 mg/dl, Potasyum Cloride 119.3 mg/dl) infüzyonu yapıldı. Hastalar 28 C° dereceye soğutuldu. Kardiyak arrest sonrası sağ üst pulmoner ven you ile vent kondu. Aşırı kalsifik ve endokardite bağlı annüler abse düşünülen hastalara transvers aortotomi yapılırken diğer tüm hastalara standart oblik aortotomi uygulandı. Aortatomiden sonra aort kapakçıkların rezeksiyonuna ventrikülo-aortik birleşme yeri, ventriküler septum, aort duvarı korunarak, sağ koroner kapakcığın orta yerinden başlandı. Sol koroner kapakcığın tümü, sonra sağa doğru sağ koroner kapakcığın diğer yarısı ve nonkoroner kapakcığın tümü çıkarıldı. Bu arada geriye 2 mm'lik kapakçık dokusu bırakılmasına özen gösterildi. Aort kapakçıklar tümü ile çıkarıldıktan sonra annulus bölgesinde ve kapakçıkların bırakılan ince iç kenar kısımlarındaki kalsifikasyona ait kalıntılar da dikkatle temizlendi. Bu kısımlar isotonik serum solüsyonu ile iyice yıkanarak aspire edildi. Kapak ölçerle yapılan ölçümden sonra uygun çaplı protez kapak masaya alınarak isotonik ile ıslatıldı. Daha sonra önce non-sol, sonra sol-sağ, sonra da sağ-non koroner kommisürler arasından dikişler geçilerek aortik annüler bölge askıya alındı. İlk dikiş sol koroner, sonra sağ koroner ve non koroner annülüsünden geçildi. Bütün

hastalarda protez kapak implantasyonu annuler seviyeden geçilen tek tek 2-0 ti-cron plejitli sutur tekniği ile yapıldı. Protez kapak implantasyonundan sonra aortotomi 5-0 prolen suture ile devamlı dikiş tekniği ile kapatıldı. Tüm hastalara sıcak kan kardiyoplejisi verildi. Kross klemp alınmadan önce ve alındıktan sonra sol ventrikül apeksinden hava çıkarıldı. İnotropik destek gerektiğinde öncelikle adrenalin ve/veya dobutamin infüzyonu başlandı. İzole aort kapak replasmanı uygulanan hastaların preoperatif özellikleri Tablo-12’de sunulmuştur.

Tablo-12. Aort kapak replasmanı uygulanan hastaların preoperatif özellikleri

	Aort Stenozu	Aort Yetmezliği	Kombine Form
Hasta Sayısı	45	47	38
Kadın / Erkek	13/32	21/26	16/22
Fonk.Kapasite(NYHA)			
I	-	4	-
II	39	24	28
III	4	16	8
IV	2	3	2
Yaş(ortalama)	28±6	29±3	26±4
Preoperatif Ritm			
Sinüs	43	46	35
Atriyal fibrilasyon	2	1	1
Pace	-	-	2
Tromboemboli	-	1	1
Önceki kardiyak operasyon	-	1	2
Non-Kardiyak İlave hastalık			
Diabetes Mellitus	3	2	8
KOAH	4	1	5
Epilepsi	1	-	-
ABY/KBY	1	1	2
Aktif Peptik Ulcus	1	-	2

İlave olarak mitral kapak replasmanı, CABG uygulanan, aortik kökü genişletme ve asenden aorta replasmanı ile birlikte aort kapak replasmanı yapılan hastalar çalışma dışı tutuldu. Aort kapak replasmanı uygulanan hastaların kardiyak performanslarını gösteren ekokardiyografik (M-mode) bulgular Tablo 13’de sunulmuştur.

Tablo 13. M-mode Ekokardiyografi ile sol ventrikül fonksiyonları

19	IVS kalınlığı	15.3±2.6	13.2±2.3	15.3±2.6	15.3±2.6
	Post.Duvar Kalınlığı	14.2±2.0	12±2.3	15.3±2.6	15.3±2.6
19 HP	IVS kalınlığı	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6
	Post.Duvar Kalınlığı	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6
19 REAGENT	IVS kalınlığı	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6
	Post.Duvar Kalınlığı	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6
21	IVS kalınlığı	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6
	Post.Duvar Kalınlığı	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6
23	IVS kalınlığı	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6
	Post.Duvar Kalınlığı	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6
25	IVS kalınlığı	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6
	Post.Duvar Kalınlığı	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6	15.3±2.6

İzole aort kapak replasmanı uygulanan hastalarda kapak patolojisi Tablo 14’de gösterilmiştir. Hastaların kapak patolojisi %71.8 romatizmal kaynaklı olduğu görülmüştür.

Tablo 14. Kapak Patolojisi

	Aort darlığı	Aort yetmezliği	Kombine form
Romatizmal	30	33	29
İnfektif	-	1	2
Konjenital (biküspit)	10	-	4
Dejeneratif (senil)	2	7	-
Kalsifik	3	6	3

Operasyona alınan hastaların ortalama kross klemp zamanı 34 ± 8 dakika idi. 25 hastaya pozitif inotropi ihtiyacı olmuş, 4 hastaya ise İABP mekanik desteği uygulanmıştır. Hastaların operatif bulguları Tablo 15’de gösterilmiştir.

Tablo 15. Operatif Bulgular

	Aort darlığı	Aort yetmezliği	Kombine form
Ortalama kross klemp zamanı	36 ± 5	30 ± 8	40 ± 7
Ortalama perfüzyon zamanı	48 ± 6	42 ± 5	49 ± 8
İnotropi	6	11	8
Erken mortalite	-	-	-
İABP	2	1	1

Tüm hastalar ortalama olarak iki gün süreyle yoğun bakım ünitesinde takip edildi. Bu süre içerisinde hastalarda EKG ile ritm, arteriyel kan basıncı, pulmoner arter basıncı, santral ven basıncı ve arteriyel kan gazları takip edildi. Hastalar ortalama 7-10. Günler arasında taburcu edildiler.

Tablo 16:Kullanılan Kapak Protez Büyüklükleri

Kapak Tipi	Kapak büyüklüğü				
	19	21	23	25	27
St.Jude	15	25	19	27	7
St.Jude (Regent)	21	16	-	-	-

Bütün hastalar transtorasik ekokardiyografi ile (SONOS-2000, 3.5 mHz transducer) operasyon sonrası 24. Saat, 7. Gün, 1 ay, 3 ay, 6 ay, bir yıl sonra ekokardiyografik olarak incelemeye alındı.

3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZLER

İstatistiksel analizler student t testi ile yapıldı.

4. BULGULAR

Aort kapak replasmanı uygulanan hastaların operasyon sonrası dönemleri iki döneme ayrılarak incelendi. İlk 30 günü içeren dönem erken postoperatif, 30 gün sonraki periyod ise geç postoperatif dönem olarak tanımlandı. . İlave olarak mitral kapak replasmanı, CABG uygulanan, aortik kökü genişletme ve asenden aorta replasmanı ile birlikte aort kapak replasmanı yapılan hastalar çalışma dışı tutuldu.. Çalışmaya 130 hasta alınmıştır. Toplam takip süresi 1825 hasta yılı, ortalama takip süresi 4.4 yıldır. En uzun takip süresi 4.6 yıldır. İlk 30 gün sonrası meydana gelen ölümler geç mortalite olarak kabul edilmiş erken mortaliteden ayrı tutulmuştur. 1825 hasta yılı takibinde 3 hasta (%2.3) kaybedilmiştir. Geç dönem mortalite hızı %0.17 hasta yılıdır. Geç dönem mortalite nedenleri Tablo 17’de gösterilmiştir.

Tablo 17. Geç dönem mortalite nedenleri

Mortalite nedeni	
Protez kapak endokarditi	1
Kanama	1
Tromboemboli	1

4.6 yıllık takip sonunda %97.6’lık yaşam süresi sağlanmıştır.

Aort kapak replasmanı uygulanan hastalarda protez kapak hemodinamik parametreleri Tablo 18’deki gibidir.

Tablo 18. Dobutamin stres testi ile protez kapak hemodinamik parametreleri

	19	19 REGENT	21	25
Efektif orofis alanı(cm2)	1.3±0.2	1.3±0.2	1.3±0.2	1.3±0.2
Efektif orofis alan indeksi	0.8	0.86	0.93	1.2
Gmax(mmHg)	34±4	31±5	27±8	13±2
Gmean (mmHg)	21±4	21±5	13±2	7±2

4.1. KOMPLİKASYONLAR

Aort kapak replasmanı uygulanan hastalarda görülen geç dönem komplikasyonlar, kapağa bağlı komplikasyonlar ve kapak disfonksiyonları olarak iki grup altında incelendi. Kapağa bağlı komplikasyonlar; antikoagülasyona bağlı kanama, sistemik emboli, infektif endokardit, periprostetik kaçak, kapağın trombotik obstrüksiyonu. Kapak disfonksiyonu ise protez kapağın mekanik disfonksiyonuna neden olan stenoz veya yetmezlik, disk kırılmasıdır.

Çalışmamızda kapağa bağlı komplikasyonlar ve kapak disfonksiyonları toplam 13 (%10.1) vakada tespit edilmiştir. 1825 hasta yılı takip süresinde komplikasyonların lineerize hızı %2.19 hasta yılı olarak saptanmıştır. Bu komplikasyonlar Tablo 19'da özetlenmiştir.

Tablo 19. Geç dönem morbidite nedenleri

Morbidite nedeni	
Tromboemboli	1
Endokardit	1
Kanama	4
Periprostetik kaçak	3

Geç dönem komplikasyonlar incelendiğinde; ilk sırada kanama yer almaktadır. Yeni gelişen periferik emboliler, hemorajik olmayan serebral ataklar, transient iskemik ataklar tromboemboli olarak kabul edilmiştir. Tromboemboli 2 hastada (%1.56) görülmüştür. Bu embolilerin 1'i (%0.7) serebral 1'i (%0.7) retinal idi. Serebral emboli meydana gelen hasta tıbbi takip ve tedavi altında iken kaybedildi. Bu hastaların antikoagülan tedavi protokolüne uymadığı anlaşılmıştır. Retinal emboli görülen hastada ise kalıcı morbidite meydana geldi.

4.1.1. Kanama

Postoperatif ilk 72 saat sonrasında gelişen kanamaların hepsi antikoagülasyona bağlı kanama olarak kabul edilmiştir. Bu kanamalar; fatal kanama, ciddi kanama, minor kanama olarak üç kısımda incelendi. Hospitalizasyon ve kan transfüzyonu gerektiren kanamalar ciddi kanama, travmatik ya da nontravmatik küçük kanamalar minor kanama olarak değerlendirilmiştir. Toplam 5 (%3.8) hastada kanama görülmüştür. Kanamanın lineer hızı %1.5 hasta yılı olarak ölçülmüştür. 2 (%1.5) hastada hematüri, 1 (%0.7) hastada perikardiyal kanama, 1 (%0.7) hastada ciltte yaygın hematomlar, 1 (%0.7) hastada epistaksis meydana gelmiştir. Antikoagülana bağlı kanama düşünülen vakaların hepsinde antikoagulan dozunun yüksek olduğu, INR'nin 5.6'nın üzerinde olduğu görüldü.

4.1.2. Endokardit

Protez kapak endokarditi 2 (%1.5) hastada gelişmiştir. Komplikasyon lineerize hızı %0.17 hasta yılıdır. Bu hastalardan 1'ine cerrahi tedavi uygulanmış ancak diğer hasta medikal tedavi altında takip edilmiştir. Tıbbi tedavi ile takip edilen hasta fatal seyretmiştir. Endokarditten kaynaklanan mortalite oranı %50 olarak ölçülmüştür. Preoperatif dönemde endokarditi olan

tüm hastalardan, tam kan, sedim, ASO, CRP, RF, kan kültürlerinde etkenin izolasyonuna gidilmiş ve uygun antibiyotik tedavisi (82) sonrası opere edilmişlerdir.

4.1.3. Periprostetik kaçak

Klinik çalışmamızda 3 (%2.3) hastada periprostetik kaçak saptandı. Komplikasyonun lineer hızı %0.6 olarak hesaplandı. 1 vakada patolojinin endokardite bağlı olarak meydana geldiği anlaşıldı. Bu vakada uygun tıbbi tedavi ile enfeksiyon kontrol altına alınmış ve sonrasında yeni kapak replasmanı yapılmıştır. Diğer 2 hastada ise periprostetik kaçak transozefegal ekokardiyografi ile saptanmış reoperasyona alınan hastada plejidli sütünün bir tanesinde çözülme olduğu saptanmıştır.

4.1.4. Reoperasyon

Toplam 6 (%4.6) hastada reoperasyon uygulanmıştır. Reoperasyon lineer hızı %0.4 olarak hesaplanmıştır. Reopere edilen hastaların 3'ü (%2.3) paraprostetik kaçak, 1'i (%0.7) endokardit ve 1'i (%0.7) protez kapak disfonksiyonu nedeni ile yapılmıştır.

4.1.5. Komplikasyonsuz seyreden hastalar

Toplam takip süresi 1642 hasta yılıdır. 4.4 yıl sonunda 127 (%97.7) hasta sağ kalırken, 117 (%90) hasta komplikasyonsuz olarak yaşamıştır.

Hastalar tromboembolizm yönünden incelendiklerinde tromboembolizmden arındırılmış yaşam oranı %97.6 olarak hesaplanmıştır.

Kanama komplikasyonuna göre hastalar incelendiklerinde antikoagülasyona bağlı kanamadan arındırılmış yaşam oranı %95.7 olarak saptanmıştır. Prostetik kapak endokarditi açısından değerlendirildiğinde endokarditten arındırılmış yaşam oranı %99.2 olarak saptanmıştır.

5. TARTIŞMA

1900 yılları başlarında Sir Thomas Lauder kadavralar üzerinde mitral darlıklı kapağı genişleterek fiilen kapak cerrahisindeki ilk adımı atmıştır (1). Aort kapak hastalıklarına ilk cerrahi düzeltme girişimi 1913'te Tuffier tarafından aort darlığına müdahale şeklinde gerçekleştirilmiştir (3). 1947 yılında Horace Smithy ve Parker deneysel olarak ilk kez transaortik ve transventriküler aortik valvotomi çalışmalarını bildirmişlerdir (6). 1950'de Bailey, ilk başarılı kapalı aort kommissürotomisini aort darlığı olan bir hastada gerçekleştirmiştir (7). 1951 yılında Charles Hufnagel ve J. Moore Campbell ilk defa deney hayvanlarında inen aortaya toplu kafesli protez kapak yerleştirdiler. 1952 yılında Hufnagel, Georgetown Üniversitesi'nde aort yetmezliği olan bir olguda, inen aortaya yapay kapağı başarılı bir şekilde implante etti (9,10). 1954 yılında Gibbon'un (11) kardiyopulmoner bypass tekniğini geliştirilmesi sonrası aort kapak cerrahisinde önemli gelişmeler kaydedilmeye başlandı. 1960 yılında Dwight Harken ilk başarılı mekanik kapak implantasyonunu, ciddi AY olan bir hastada gerçekleştirdi (12). Harken valvinin sakıncalı yönleri göz önüne alarak Starr ve arkadaşları (14) yeni bir top-kafes kapağı (Starr-Edwards) geliştirdiler. Biyolojik kapak araştırmaları, Gunning ve Duran'ın hayvanlar üzerine olan çalışmaları ile başladı. İlk homogreft implantasyonu, Murray tarafından kapağın inen aortaya yerleştirilmesi ile gerçekleştirildi. Biyolojik kapak araştırmaları da mekanik kapak protezlerindeki gelişmelere paralel olarak aynı döneme rastlamaktadır. 1956'da Murray (16), daha sonra Beall ve arkadaşları (17) insan inen aortasına homogreft aort kapağı implantasyonu yaptılar. 24 Temmuz 1962'de Ross ilk başarılı ortotopik homogreft implantasyonu, subkoroner implantasyon tekniği kullanılarak gerçekleştirildi (19). Zamanla birçok kalp cerrahisi homogreft ile aortik kapak replasmanı uyguladı (22-24). Mekanik protezler sonsuz bir durabilite sunarken, ilkel homogreft prezervasyon teknikleri, erken dönemde klinik başarısızlığa neden oluyordu (25). 1960'ların sonunda Angell, stent ile

desteklenmiş homogreftleri aort, mitral ve triküspit kapak replasmanında kullanmaya başladı (23). Homogreftlerin stent ile birlikte kullanımı, aortik homogreftlerde görülen %20-30 erken postoperatif aort yetersizliğinde belirgin bir azalma sağladı (25,26). Bu gelişmelere paralel olarak protez kapak replasmanı tekniği konjenital ve akkiz kalp kapağı hastalıklarında tedavi yöntemi olarak yerini almış ve yaygın şekilde kullanım görmüştür. Hatta 1970 yıllarına kadar kalp kapağı hastalıklarında “gold standart” tedavi seçeneği olarak kabul görmüştür. Ancak bu tarihten sonra, kullanılan protez kapağa ve antikoagülan ilaç tedavisine bağlı komplikasyonlar protez kapak kullanımında azalmaya neden olmuş, ve yeni daha ideal protez kapak için farklı araştırmalara yönelmiştir.

Mekanik ve biyoprotez kalp kapaklarının kullanımından itibaren yaklaşık 50 yıl geçmesine rağmen hala ideal kalp kapak elde edilememiştir. Mekanik kalp kapaklarına alternatif olarak sunulan biyoprotezlerin özellikle genç popülasyonda gösterdiği kalsifikasyon ve yapısında oluşan dejenerasyon biyoprotezlerin kullanımının sınırlı olmasına neden olmuştur. Bugün gelişen teknoloji ve cerrahi tekniklere ve protez kapak kullanımı sonrası sistemik embolizasyon, kapak trombozu, enfeksiyon, hemoliz, antikoagülasyona bağlı kanama komplikasyon oranlarında azalma görülmesine rağmen hala ideal kapak elde edilememiştir.

Yapılan çalışmalar ve istatistiksel analizler ülkemizde kalp kapak hastalıklarının en önemli nedeninin akut romatizmal ateş olduğunu göstermiştir. Yaptığımız klinik gözlemlerimiz sonucunda genç popülasyonda aort kapak hastalığının etyolojisinde konjenital paternin normal popülasyona göre daha sık görüldüğünü saptadık (%19.4). Biküspit aort kapak normal popülasyonda % 2 oranında görülür. Bikuspid aort kapakların 1/3’ü stenoza, 1/3’ü yetmezliğe neden olurken, 1/3’ü hemodinamik sorun oluşturmaz. Genellikle sağ ve sol koroner kapakçıklar normal gelişim gösterirken non koroner kapakçık iyi gelişmemektedir.

Kapak replasmanı sonrası klinik sonuçlar hastaların yaşam sürelerinin, semptomlarının, kapağa bağlı komplikasyon ve disfonksiyonlarının

fonksiyonel sınıflamalarının belirlenmesi ile değerlendirilir. Kapak replasmanında sonraki ilk 30 günü kapsayan ve hastane veya erken dönem mortalitesi olarak adlandırılan dönemdeki ölümlerin kapağa bağlı olmadığı saptanmıştır. Aort kapak replasmanı uygulanan hastalarda erken mortaliteyi artıran risk faktörleri arasında, ilerlemiş yaş, siyah ırk, sol ventrikül morfoloji ve fonksiyon bozukluğu, kapak patolojisine (stenoz veya yetersizlik), etyolojisine (romatizmal, infektif, konjenital) ilave yapılan kardiyak cerrahi işlemlere (asenden aort anevrizması tamiri, koroner bypass, mitral kapak replasmanı) bağlıdır. Akut kapak endokarditi aort kapak replasmanı açısından önemli bir risk faktörüdür. Ülkemizde hastalar operasyon öncesi dönemde mortalite ve morbiditelerini arttıracak risk faktörleri taşımakta ve bunlar postoperatif dönemde kapak performansını ve hastanın kliniğini olumsuz etkilemektedir. Bu hastalar genelde sağ ve sol ventrikül disfonksiyonu olan ve fonksiyonel kapasiteleri NYHA klas III ve IV olan hastalardır.

5.1. TEKNİK

Aort kapak replasmanında aortotomi transvers, vertikal ve oblik olarak yapılmaktadır. Oblik aortotomi sağ koroner arterin 1-1,5 cm üstünden başlanır, diagonal olarak uzatılarak sol tarafta aorta- pulmoner arası sulkusa doğru oblik, sağda non koroner sinüsün ortasına doğru oblik olarak tamamlanır. Aortotomiden sonra aort kapakçıkların rezeksiyonuna ventrikülo-aortik birleşme yeri, ventriküler septum, aort cidarı korunarak, sağ koroner kapakcığın orta yerinden başlanır. Sol koroner kapakcığın tümü, sonra sağa doğru sağ koroner kapakcığın diğer yarısı ve nonkoroner kapakcığın tümü çıkarılır. Sağ koroner-nonkoroner kapakçık arası komisüral bölgede valv yaprakcıklarının ayrılması dikkatli yapılmalı ve burada hem alttaki septum bölgesi zedelenmemeli, hem de suturun rahat olarak konabilmesi için bu bölgede kalsifikasyonlarından temizlenmiş bir miktar kapakçık dokusu bırakılmalıdır. Aort kapağın anulusa çok yakın olarak eksize edilmesi anulusun yapısını bozabilir ve suturlerin emniyetle konulması için az bir doku kalmasına neden olur. Bu nedenle, kapakçıklardan geride bir pay bırakılmalı

ve eğer gerekli olduğu düşünülürse daha sonra kırılabilir. Aort kapakçıklar tümü ile çıkarıldıktan sonra anölüs bölgesinde ve kapakçıkların bırakılan ince iç kenar kısımlarındaki kalsiyum partikülleri de dikkatle temizlenir. Bu kısımlar salin solüsyonla yıkanıp temizlenip aspire edilir. Kapak ölçerle yapılan ölçmeden sonra uygun çaplı, biyolojik veya mekanik protez aort orifisine replase edilir. 3 kommisüral bölgeden öncelikle dikişler geçilerek aortik anüler bölge askıya alınmalıdır. Bu işlem iyi bir görüş sağlaması yanında protez kapağın annuler bölgeye yerleştirilmesinde kolaylık sağlar. Biz klinik uygulamamızda her üç kommisürü önce 2-0 ti-cron plejidlili sütünlerle askıya alarak diğer sütünleri geçmekteyiz. Öncelikle ilk sütün sol koroner, sonra sağ koroner ve non koroner annölüsünden geçilmelidir.

Fibrotik aort kapakçıkların rezeksiyonunda sorunla karşılaşmamaktadır, fakat ileri derecede kalsifikasyonlarda anüler distorsiyon problem oluşturur. Kalsifikasyonların çıkartılması esnasında sol ventrikül veya aort duvarı perforasyonu veya ileti sistemi hasarından kaçınmak gerekir. Bunun yanında yetersiz dekalsifikasyon perivalvular kaçaklara, düşük çaplı protez kapak replasmanına, sütünrasyon sırasında dikiş kopmasına neden olabilir. Yine kalsifik kapaklarda non koroner aort kapakçığını kaldırırken aorto-mitral devamlılığa dikkat etmelidir. Aşırı traksiyon mitral kapak anterior lefletinin ayrılmasına yol açabilir. Özellikle poststenotik dilatasyonu olan yaşlı hastalarda aort duvarı dilate olur ve incilir. Agresif traksiyon aort kökü duvarında transvers bir yırtıkla sonuçlanabilir. Bu durumda, asendan aorta replasmanı ya da aort duvarının yama ile tamiri gerekebilir. His demeti civarından geçilen sütünler kalp bloğuna neden olabilir. Bu nedenle sağ koroner-non koroner kapakçıklar arası kommisür altına sütün konurken dikkatli olmak gerekir. Koroner ostiumların protez kapak implantasyonu ile oklüzyonundan korunmak gereklidir. Bunun için protez kapağın sütünrasyon sonrası strutunun aortik anölasyona tam olarak yerleştini mutlaka görmek gereklidir.

Dekalsifikasyon esnasında kopan kalsiyum partikülleri koroner arterler ve sol ventrikül içine kaçmaması için, sol ventrikül içine gaz tampon

yerleştirmek faydalı olacaktır. Bu gaz ya da tampon sol ventrikül çıkış yolunda bariyer görevi görür. Kalsiyum partikülleri veya debris sol ventrikül kavitesi içinde kaybolmak yerine bu gaz üzerine düşer. Dekalsifikasyon sonrası ventrikül içi bol miktarda serum ile yıkanarak aspire edilmesi kalsiyum partiküllerinin temizlenmesine yardımcı olacaktır. Aort replasmanı için seçilen protez anulusa tam olarak oturmalıdır. Farklı büyüklüklerde ölçekler ile en küçüğünden başlayarak protez kapağın ölçüsü belirlenir.

Aortik anuluse konulacak suturlerin tam yeri patolojik değişiklikler, kalsifikasyonlar ve deformiteler nedeniyle net değildir. Sol koroner arter anulusuna yakın olarak konulan derin suturler aort kökünün arkasından geçtiği için sol ana koroner arteri yaralayabilir. Miyokard iskemi ve hasarını önlemek için suturun derhal uzaklaştırılması gerekir. Sol ana koroner arterin yapısal ya da fonksiyonel bütünlüğü herhangi bir şekilde tehlike altında kalmışsa bütün dallarına bypass greft prosedürü uygulanmalıdır. Aort kapakçıkları ile aortik duvar arasında renk farkı vardır. Renk farkı anülüsün belirlenmesine yardımcı olur. Protez kapak implantasyonu için geçilen sütürler bu bölgeden geçilmelidir. Endokardite bağlı akut anüler abselerde, aşırı aortik dekalsifikasyon sonrasında zayıflamış aortik anuluste kapak sütürleri aort duvarı dışından geçilmelidir. Bu durumda protez için daha sağlam bir destek elde edilmiş olur. Non koroner ve sağ koroner kapakçıklar arası altındaki membranöz septum cidarında his hizmesi bulunduğu için bu bölgede sütürler membranöz değil müsküler septumdan geçilmelidir.

Protez dokusu, kuru bir sahada, operasyon salonunun ışıkları altında nem kaybetme eğilimindedir. Bu nedenle valvuler dokuda kalıcı hasar meydana gelerek protez kapakta erken yetersizliğe neden olacaktır. normal oda ısısında belirli aralıklarla normal serum fizyolojikle yıkamak suretiyle protez daima nemli tutulmalıdır. Aortotomi genellikle 4-0 Prolen suturle insizyonun her iki ucundan başlayarak devamlı teknikle kapatılır. Suturler birbirine anterior pozisyonda bağlanır. Aortik vent kanülü CPB'den çıkana kadar yerinde bırakılmalıdır.

Aort kapak replasmanı için kullanılan domuz kökenli biyolojik valvler 21 mm'den, perikardial ksenogreft valvler 19 mm'den küçük olmalıdır. Mekanik bileaflet St Jude, Sorin, ATS 19 mm genişlikteki protez kapaklar yeterli orifis açıklığına sahiptir. Bileaflet aort kapak replasmanında protez kapağa ait hemodinamik performans tatmin edici olup istirahatteki hastalarda gradient 10 mmHg altında yüksek sistolik akımlı küçük valvlerdeki gradient, egzersizde bile 35-40 mmHg altındadır. Japonya'da aortik anulusu dar olan ve bu nedenle küçük boyutlu mekanik protezlerin kullanıldığı hastaların değerlendirilmesiyle elde edilen sonuçlar, 10 yıllık survinin %74.5 olduğunu ortaya koymuştur (81). Protez kapak ile (CarboMedics) 997 hastada yapılan diğer bir çalışmada küçük boyutlu protezler ile büyük boyutlular arasında sağ kalım süresi açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır (83). 19 veya 21 mm Aortik protez tipinin çok erken devrede sol ventrikül duvar stresine ve transvalvüler gradiente etkisi belirgin değildir. Ancak 21 mm veya daha büyük ölçekli kapak takılan hastalarda sol ventrikül hipertrofisinde gerileme daha belirgindir. Efektif kapak orifis alanının vücut yüzey alanına bölünmesiyle elde edilen indeks sol ventrikül kitlesindeki değişiklikleri formüle etmede kullanılabilir. Buna göre protez alanı arttıkça sol ventrikül hipertrofisindeki gerileme artacak, vücut yüzey alanı arttıkça da bu gerileme daha az olacaktır (84) Aort darlığında kapak replasmanı sonrası sol ventrikül hipertrofisi gerilemekle birlikte hastaların ancak %20'sinde tam gerileme olur (85).

Kliniğimizde vücut yüzey alanı $1.7 \pm 0.1 \text{ m}^2$ olan, hareketi kısıtlı hastalara 19 numara St.Jude Reagent protez aort kapak replasmanı uyguladık. Aynı zamanda 21, 25 numara aort kapak yerleştirdiğimiz hastalarda gradient ve 1 yıl sonunda sol ventrikül çaplarını ekokardiyografik olarak inceledik. Elde ettiğimiz sonuçlar 19 numara St.Jude reagent kapakta Gmax (31 ± 5), iken 21 St.Jude kapakta 27 ± 8 , 25 St.Jude numara kapakta 13 ± 2 mmHg olarak saptadık. St.jude Reagent kapaklarda efor esnesında protez kapak üzerinde gradient diğer kapaklara göre yüksek olmasına rağmen hastaların asemptomatik oldukları saptanmıştır. Bunun yanı sıra yapılan interventriküler septum ve posterior duvar kalınlıkları her üç grup hastada 1 yılsonunda belirgin derecede azalma olmuştur. Klinik çalışma

sonucunda St.Jude 19 mm Regent kapak replasmanı uygulanan hastalarda protez kapak üzerinde gradient yüksek olmasına rağmen sol ventrikül çaplarında 21 ve 25 numara St.Jude kapaklara göre fark oluşturmeyecek şekilde iyileşme sağladığını saptadık. Bu nedenle 19 no St.Jude Reagent kapakta gradient 21 ve 25 numara kapaklara göre fazla olarak saptanmasına rağmen sol ventrikül performans ölçümlerinin tolere edilebilir sınırlarda olduğunu üç grup arasında interventriküler septum ve posterior duvar kalınlığında azalmanın birbirine yakın olduğunu istatistiksel olarak bir fark olmadığını saptadık.

İzole aort kapak replasmanının genel mortalitesi nispeten düşüktür (9). 1375 hastada yapılan çalışmada genel mortalitenin %13.7 (188 hasta) olduğu görülmüştür (86). Ek olarak uygulanan kardiyak cerrahi prosedürlerden sonra ise bu oranın daha yüksek olduğu görülmektedir. Örneğin AVR'ye ek olarak uygulanan koroner bypass sonrası genel mortalitenin ortalama %6.6-%9.2 olduğu bildirilmiştir (87). Aort kapak replasmanının peroperatif mortalitesi ise 70 yaşın altındaki hastalarda %0.7-1.7 iken 70 yaşın üzerindeki hastalarda %2.5-10.3 olarak bildirilmiştir (88).

5.2. MORTALİTE - MORBİDİTE

Erken dönem mortalite ve morbiditede cerrahi işlem ve hastaya ait faktörler ön plandadır. Operatif mortalite oranı yaklaşık olarak %3.4 oranında bildirilmiştir (89). Yaşlılarda (70 yaş veya daha büyük) bu oran %6.1 olarak belirtilmiştir (90). Peroperatif ve erken dönem mortalite açısından incelendiğinde kliniğimizde aort kapak replasmanı uyguladığımız hastalarda erken dönem mortalitemiz yoktur.

Çalışmamızda aort kapak cerrahisi için hastane mortalitemiz (ek cerrahi girişim uygulanan vakalar hariç olmak üzere) protez endokarditi nedeni ile tıbbi tedavi verilen hastada görülmüştür. Mekanik kapak replasmanı sonrasında en yaygın ölüm sebebi konjestif kalp yetersizliği ve kapakla ilişkili komplikasyonlardır (91). Akut yetersizlik genellikle operasyondan hemen sonra

başlar ve iki üç gün içerisinde mortaliteye sebep olur. Subakut pompa yetersizliği operasyondan 1-2 ay sonrasında başlar. Öncelikle düşük debi bulguları (soğuk ekstremiteler, abdominal distansiyon, renal yetersizlik, sarılık, mental konfüzyon) başlar. Daha sonra multi-organ yetersizliği ile mortalite gelişir. Son dönemde enfeksiyon da tabloya eklenir. Aort kapak replasmanı sonrasında erken dönem ölüme sebep olabilecek risk faktörleri; ileri yaş, sol ventrikül dilatasyonu, koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği, aktif endokardit, ileri pulmoner hipertansiyon, fonksiyonel kapasitede düşüklük ve cerrahi sırasındaki iskemi zamanı, ek cerrahi işlemler sayılabilir. Yani, aort kapak replasmanı uygulanan hastalarda mortalite temel olarak preoperatif faktörlere bağlıdır. Örneğin pulmoner hipertansiyon ve koroner arter hastalığı olan hastalarda AVR sonrası uzun dönem sağ kalım süresi açısından önemli farklılıklar saptanmıştır (86).

Hastaların preoperatif fonksiyonel kapasiteleri postoperatif erken dönem prognozu açısından oldukça önemlidir. Fonksiyonel kapasitesi NYHA III. ve IV. Sınıfa ilerlemiş hastalardaki semptomlar sol ventrikül disfonksiyonunun bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Çalışmamızda mortalite meydana gelen hastaların %95'inin fonksiyonel kapasitesinin NYHA klas IV olduğu saptanmıştır. Etiyoloji ve primer kapak patolojisi mortalitede ayrıca önemlidir. Endokardit tanısı ile opere edilen, aort yetersizliği bulunan hastalar prognozun en kötü olduğu grubu teşkil etmektedir.

Kapak replasmanını takiben klinik sonuçlar, hastaların yaşam sürelerinin, semptomların, kapağa bağlı komplikasyon ve kapak disfonksiyonlarının belirlenmesi ile değerlendirilmektedir.

5.3. KOMPLİKASYONLAR

Komplikasyonlar kapağa bağlı olanlar ve kapak disfonksiyonları olarak iki grupta inceledik. Çalışmamızda sistemik emboliler, antikoagülasyona bağlı kanamalar, enfektif endokarditler, hemoliz kapağa bağlı komplikasyonlar olarak, perivalvüler kaçaklar, kapak trombozu, kapağın mekanik disfonksiyonları kapak

disfonksiyonları olarak değerlendirdik. Mekanik disfonksiyon olarak ise kardiyak kateterizasyon, reoperasyon veya otopside belirlendiği üzere protez kapağın stenoz ve yetmezlik oluşması ve disk kırılması vakaları sayılmaktadır. Cleveland kliniğinde ameliyat edilen 1629 hastaya ait neticelere göre kanama %11.5, nörolojik bozukluk %1.7, yara komplikasyonu %1,1, solunum yetmezliği %2,9, trakeostomi %1, renal yetmezlik %0.7, perioperatif MY ve ölüm %11,4 bulunmuştur. Kanama tehlikesi en çok yaş, fonksiyonel kapasite ve cerrahi teknik ile ilgili bulunmuştur (53). Nörolojik komplikasyonlar partikül ve hava embolisine aittir. Nadir olan kalp bloğu membranöz septuma yakın geçilen sütürler ve kalsifik depoların debridmanına (ayrılmasına) bağlı meydana gelmiştir. Heterojen hasta gruplarında aort kapak replasmanı sonrası genel survi 5 yıllık %75, 10 yıllık %60 ve 15 yıllık %40 olarak bildirilmektedir (kirklin sayfa 601). Geç sonuçlara göre (İngiltere’de 485 olguyu içeren MVR’nin de dahil edildiği araştırma), 5 yıllık hayatta kalma oranı CarboMedics protezlerde %82.4, St.Jude %79.9 olarak bildirilmiştir (92). Ancak Star-Edwards kapaklara ilişkin 1375 olguluk bir çalışmada izole aort kapak replasmanını takiben 5 yıllık survi %70, 7 yıllık survi %64 olarak bildirilmiştir (86). CarboMedics protez kapaklara ilişkin 1378 hastalık bir çalışmada 5 yıllık survi 79.2 ± 0.8 olarak rapor edilmiştir (88). Farklı kapaklarda görülen uzun dönem yaşam süresi Tablo da özetlenmiştir (2).

Erken postoperatif dönem de görülen komplikasyonlar daha çok hastaların preoperatif özelliklerine bağlıdır.

Postoperatif geç dönemdeki mortalite ve morbidite 3 ana faktöre bağlıdır: (1) mevcut kalp hastalığının şiddeti (kalpte büyüme, konjestif yetersizlik, LVED basınç artışı ve pulmoner hipertansiyon olarak kendini gösterdiği üzere), (2) operatif injuri, (3) kapağın geç komplikasyonları. Uzun dönem değerlendirmede bu 3 faktörün birbirinden ayırt edilmesi son derece önemlidir (86). Çalışmamızda Postoperatif geç dönem kapağa bağlı komplikasyonlar ve kapak disfonksiyonları toplam 34 (%8.4) vakada tespit edilmiştir. 1825 hasta yılı çalışmasında komplikasyonların lineerize hızı %2.1 hasta yılı olarak saptanmıştır. Yapılan çalışmalarda bildirilen komplikasyonların lineerize hızı değişiklik göstermektedir.

5.3.1. Tromboemboli ve Kanama

Mekanik kapak replasmanı sonrası TE lineerize hızı %0.5-1.7 hasta yılıdır (93-98). Stentli ksenogreftlerde kısmen daha az görülmektedir. Bu hastalarda protez disfonksiyonu olmadığı için protezin sökülmeden sadece trombektomi yapılması önerilmektedir (99).

TE yalnızca implante edilen protezin tipine (Tablo 20,21) değil, hastayla ilişkili pek çok faktöre de bağlıdır (100,101). Aort kapak replasmanı sonrasında en sık karşılaşılan iki komplikasyon tromboemboli ve antikoagülasyona bağlı kanamadır.

Tablo 20: Farklı Mekanik Aort Kapak Protezlerinin Tromboemboli oranları (2)

Protez	Takip (% Hasta Yılı)	Antikoagülasyon
Starr-Edwards	6.5	Evet
	3.4	Evet
Bjork-Shiley	0.7	Evet
	0.7	Evet
St. Jude	0.9	Evet
Hancock	0.6	Hayır
	0.7	Hayır
Carpentier-Edwards	0.9	Hayır
	1.7	Hayır
Lonescu-Shiley	0.3	Hayır

Tablo 21: Farklı aort kapak protezlerinin tromboemboli oranı

Protez	TE(%)	Antikoagülasyon
Star-Edwards	3.4-6.5	Evet
Bjork-Shiley	0.7	Evet
St-Jude	0.9	Evet
Hancock	0.65	Evet
Carpentier-Edwards	0.9-1.7	Evet
Ionescu-Shiley	0.3	Evet

Biyoprotezler tromboemboli insidansı düşük ve antikoagülasyon gerektirmedikleri için geliştirilmişlerdir. Ancak ACC/AHA kılavuzlarında biyoprostetik AVR sonrası ilk 3 ay aspirin veya warfarin kullanımı önerilmektedir (Tablo 22) (63).

Tablo 22: Biyoprostetik AVR'yi takiben ilk 90 günlük antikoagülan kullanım önerileri

Kurum	Warfarin	Hedef INR	Kanıt
ACC/AHA	Evet	2.0–3.0	Sınıf IIa
ACCP	Evet (veya aspirin)	2.0–3.0	Evre 1C
ESC	Evet	2.0–3.0	Konsensus

ACC/AHA, American College of Cardiology(Amerikan Kardiyoloji Derneği)/American Heart Association(Amerikan Kalp Derneği). ACCP: American College of Chest Physicians(Amerikan Göğüs Hastalıkları Derneği). ESC: European Society of Cardiology (Avrupa Kardiyoloji Topluluğu)

Yaş, sigara, hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi, AF, geçirilmiş TE, hiperkoagulabil durum, sol ventrikül disfonksiyonu ve sol atriyum büyüklüğü biyoprostetik AVR sonrası TE için risk faktörleridir (103). Protez kapak

teknolojisindeki tüm gelişmelere rağmen tromboemboli hala prostetik kapakların ana dezavatajıdır. Ancak tromboembolik olay yalnızca implante edilen protezin tipine bağlı olmayıp hastayla ilişki pek çok risk faktörüne de bağlıdır (104). Ameliyat tekniği, antikoagulan tedavinin kontrolü de ayrıca önemlidir. Tromboembolizm oranı farklı kapaklar için hemen hemen aynıdır: St. Jude için %1.33, Medtronic-Hall için %1.20 ve CarboMedics için %1.16 hasata yılıdır. Stentli biyoprotezlerde de oran birbirlerine oldukça benzerdir: Hancock domuz kapağı için %0.78, Carpenter-Edwards domuz kapağı için %0.87, Carpenter-Edwards sığır kapağı için %1.22 hasta yılı. Allogreftlerde ise oran daha düşük olup ortalama %0.23 hasta yılıdır (99). Farklı kapaklara ilişkin tromboemboli oranı tablo da görülmektedir. Mekanik prostetik kapaklarda proteze bağlı komplikasyonların tümünün ortalama % 75'ini tromboemboli ve kanama komplikasyonları oluşturmaktadır. Biyoprotez kullanımı tromboembolik komplikasyonları tümüyle önlemeye yetmemektedir. Kapağın ve suturun kendisi trombojenik olmayıp suturun arkasında kalan alan küçük miktarda trombotik materyalin toplanmasına neden olabilir. Aortik pozisyonadaki biyoprotez kapağa ait komplikasyonların %45'si tromboemboli ve kanama komplikasyonlarıdır. Tromboembolik olaylarda en önemli rolü; kapak dizaynı, kanamada ise antikoagulan tedavinin kontrolü belirler.

Trombotik komplikasyonların %15-40'ı akut prostetik kapak endokarditine bağlı olarak ortaya çıkar. Akut endokardit doğal kapaklarda olduğu gibi, prostetik kapaklarda da septik emboli kaynağıdır ve tromboemboli insidansı doğal ve prostetik kapaklarda birbirine eşittir. Geç ölümlerin % 15'i ani emboli sonucu gelişir. Tromboemboli ve kanama komplikasyonlarının santral sinir sistemine yönelik olması (%80-90), fatal seyretme riskini arttırmaktadır. STS Ulusal Veritabanında bildirilen nörolojik komplikasyon riski %3.5'dir (105). Almanya St. Jude çalışmasında serebral olay lineer insidansının %0.18 olduğu saptanmıştır (104). Yine bir diğer çalışmada St. Jude mekanik aort protezine ilişkin olarak TE oranının %1.58 hasta yılı olduğu bildirilmiştir (106). Aterosklerotik kardivasküler hastalık varlığında risk artar. AVR ile kombine olarak CABG yapıldığında riskin 55.7'ye çıktığı görülmektedir (105). Tromboembolik komplikasyonlardan %80-90'ı, kanama komplikasyonlarının %

20-30'u santral sinir sistemini tutar ve % 15-25 arasında da fatal seyreder. Fatal olmayanlarda ağır seyirli ve uzun süreli morbidite meydana gelir. Serebral emboliler gibi koroner arter embolileri de katastrofik ve ağır seyirli komplikasyonlardır. Strok geliştiğinde tromboemboli veya serebral kanama ayırıcı tanısının yapılması büyük önem taşır. Düzenli antikoagulan tedavi görmeyen hastalarda tekrarlayıcı serebral emboli riski % 20-30 civarındadır. Nonseptik serebral embolilerde kanama riski yoktur. Oysa septik embolilerin litik etkilerinden ötürü, serebral kanama potansiyelleri vardır.

Mekanik kapak implantasyonu sonrasında tromboembolik olayı önlemede kumarin gerçek bir alternatifi henüz olmayan tek tedavi seçeneğidir (2). Kumarin kullanmayan hastalarda tromboemboli riski 3-8 kat artmaktadır. Antiagregan tedavi tromboembolik komplikasyonlar önlemede yeterli etkinliğe sahip değildir. Kumarin rejimi birçok faktörden etkilendiği için antikoagulan tedavi düzenlenmesi sorun yaratabilir. Protrombin zamanı ideal düzeyin %25-30 altına indiğinde tromboemboli insidansı 2-6 kat artar. Protrombin zamanı 2.5 katın üstüne çıktığında kanama riski 4-8 kez artmaktadır. Pratik kılavuzlarda hedef INR 3.5-5.0 Aralığında önerilmektedir (107-110).

Aortik pozisyonda biyoprotezlerin tromboembolik potansiyelleri oldukça düşüktür. Ancak atriyal fibrilasyonlu hastalarda bu risk artmaktadır. Atriyal fibrilasyonlu bu hasta grubunda antikoagulan kullanılmalıdır.

En ciddi tromboembolik komplikasyonlardan birisi valvüler trombozlardır. Prostetik kapak trombozlarının, obstrüksiyon yaratmadıkları müddetçe tanısı güçtür. Klinik olarak kapak sesinin duyulamaması yol gösterici olabilir. En önemli tanı aracı ekokardiyografidir. Skopik inceleme de son derece faydalı bilgiler verir. Ayrıca kapak trombozu olgularında radyoaktif Indium ile işaretli otolog trombositler kullanılarak da tanıya varılmakla birlikte çok fazla tercih edilen bir yöntem değildir. Aort protezlerde risk daha fazladır. 2092 olguluk Björk-Shiley serisinde valvüler obstrüksiyon AVR için % 1.2, MVR için % 0.1 saptanmış ve bu olgularda fatal kapak oklüzyonu % 0.8 olarak bildirilmiştir (53).

Trombotik komplikasyonlardan korunmak için antikoagulan dozu, düzenli aralıklarla yapılan PTZ/INR kontrolü ile terapötik aralıkta tutulmalıdır. PTZ/INR

takibinde aynı hastada değişken sonuçlar alınabilmektedir. Pratik kılavuzlarda hedef INR 3.5-5.0 olarak önerilmektedir (107-110). Bununla birlikte St.Jude mekanik protezler için 2.0-3.5 değer aralığının güvenli olduğu bildirilmiştir (63,111,112). Kliniğimizde aort kapak replasmanı uygulanan hastalarda INR değerini 3'ün üzerinde tuttuğumuz hastalarda tromboembolik komplikasyon gözlenmemiştir. PTZ/INR takibinin yapıldığı hastalarda kanama komplikasyonu az görülürken, tromboemboli oranında artış görülmüştür. INR takiplerinde kanama eğilimi artarken tromboemboli riskinin azaldığı saptanmıştır.

Tromboembolik komplikasyonları etkileyen diğer bir parametre de atriyal fibrilasyondur. Kliniğimizde atriyal fibrilasyonu olan olgularda özellikle yüksek ventrikül hızlı atriyal fibrilasyonda tromboembolik komplikasyonların %30 oranında daha sık olduğunu saptadık. Bu nedenle bu hasta grubunda INR değerini 3.5 üzerinde tutmaya özen gösterdik. INR değerini 4'ün üzerinde olduğu hastalarda ise kanama komplikasyonlarının fazla olduğunu saptadık. Sinüs ritminde olan ve INR değerini 2.6-3.5 arasında tuttuğumuz olgularda yeterli ve komplikasyonsuz antikoagülan tedavisi sağladık. Çalışmamızda bütün yeni gelişen periferik emboli, hemorajik olmayan serebral ataklar ve transient iskemik ataklar tromboemboli olarak kabul edilmiştir.

Çalışmamız süresince değerlendirilen hasta grubunda INR değerinin 2.7 ± 0.3 , PTZ'nin ise 25 ± 3 , olduğunu saptadık. Yaptığımız takip sonucu 4 hastada tromboembolik olay meydana gelmiştir. Bu hastaların hepsinin yaşının > 62 , sedanter hayat yaşayan ve antikoagülasyon rejimine uymayan hastalar olduğunu gözlemledik. Aort kapak replasmanı sonrası tromboemboliden arındırılmış yaşam oranı 4.7 yılda %84-93 arasında olup %1.1-3.5 hasta/yıl tromboembolizm lineer hızı bildirilmektedir. Bizim çalışma grubumuzda aortik bileaflet kapaklarda tromboembolizm lineer hızı %0.01 olarak saptanmıştır. Klinik serimizde tromboemboliden arındırılmış yaşam oranı %99.75 olarak değerlendirmiştir.

Replasman uygulanan hastalarda tromboemboliden arınmış yaşam süresi kullanılan kapak cinsine bağlı olarak oldukça değişkendir. St. Jude

protezlerinde tromboembolizmden arınmış yaşam süresi %90.9 ve CarboMedics protezlerde %92.5 olarak bildirilmektedir (92).

Aort kapak replasmanlarında mitral kapak müdahale insidansı %40-50 arasında bildirilmektedir. St. Jude Mekanik kapak replasmanını takiben tromboembolik ve kanama komplikasyonlarının değerlendirildiği Almanya’da yapılan çalışmada (2024 AVR, 553 MVR) tüm popülasyonda TE lineerize hızı %0.75 hasta yılı olarak saptanmıştır. İzole AVR sonrası toplam TE insidansı %0.53 hasta yılı olarak belirtilmiş olup izole MVR’den oldukça düşüktür (MVR için %1.64). AVR ile birlikte uygulanan MVR sonrası ise TE insidansının %0.79 hasta yılı olduğu görülmüştür (104). Tabloda izole AVR, izole MVR, kombine AVR-MVR St. Jude mekanik kapak replasmanından sonra görülen toplam TE ve TE insidansı özetlenmiştir (104).

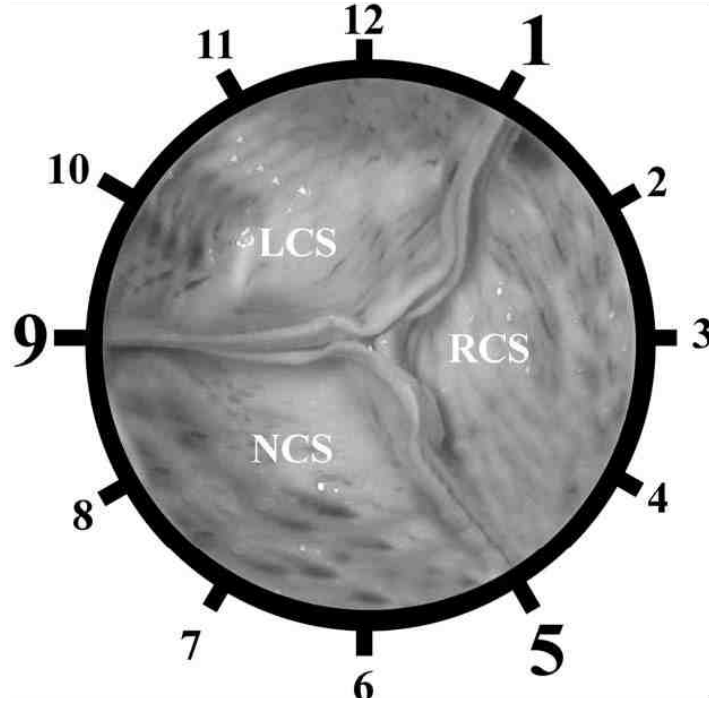
Tablo 23: ST.Jude AVR, MVR ya da AVR+MVR sonrası görülen TE olay ve TE insidansı.

	Bütün protezler		AVR		MVR		AVR + MVR	
	Mutlak insidans	100 hasta yılına göre insidans (%95 CI)	Mutlak insidans	100 hasta yılına göre insidans (%95 CI)	Mutlak insidans	100 hasta yılına göre insidans (%95 CI)	Mutlak insidans	100 hasta yılına göre insidans (%95 CI)
Evre I	22	0.32 (0.2 -0.5)	10*	0.19 (0.1–0.4)	11	0.86 (0.4–1.5)	1	0.26 (0.0–1.5)
Evre II	10	0.15 (0.1–0.3)	7	0.14 (0.1–0.3)	2	0.16 (0.0–0.6)	1	0.26 (0.0–1.5)
Evre III	19	0.28 (0.2–0.4)	10†	0.19 (0.1–0.4)	8	0.62 (0.3–1.2)	1	0.26 (0.0–1.5)
Fatal	4	0.06 (0–0.2)	1‡	0.02 (0–0.1)	3	0.23 (0.1–0.7)	0	
Prostetik tromboz	0		0		0		0	
Bütün TE	51	0.75 (0.6–1.0)	27§	0.53 (0.4–0.8)	21	1.64 (1–2.5)	3	0.79 (0.2–2.3)

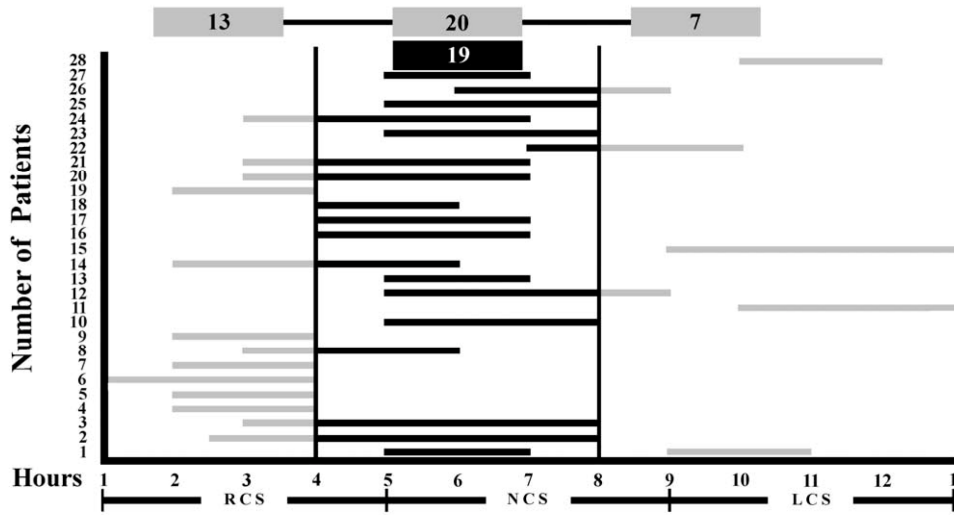
Mekanik protez kapak replasmanı sonrası antikoagölan kullanan hastalarda hemorajisiz yaşam süresi 5 yıl için %87, 10 yıl için %79 ve 15 yıl için %71 olarak bildirilmiştir. Önemli hemorajinin lineerize hızı her ne kadar yakın geçmişte yapılan metanalizde %1-2 hasta yılı olarak belirtilse de bu oran ortalama %2.4-3.4 hasta yılı şeklindedir (113). Almanyada yakın zamanda tamamlanan bir çalışmada ise (St. Jude çalışması) ise toplam kanama komplikasyonlarının lineer insidansının %24.8 hasta yılı olduğu, ancak bunların büyük çoğunluğunu minör kanamaların (%22.2 hasta yılı) oluşturduğu görülmüştür. Orta düzey kanamaların lineerize hızının %2.06, ciddi kanamaların ise %0.56 hasta yılı olduğu saptanmıştır (104).

5.3.2. Periprostetik Kaçak

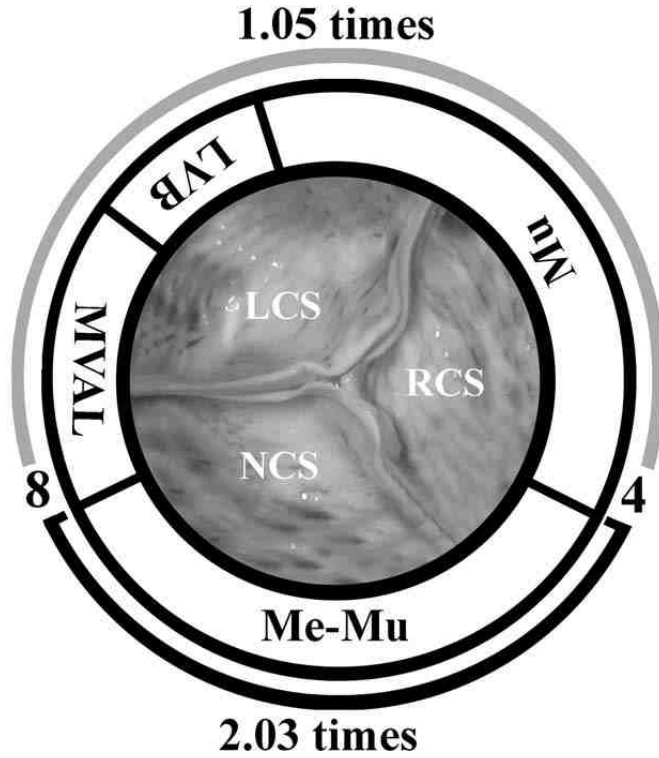
Kalp kapak replasmanı sonrası en sık reoperasyon nedeni periprostetik kaçaktır. Periprostetik kaçak oranı %17 olarak bildirilmiş olup mekanik kapaklarda santral kaçak ancak mekanik yetersizlik veya uzun bırakılan bir suturun kapakçıklar arasına sıkışması nedeniyle meydana gelmektedir (114). AVR prosedürü sonrası bu komplikasyonun %1-3.5 oranında meydana geldiği bildirilmektedir (115) Protez kapak endokarditi, Marfan sendromu, biküspid aorta ve ciddi kalsifik aortik anulus periprostetik kaçak için predispozan veya direkt olarak ilişkili faktörler olarak görülmektedir (116-121). Anatomik faktörler çok az araştırılmış veya kritik olarak görülmemektedir (115). Ancak, cerrahi ile indüklenen anatomik değişiklikler protez halka ve aort duvarı ilişkisini bozarak periprostetik kaçağa yol açabilmektedir (171). Thubrikar ve ark. esnek olmayan halkaya sahip protezlerin bu komplikasyona yol açabileceğini belirtmişlerdir (171). Periprostetik kaçak lokalizasyonu farklılık gösterir. Şekilde saat formatındaki aortik anulus ve şekil de lokalizasyona göre kaçak insidansı görülmektedir (Şekil 7-9) (122)



Şekil 7: Saat formatında aortik anulus (122)



Şekil 8: Periprostetik kaçak lokalizasyonu (122)



Şekil 9: Periprostetik kaçağın aortik anulusun anatomisi ile olan ilişkisi (122)

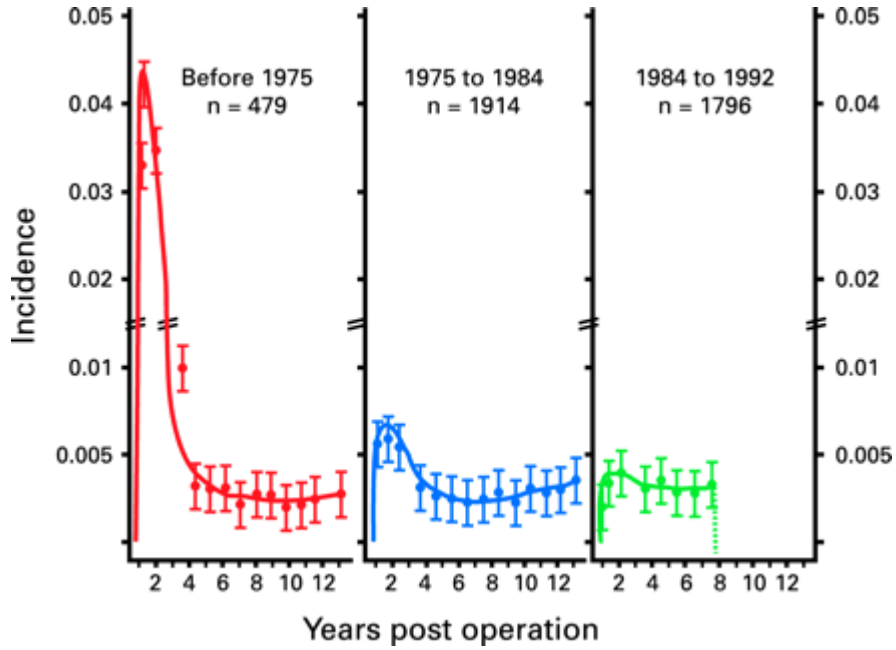
Mu	:	Septumun Musküler Kısmı
Me-Mu	:	Septumun Musküler – Membranöz Kısmı
MVAL	:	Mitral Kapak Anterior Kapakçığı
LVB	:	Sol Ventrikül Tabanının Lateral Kısmı

Çoğu asemptomatik ve benigndir ancak bir kısmı ciddi regürjitasyona veya hemolize neden olabilir (123). Suture dehiscence ciddi anüler kalsifikasyon, lokalize enfeksiyon ve teknik nedenlerden dolayı daha sık meydana gelir (124-127). Biyolojik kapakların mekanik kapaklara göre bu komplikasyona daha yatkın oldukları konusu tartışmalıdır (128-131). Aortik anulusun bazı segmentlerinde daha sık görülür (122). Periprostetik kaçak hemodinamik, hematolojik ve diğer klinik problemlere yol açabilir (132). Klinik prezentasyon cerrahiden hemen sonra veya yıllar sonra olabilir (133). Medikal tedavi palyatiftir (123). Spontan kapanma nadir olmakla birlikte bildirilen olgular vardır (134). Perkütan yolla kapatılmış olgularda bildirilmiştir (123). Hemoliz ve global sol ventrikül fonksiyon bozukluğu yeni cerrahi girişim için standart endikasyonlardır. Operatif risk ilk cerrahiye göre daha yüksektir ve hastane

mortalitesi %5.6-%16 arasında değişmektedir (132). Reoperasyonlarda paravalvüler kaçak riskini artırır ilk operasyondan sonra 6 ay bu komplikasyon olmadan görülen yaşam süresi %85 olarak bildirilmiştir (135). NYHA fonksiyonel kapasite ve reoperasyonun aciliyeti postoperatif sonuçları etkileyen göstergelerdir (136,137). Kliniğimizde izole aort kapak replasmanı uygulanan 9 (%1.8) hastada paravalvüler kaçak saptanmıştır. Hastaların 4'ünde efor dispnesinin, 5'inde (%1.04) ateş, indirekt bilirübin yüksekliğinin saptanması üzerine yapılan ekokardiyografik çalışmada periprotetik kaçak görülerek acil reoperasyona alınmıştır. Hastaların 5'inde (%1.04) endokardite bağlı kaçak görülürken diğer 4'ünde (%0.83) plejidli bir sütürün açıldığı görülmüştür. Endokardit nedeniyle reopere edilen hastalardan 2'si (%0.4) mortal seyretmiştir.

5.3.3. Protez Kapak Endokarditi

Protez kapak teknolojisinde kaydedilen büyük gelişmelere rağmen protetik materyalin enfeksiyonu ciddi bir komplikasyondur. Prevalansı oldukça olup 5 yıl bu komplikasyon olmadan yaşama oranı %95-97'dir. Ancak bu komplikasyon oldukça ciddidir ve bu hastaların sadece %30'u için uzun dönem sağ kalım söz konusudur (138). Görülme sıklığı %0.1-2.3 hasta yılı arasında değişiklik göstermektedir (139-141). Şekil de 4189 hastalık bir seride 3 dönem olarak incelenen PVE insidansı yer almaktadır (82). Biyolojik aort kapağında insidans %0.91 hasta yılı ve mekanik aort kapağında ise %0.29 olarak bildirilmiştir (142). Endokardiyal yapılarla ilişkili olmayan mekanik dolunun ve sutur materyalinin enfeksiyonu "polimerle ilişkili endokardit" şeklinde adlandırılmalıdır (82).



Şekil 10: Ardışık 4189 hastalık bir seride 3 dönem olarak incelenen PVE insidansı.

Aktif olsun olmasın NVE PVE için önemli bir risk faktörüdür (143-145). Prostetik kapak endokarditi perioperatif (erken/nozokomiyal – <12 ay) ve toplum kaynaklı (geç – >12 ay) günden sonra) olarak sınıflandırılır. Aktif endokardit varlığında replasman uygulanan hastalarda erken PVE riski daha yüksektir (yaklaşık %5) (82). PVE mekanik protezlerde genellikle dikiş halkasının yakınına yerleşen trombüsten kaynaklanır ve periprotezik kaçağa, ring absesine neden olur ve komşu dokulara yayılır. Biyoprotezlerde ise enfeksiyon çoğunlukla kapakçıklarla sınırlıdır (82). PVE'nin mikrobiyolojisi nativ kapak endokarditinden (NVE) oldukça farklıdır. NVE'de streptokoklar ve enterokoklar en sık etkenler olarak karşımıza çıkmaktadır. PVE'de ise Streptokoklar ve enterokoklar daha az sıklıkla görülürken HACEK grubu organizmalar (Hemofilus, Aktinobasil, Cardiyobakterium, Eikinella ve Kingella) ve mantarların daha sık PVE'ne neden olduğu saptanmıştır (82). Novobiyosin duyarlı koagülaz negatif stafilokoklar yabancı yüzeylere özellikle de polimerlere yüksek oranda afinite gösterir (146). PVE mikrobiyolojisine ilişkin genel spektrum Tablo 24 de yer almaktadır (82). PVE' klinik olarak belirgin hale geldikten sonra kan kültürü negatif olsa bile vankomisin ve gentamisinle ampirik tedavi başlanmalıdır. Tedavi süresi NVE'den daha uzundur (147). Akut infektif endokardit esnasında görülen major komplikasyonlar embolik olaylar, protez

disfonksiyonu, konjestif kalp yetersizliği (NYHA klas III-IV), abse formasyonu (ekokardiyografi ile veya cerrahi esnasında saptanan) ve ciddi ileti bozukluklarıdır.

Tablo 24: Erken ve Geç PVE mikrobiyolojisi. Otörler kendi deneyimleri ile Avrupa literatür verilerini (141) karşılaştırmışlardır.

	Erken PVE (%)		Geç PVE (%)	
	Otörler (n=34)	Avrupa (n=68)	Otörler (n=132)	Avrupa (n=194)
Staphylococcus epidermidis	29	43	21	28
Staphylococcus aureus	18	13	19	13
Streptococci	6	3	15*	20
Enterococci	6	2	18	7.5
HACEK	18	17	8	7
Fungus	9	6	5	4
Mikst enfeksiyon	6	-	3	-
Diğerleri	6	12	7	9
Kültür negatif	3	4	4	12
HACEK, Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella.				

Bir veya birden fazla komplikasyon varlığında tablo “komplike PVE” olarak adlandırılır. Tablo da komplikasyonlar ve sonuçları yer almaktadır (148). Aort kapak enfeksiyonu ve erken (<12 ay) PVE’de komplike PVE riski daha yüksektir. Tabloda komplikasyonlar ve sonuçları özet olarak sunulmuştur. Vejetasyon varlığında, sistemik enfekte emboli, persistan sepsis, protez kapak disfonksiyonu gelişme bile cerrahi endikasyon vardır (53). Sekonder komplikasyonları önlemek için çoğu vakada erken cerrahi girişim endikedir (82). PVE %20-80 oranında değişen bir mortaliteye sahiptir (149). Mortaliteyi etkileyen faktörler Tablo 25’de özetlenmiştir (148)

Tablo 25 : Mortaliteyi etkileyen faktörler (148)

		Hastane içi mortalite			Toplam mortalite		
Faktör	Bütün hastalar (n = 104)	Yaşayan (n = 82)	Ölen (n = 22)	p Değeri	Yaşayan (n = 61)	Ölen (n = 43)	p Değeri
Klinik Faktörler							
Yaş (yıl)	60 (16)	60 (15)	63 (16)	0.2	58 (15)	62 (17)	0.25
Erkek	70 (%67)	56 (%68)	14(%63)	0.41	43(%70)	27 (%63)	0.29
Erekn PVE	20 (%19)	14 (%17)	6 (%27)	0.22	7 (%11)	13 (%30)	0.01
Geç PVE	84 (%81)	68 (%83)	16(%73)		54(%89)	30 (%70)	
Ko-morbidite	55 (%53)	46 (%56)	9 (%40)	0.36	30(%49)	25 (%58)	0.39
>1 Ko-morbidite	14 (%13)	5 (%6)	9 (%41)	0.05	5 (%8)	9 (%21)	0.07
Kapak tipi							
Biyoprotez	60 (%57)	48 (%58)	12(%54)		37 (%60)	23 (%54)	
Mekanik	39 (%37)	30 (%37)	9 (%41)	0.92	20(%33)	19 (%44)	0.32
Homograft	5 (%5)	4 (%5)	1 (%5)		4 (%7)	1 (%2)	
Kapak pozisyonu							
Mitral	36 (%35)	27 (%33)	9 (%41)	0.33	18(%30)	18 (%42)	0.12
Atriyal	68 (%65)	55 (%67)	13(%59)		43(%70)	25 (%58)	
Biyolojik faktörler							
Renal yetersizlik	33 (%32)	23 (%28)	10(%45)	0.05	17(%35)	16 (%51)	0.13
Lökositoz (>109/l)	46 (%44)	42 (%51)	4 (%18)	0.32	29(%56)	17 (%61)	0.85
Ekokardiyografik faktörler							
Vejetasyon	64 (%61)	48 (%58)	16(%72)	0.55	31(%49)	33 (%72)	0.03
Vejetasyon >10 mm	32 (31%)	25 (30%)	7 (31%)	0.94	16(%26)	16 (%35)	0.42
Oldukça mobil Vejetasyon	47 (%45)	34 (%41)	13(%59)	0.25	21(%34)	26 (%60)	0.02
Abse	53 (%51)	42 (%51)	11(%50)	0.69	31(%51)	22 (%53)	0.79
Eni prostetik kapak dehissensi	31 (%30)	22 (%27)	9 (%41)	0.28	13(%21)	18 (%42)	0.03
Orta veya ciddi regürjitasyon	30 (%29)	18 (%22)	12(%54)	0.006	12(%20)	18 (%42)	0.02
Microbiological							
Pozitif kan kültürü	79 (%76)	61 (%74)	18(%81)	0.84	48(%79)	31 (%72)	0.41
S bovis	10 (%10)	9 (%11)	1 (%5)	0.56	8 (%13)	2 (%5)	0.35
Enterokoklar	12 (%12)	9 (%11)	3 (%14)	0.95	7 (%11)	5 (%11)	0.95
S viridans	12 (%12)	12 (%15)	0	0.11	11(%18)	1 (%2)	0.01
Bütün stafilokoklar	25 (%24)	13 (%16)	12(%54)	<0.001	10(%17)	15 (%35)	0.07
S aureus	21 (%20)	10 (%12)	11(%50)	0.001	7 (%11)	14 (%32)	0.02
Q ateşi	2 (%2)	2 (%3)	0	1	2 (%3)	0	0.61
Candida türleri	3 (%3)	3 (%4)	0	0.81	1 (%2)	2 (%5)	0.79
HACEK	2 (%2)	2 (%3)	0	1	2 (%3)	0	0.61
komplikasyonlar							
Embolik olay	35 (%33)	26 (%32)	9 (%41)	0.58	20(%32)	15 (%35)	0.95
Serebral hemoraji	5 (%5)	2 (%3)	3 (%14)	0.12	2 (%3)	3 (%7)	0.73
Ciddi kalp yetersizliği	32 (%31)	18 (%22)	14(%64)	0.001	10(%16)	22 (%51)	<0.001
İleri derece ileti bozukluğu	6 (%6)	4 (%5)	2 (%9)	0.87	4 (%6)	2 (%5)	0.96
Herhangi bir komplikasyon	69 (%66)	49 (%60)	20(%90)	0.05	35(%57)	34 (%79)	0.05
Erken cerrahi (< 30 gün)	51 (%49)	42 (%51)	9 (%41)	0.8	31(%51)	20 (%46)	0.79

En iyi tedavi seçeneği konusu tartışmalıdır (148). Bazı otörler cerrahi prosedürü tedavi seçeneği olarak görürken, bazı hastalarda medikal tedavinin yeterli olduğunu bildiren otörler vardır (150-152).

Tablo 26. Komplikasyonlar ve sonuçları (148)

	Tüm hastalar (n = 104)	Erken grup (n = 20)	Geç grup (n = 84)	p Değeri
Embolik olaylar	35 (%33)	6 (%30)	29 (%35)	0.67
Serebral hemoraji	5 (%5)	2 (%10)	3 (%4)	0.51
Ciddi kalp yetersizliği	32 (%31)	7 (%35)	25 (%30)	0.65
İleri derece ileti bozukluğu	6 (%6)	1 (%5)	5 (%6)	1
Cerrahi (aktif faz <30 days)	51 (%49)	16 (%80)	35 (%41)	0.001
Hastane içi mortalite	22 (%21)	6 (%30)	16 (%19)	0.43
Cerrahi sonrası aktif faz	9 (%17)	5 (%31)	4 (%11)	0.16
Medikal tedavi sonrası aktif faz	13(%25)	1 (%25)	12 (%25)	1
Geç mortalite	21/82 (%26)	7 (%50)	14 (%20)	0.07
Toplam uzun dönem mortalite	43 (%41)	13 (%65)	30 (%36)	0.01
Relaps ve tekrarlayan enfeksiyon	5 (%5)	1 (%6)	4 (%5)	1

Operatif mortalite geçmişte %10-50 arasında değişirken yeni serilerde daha düşük olduğu görülmüştür (153-155). Profilakside uygulanması gereken prosedür Tablo 27 de yer almaktadır (82).

Tablo 27: Biyolojik veya mekatik kalp kapağı replasmanı uygulanan ve endokardit açısından yüksek risk grubu olarak sınıflandırılan hastalarda endokardit profilaksi kılavuzu (82).

	Orofarenks, gastrointestinal kanal, ürogenital kanal		
	Penisilin allerjisi yok	Penisilin alerjisi var	Cilt, kalp kateterizasyonu
Prosedürden 1 saat önce	Ayaktan: 2 g (3 g > 70 kg) amoksisilin oral	Ayaktan: 600 mg klindamisin oral veya 1 g vankomisin iv 1 saatte infüzyon veya 800 mg teykoplanin	600 mg klindamisin oral veya 1 g vankomisin iv 1 saatte infüzyon veya 800 mg teykoplanin
	Hospitalize: 2 g amoksisilin iv + 1.5 mg/kg gentamisin	Hospitalize: vankomisin 1 g 1 saatte infüzyon + 1.5 mg/kg gentamisin	
6 hours after the procedure	Ayaktan: 1 g amoksisilin orally	Ayaktan: 300 mg klindamisin orally	300 mg klindamisin
	Hospitalize: 1 g amoksisilin + 1.5 mg/kg gentamisin	Hospitalize: vankomisin 1 g 1 saatte infüzyon + 1.5 mg/kg gentamisin	

PVE'de antitrombotik tedavi hala tartışma konusudur (156). Çalışmamızda 8 hastada endokardit görülürken bunların 5'ine cerrahi tedavi uygulanmış 3'ü ise medikal tedavi ile takip edilmiştir. Cerrahi uygulanan 2 hasta ve medikal takip altında olan 1 hasta mortal seyretmiştir.

5.4. HEMOLİZ

AVR sonrası hemoliz nadir görülen bir komplikasyondur. Mekanik protezlerin normal mekanik fonksiyonu sırasında minimal bir regürjitasyon söz konusudur. Bu regürjitasyon arttığında shear stres (makaslama gerilim) oluşturarak kırmızı kan hücre destrüksiyonuna ve platelet aktivasyonuna ve sonuçta da hemoliz ve trombotik olaya neden olur (157-160). St.Jude kapakların performansları son derece iyi olsa da turbulan shear stres ve kan elemanlarının potansiyel hasarı elimine edilememiştir (159). Kronik hemoliz AVR sonrasında sık görülmeyen komplikasyonlardandır. Periprostetik kaçak varlığında hemoliz daha sıktır. Hemoliz kriterleri Tablo 28 de özetlenmiştir (161). Çalışmamızda periprostetik kaçak olan 3 hastanın birinde bu komplikasyon görülmüştür.

Tablo 28. Hemoliz Kriterleri

Skalarigis ve ark.kriterleri (162)	
serum LDH	> 460 U/L
Takiplerin en az 2'sinde:	
Kan hemoglobin	< 13.8 g/dL (erkek) or < 12.4 g/dL (kadın)
Retikülosit fraksiyonu	%2
serum haptoglobin	< 0.5 g/L
Periferik kanda şıştosit present	
Horstkotte kriterleri (163)	
	LDH (U/L) Haptoglobin(%mg)
Hemoliz yok	< 220 >37
Hafif Hemoliz	220-400 <37
Orta derecede Hemoliz	400-800 <10
Ciddi kompanze Hemoliz	> 800 0
Dekompanze Hemoliz	> 1000 0

Tüm bu veriler incelendiğinde mekanik kapaklara bağlı ciddi komplikasyonlar %6 hasta/yıl, direkt kapağa bağlı ölümler %1-2 hasta/yıl olarak saptanmıştır.

5.5. YAŞAM KALİTESİ

Yaşam kalitesi, değerlendirilmesi güç bir faktördür. Ancak bu bilgi, belirli bir hasta için tercih edilecek olan kapak türünün belirlenmesinde oldukça önemlidir (164). Örneğin biyoprotez takılacak olan hastaların karakteristik özellikleri mekanik kapak takılacak olan hastalara göre farklılık gösterir. Mortalite ve morbidite mutlak suretle göz önüne alınmalıdır (165). Biyolojik ve mekanik protez kapakların karşılaştırıldığı ve yakın geçmişte yapılan çalışmaların çoğu biyolojik kapaklarda komplikasyon oranının önemli oranda daha az ancak bu grup 65 yaş altı hasta larda reoperasyonun oranının daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur (167-169). Bu nedenle çok değişkenli regresyon analizleri kullanılabilir. Uzun dönem antikoagülasyon kullanımından ve dolayısıyla TE olaylardan ve kanama komplikasyonundan kaçınma daha yüksek bir yaşam kalitesi ile ilişkilidir (165). Bununla beraber, orta yaş hasta grubunda biyoprotez ve mekanik protez kapaklarla yapılan AVR sonrası yaşam kalitesi bakımından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (165). Yalnızca pulmoner otogreft kullanılan hastalarda mekanik protez kapaklara göre yaşam kalitesinin daha yüksek olduğu görülmüştür (170). Bütün bu faktörlere dayanarak cerrah protez kapak seçimini hastanın klinik endikasyonları ve intraoperatif anatomik özelliklere göre yapmalıdır (2).

6. SONUÇ

GATA Kalp ve Damar Cerrahi kliniğinde Ekim 2004 – Haziran 2008 yılları arasında 128 hastaya izole aort kapak replasmanı yapılmıştır. Aort kapak ile birlikte mitral kapak replasmanı, CABG ve aort kökü replasman prosedürü uygulanan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Bu hastalardan 4'ünde mortalite meydana gelmiştir (1(%0.7) tromboemboli, 1(%0.7) kanama, 1(%0.7) hastada protez kapak endokarditi). Toplam takip süresi 1825 hasta yılı, ortalama takip süresi 4.4 yıldır. En uzun takip süresi 4.6 yıldır. 1825 hasta yılı takibinde 3 hasta (%2.34) kaybedilmiştir. Geç dönem mortalite hızı %0.17 olarak saptanmıştır. Geç dönem mortalite nedenleri arasında protez kapak endokarditine ve tromboemboliye bağlı mortalitenin diğer nedenlere bağlı mortaliteden fazla olduğu görülmüştür. 4.6 yıllık takip sonunda %97.6'lık bir yaşam süresi sağlanmıştır.

Yaptığımız çalışmada kapağa bağlı komplikasyonlar ve kapak disfonksiyonları toplam 13 (%10.1) vakada tespit edilmiştir. 1825 hasta yılı takip süresinde komplikasyonların lineerize hızı %2.19 hasta yılı olarak saptanmıştır.

Geç dönem komplikasyonlar incelendiğinde; ilk sırada kanama yer almaktadır. Toplam 5 (%3,8) hastada kanama görülmüştür (2 (%1.5) hastada hematüri, 1 (%0.7) hastada perikardiyal kanama, 1 (%0.7) hastada ciltte yaygın hematomlar, 1 (%0.7) hastada epistaksis). Kanamanın lineer hızı %1.5 hasta yılı olarak ölçülmüştür. Tromboemboli 2 hastada (%1.5) görülmüştür Bu embolilerin 1'i (%0.7) serebral 1'i (%0.7) retinal idi. Serebral emboli meydana gelen hasta tıbbi tedavi altında iken kaybedildi. Bu hastanın

antikoagölan kullanmadığı anlaşılmıştır. Retinal emboli görölen hastada ise kalıcı morbidite meydana gelmiştir.

Protez kapak endokarditi 2 (%1.5) hastada gelişmiştir. Komplikasyon lineerize hızı %0.17 hasta yılıdır. Bu hastaların 1'ine reoperasyon uygulanırken kalan 1'i medikal tedavi ile takip edilmiştir. Medikal tedavi ile takip edilen hasta fatal seyretmiştir. Çalışmamızda 3 (%2.3) hastada periprostetik kaçak saptandı. Komplikasyonun lineer hızı %0.1 olarak hesaplandı. 1 (%0.7) vakada patolojinin endokardite bağılı olarak meydana geldiğı anlaşıldı. Toplam 6 (%4.6) hastaya reoperasyon uygulanmıştır. Reoperasyon lineer hızı %0.4 olarak hesaplanmıştır. Reoperasyon 1 hastada endokardit, 3 hastada paraprostetik kaçak, 1 hastada protez disfonksiyonu ve 1 hastada kanama (perikardiyal) nedeni ile uygulanmıştır. Toplam takip süresi 1642 hasta yılıdır. 4.6 yıl sonunda 127 (%97.7) hasta sağ kalırken, bunlardan 117 (%90) hasta komplikasyonsuz olarak yaşamaktadır. Hastalar tromboembolizm yönünden incelendiklerinde tromboembolizmden arındırılmış yaşam oranı %99.75 olarak hesaplanmıştır. Kanama komplikasyonuna göre hastalar incelendiklerinde antikoagölasyona bağılı kanamadan arındırılmış yaşam oranı %95.7 olarak saptanmıştır. Protez kapak endokarditi açısından değerlendirildiğinde endokarditten arındırılmış yaşam oranı %99.2 olarak saptanmıştır. 4.6 yıllık takip sonunda %99.3'lük yaşam süresi sağlanmıştır.

7. KAYNAKLAR

1. Lawrence H. Cohn, MD; Edward G. Soltesz, MD. The evolution of mitral valve surgery: 1902-2002. Am Heart Hosp J. 2003 Winter;1(1):40-6
2. Cohn LH. The Long-Term Results of Aortic Valve Surgery. Chest 1984;85(3):387-396
3. Tuffier T: Etat actuel de la chirurgie intrathoracique. Trans Int Congr Med 1913 (London, 1914), 7; Surgery 1914; 2:249.
4. Harken DE, Soroff HS, Taylor WF, LeFemine AA, Gupta SK, Lunzer S. Partial and complete prostheses in aortic insufficiency. J Thorac Cardiovasc Surg 1960; 40:744
5. Starr A, Edwards ML, McCord CW, Griswold HE. Aortic replacement: clinical experience with a semi-rigid ball valve prosthesis. Circulation 1963; 27:779
6. Smithy HF, Parker EF. Experimental aortic valvulotomy, preliminary report. Surg Gynecol Obstet 1952;34:625.
7. Bailey CP, Ramirez HP, Lanselere HB. Surgical treatment aortic stenosis. JAMA 1952;150:1647.
8. Lefrak EA, Star A. Historic aspects of cardiac valve replacement. In cardiac valve prosthesis. Appleton–Century–Crofts, New York, 1979:3.

9. Hufnagel CA, Harvey WP. The surgical correction of aortic regurgitation. Preliminary report. Bulletin of Georgetown University Medical Center 6: 60; 1953.
10. Hufnagel CA. Aortic plastic valvular prosthesis. Bulletin of Georgetown University Medical Center 4: 128; 1957.
11. Gibbon JH. Application of a mechanical heart and lung apparatus of cardiac surgery. Minn Med 1954;37:171.
12. Harken DE, Soroff HS, Taylon WJ, Gupta SK, Lunzer. Partial and complete prosthesis in aortic insufficiency. Journal of Thoracic & Cardiovascular Surgery 40: 144; 1960.
13. Star A Edwards, ML, McCord, CW, Griswold HE. Aortic replacement: Clinical experience with a semirigid ballvalve prothesis. Circulation 1963;27:779.
14. Starr A, Edwards ML. Mitral replacement: clinical experience with a ball-valve prosthesis. Annals of Surgery 154: 726; 1961.
15. Lam CR, Aram HH, Munnell ER. An experimental study of aortic valve homografts. Surg Gynecol Obstet 1952;94:129.
16. Murray G. Homologous aortic-valve segment transplants as surgical treatment for aortic and mitral insufficiency Angiology 1956;7:466.
17. Beall AC, Morris GC, Cooley DA, De Bakey ME. Homotransplantation of the aortic valve. Thorac Caridiovasc Surg 1961;42:497-506.
18. Duran CG, Gunning AJ. A method for placing a total homologous aortic valve in the subcoronary position. Lancet. 1962 Sep 8;2(7254):488–489
19. Ross,D.N. Homograft replacement of the aortic valve. Lancet. 1962;2(7254):487–488.

20. Barratt-Boyes BG. Homograft aortic valve replacement and aortic incompetence and stenosis. *Thorax* 1964;19:131-50.
21. Paneth M, O'Brien MF. Transplantation of human homograft aortic valve. *Thorax* 1968;21:115-8.
22. Heksema TD, Tistus JL, Guilhari ER, Kirklin JW. Use of homografts for replacement of the aortic valve in man. *Circulation* 1966;34:129-34.
23. Angell WW, Ibsen AB, Stenson EB, Shumway ME. Fresh aortic homografts for multiple valve replacement. *J Thorac Surg* 1968;56:323-28.
24. Stenson EB, Angell WW, Ibsen AB, Shumway ME. Aortic replacement with the fresh aortic homograft. *Am J Surg* 1969;116:204-10.
25. Bratt-Boyes BG, Roche AHG, Subramaryan R, Pemberton JR, Whitlock RML. Long term follow up of patients with antibiotic sterilized homograft valves inserted freehand in the aortic position. *Circulation* 1987;75:768-75.
26. Anderson ET, Hancock EW. Long-term follow up of aortic valve replacement with fresh aortic homograft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;72:150-56.
27. Lower RR, Stofer RC, Shumway NE. Autotransplantation of the pulmonic valve into the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1960;39:680-87.
28. Ross DN. Replacement of aortic and mitral valve with a pulmonary autograft. *Lancet* 1965;2:114-15.
29. Binet JP, Duran CG, Carpenter A, Langlois J. Heterologous aortic valve transplantation. *Lancet*. 1965 Dec 18;2(7425):1275

30. Carpentier A, Blondeau P, Laurens P, Mancel P, Laurent D, Dubost C. Replacement des valvules mitrales et tricuspides par des heterogreffes. *Am Chir Thorac Cardiovas* 1966;7:33-6.
31. Weldon CS, Amali MM, Morovati SS, Shaker IJ. A proshetic stented aortic homograft for mitral valve replacement. *J Surg Res* 1966;6:548-52.
32. Duran CG, Gunning AG. Heterologous aortic valve transplantation in the dog. *Lancet* 1965;2:1275.
33. O' Brien MG, Clarebrough JK. Heterograft aortic valve transplantation for human valve disease. *Med J Aust* 1966;2:228-30.
34. Carpentier A, Deloche A, Relland J, Fariani JN, Forman J, Camileri JP, Soyer R, Dubost C. Six year follow up of glutaraldehyde-preserved heterografts with particular to the treatment of congenital valve malformations. *J Thorac Cardiovas Surg* 1985;499-507.
35. Senning A. Fascia lata replacemet of aortic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967;465-70.
36. Ionescu MI, Pabarski BC, Holden MP, Mary DA, Wooler GH. Results of aortic valve replacement with frame supported fascia lata and pericardial grafts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972;64:340-53.
37. Ionescu MI, Ross DN, Wooler GH, Deac R ,Ray D. Replacement of heart valves with autogenous fascia lata. Surgical technique. *Br J Surg* 1970;57:437-42.
38. David TE, Pollick C and Bos J. Aortic valve replacement with stentless porcine aortic bioprosthesis. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1990; 99: 113-118.
39. Parlar AI, Mekanik Kalp Kapağı Obstrüksiyonlarında Protrombin, TNF- Alfa, FV Leyden ve IL-6 Polimorfizmleri Uzmanlık Tezi Ankara, 2007.

40. Robicsek F, Thubrikar MJ: Role of sinus wall compliance in aortic leaflet function. *Am.J Cardiol.* 1999; 84: 944-6, A7
41. Anderson RH, Devine WA, Ho SY, Smith A, McKay R: The myth of the aortic annulus: the anatomy of the subaortic outflow tract. *The Annals of Thoracic Surgery* 1991; 52: 640-6
42. Nilgün BOZBUĞA, Feza NURÖZLER, Bengi YAYMACI, Kayıhan ŞAHİNOĞLU, Esat AKINCI, Gökhan İPEK, Cevat YAKUT, Adnan ÖZTÜRK, Zafer ARI, Lale AKARUN, Ömer IŞIKAORT Kapak Ve Sol Ventrikül Çikim Yolunun Morfometrik Özelliklerinin İncelenmesinde Matematiksel Çözümlemenin Kullanımı *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 2000; 8(3): 682-686
43. Kunzelman KS, Grande KJ, David TE, Cochran RP, Verrier ED: Aortic root and valve relationships. Impact on surgical repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 162-70
44. Becker M, et al. Surgical and pathological anatomy of the aortic valve and root. *Op Tech Card Thorac Surg* 1996;1:3-14.
45. Kunzelman KS, Grande J, David TE, et al: Aortic root and valve relationships: impact on surgical repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107:162
46. M J Underwood, G El Khoury, D Deronck, D Glineur, R Dion The aortic root: structure, function, and surgical reconstruction *Heart* 2000;83:376–380
47. Robert H. Anderson The surgical anatomy of the aortic root *MMCTS* 2007;10:1510
48. Reid K. The anatomy of the sinus of Valsalva. *Thorax* 1970;25:79-85.

49. Bhatnagar G, Christakis GT, Murphy PM, et al. Technique for reconstruction of the sinotubular junction. *Ann Thorac Surg* 1997;63:1197-1200.
50. Underwood MJ, El Khoury G, Deronck D, Glineur D, Dion R: The aortic root: structure, function, and surgical reconstruction. *Heart* 2000; 83: 376-80
51. Sutton JP, III, Ho SY, Anderson RH: The forgotten interleaflet triangles: a review of the surgical anatomy of the aortic valve. *The Annals of Thoracic Surgery* 1995; 59: 419-27
52. Ökten EM. Stentsiz Biyolojik Aort Kapak Kullanımının Akustik Konforu Uzmanlık Tezi. İstanbul, 2006.
53. Bolcal C. Aortik Pozisyonda Bileaflet Kapakların Erken ve Geç Dönem Sonuçlarının Değerlendirilmesi Uzmanlık Tezi Ankara, 2001.
54. Kirklin/Barratt-Boyes. *Cardiac Surgery* 3rd Ed. Vol 1. 2003; pp. 627
55. Bonow RO, Rosing DR, Kent KM, Epstein SE. Timing of operation for chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1982; 50:325
56. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, Gardin JM, Gottdiener JS, Smith VE, Kitzman DW, Otto CM: Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular Health Study. *J Am.Coll Cardiol.* 1997; 29: 630-4
57. Tolstrup K, Roldan CA, Qualls CR, Crawford MH: Aortic valve sclerosis, mitral annular calcium, and aortic root sclerosis as markers of atherosclerosis in men. *Am.J Cardiol.* 2002; 89: 1030-4
58. Gunther S, Grossman W: Determinants of ventricular function in pressure-overload hypertrophy in man. *Circulation* 1979; 59: 679-88

59. Turina J, Hess O, Sepulcri F, Krayenbuehl HP: Spontaneous course of aortic valve disease. *Eur Heart J* 1987; 8: 471-83
60. 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
61. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, Kraft CD, Miyake-Hull CY, Schwaegler RG: Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997; 95: 2262-70
62. Anderson RH, Devine WA, Ho SY, Smith A, McKay R: The myth of the aortic annulus: the anatomy of the subaortic outflow tract. *The Annals of Thoracic Surgery* 1991; 52: 640-6
63. Robert O. Bonow, Blase A. Carabello, Kanu Chatterjee, Antonio C. de Leon, Jr, David P. Faxon, Michael D. Freed, William H. Gaasch, Bruce Whitney Lytle, Rick A. Nishimura, Patrick T. O’Gara, Robert A. O’Rourke, Catherine M. Otto, Pravin M. Shah and Jack S. Shanewise ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): Developed in Collaboration With the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: Endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons *Circulation* 2006;114:e101, e107
64. Sanders JH Jr, Cohn LH, Dalen JE, Collins JJ Jr.. Emergency aortic valve replacement. *Am J Surg* 1976; 135:495

65. Smith N, McAnulty JH, Bahimtoola SH. Severe aortic stenosis with impaired left ventricular function and clinical heart failure: results of valve replacement. *Circulation* 1978; 58:255
66. Cohn PF, Gorlin R, Cohn LH, Collins JJ Jr. Left ventricular ejection fraction as a prognostic guide in surgical treatment of coronary and valvular heart disease. *Am J Cardiol* 1974; 34:136
67. Villari B, Vassalli G, Schneider J, Chiariello M, Hess OM: Age dependency of left ventricular diastolic function in pressure overload hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 181-6
68. Connolly HM, Oh JK, Orszulak TA, Osborn SL, Roger VL, Hodge DO, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ: Aortic valve replacement for aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction. Prognostic indicators. *Circulation* 1997; 95: 2395-400
69. Cosgrove DM, Lytle BW, Gill CC, Golding LA, Stewart RW, Loop FD, Williams GW. In vivo hemodynamic comparison of porcine and pericardial valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:358—68.
70. Banbury MK, Cosgrove III DM, Lytle BW, Smedira NG, Sabik JF, Saunders CR. Long-term results of the Carpentier—Edwards pericardial aortic valve: a 12-year follow-up. *Ann Thorac Surg* 1998;66: S73—6.
71. Neville PH, Aupart MR, Diemont FF, Sirinelli AL, Lemoine EM, Marchand MA. Carpentier—Edwards pericardial bioprosthesis in aortic or mitral position: a 12-year experience. *Ann Thorac Surg* 1998;66:S143—7.
72. Nakajima H, Aupart MR, Neville PH, Sirinelli AL, Meurisse YA, Marchand MA. Twelve-year experience with the 19 mm Carpentier—Edwards pericardial aortic valve. *J Heart Valve Dis* 1998;7:534—9.

73. Poirier NC, Pelletier LC, Pellerin M, Carrier M. 15-year experience with the Carpentier—Edwards pericardial bioprosthesis. *Ann Thorac Surg* 1998;66:S57—61.
74. Dellgren G, David TE, Raanani E, Armstrong S, Ivanov J, Rakowski H. Late hemodynamic and clinical outcomes of aortic valve replacement with the Carpentier—Edwards perimount pericardial bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:146—54.
75. Pac M, AKCEVIN A, Aka SA, Buket S, Sarioglu T. Kalp ve Damar Cerrahisi Ankara 2004 ; pp. 618-20.
76. Braunwald NS, Cooper TS, Morrow AG. Complete replacement of the mitral valve. Successful clinical application of a flexible polyurethane prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1960;40:1-11.
77. Craver JM, Jones EL, Mc Keown P, Bone DK, Hatcher CR Jr, Kandrach M. Porcine cardiac xenograft valves. *Ann Thorac Surg* 1982;34:16-21.
78. Born D, Martinez EE, Almeida PA, Santos DV, Carvalho AC, Moron AF, Miyasaki CH, Moraes SD, Ambrose JA. Pregnancy in patients with prosthetic heart valves: the effects of anticoagulation on mother, fetus, and neonate. *Am Heart J*. 1992;124:413-7.
79. Lee CN, Wu CC, Lin PY, Chen HY. Pregnancy following cardiac prosthetic valve replacement. *Obstet Gynecol* 1994;83:353-6.
80. Sbarouni E, Oakley CM. Outcome of pregnancy in women with valve prosthesis. *Br Heart J* 1994;71:196-201.
81. Motoshige Yamasaki, Shiro Sasaguri, Yasuyuki Hosoda, Kenji Takazawa, Taira Yamamoto, and Akifusa Hariya Long-Term Results for Aortic Valve Replacement with Small Aortic Annulus Artificial Organs 2001;26(5):475.

82. C Piper, R Körfer and D Horstkotte VALVE DISEASE: Prosthetic valve endocarditis Heart 2001;85:590-593
83. Arnt E. Fiane, Odd R. Geiran, Jan L. Svennevig, Up to Eight Years' Follow-up of 997 Patients Receiving the CarboMedics Prosthetic Heart Valve Ann Thorac Surg. 1998;66:443–8
84. Barner HB, Labovitz AJ, Fiore AC. Prosthetic valves for the small aortic root. J Cardiac Surg 1994;9 (suppl):154-157.
85. Tasca G, Brunelli F, Cirillo M, et al. Mass regression in aortic stenosis after valve replacement with small size pericardial bioprosthesis. Ann Thorac Surg;76:1107-1113 ;2003.
86. O. WAYNE ISOM, FRANK C. SPENCER, EPHRAIM GLASSMAN, PHYLLIS TEIKO, ARTHUR D. BOYD, OSEPH N. CUNNINGHAM, GEORGE E. REED Long-term Results in 1375 Patients Undergoing Valve Replacement with the Starr-Edwards Cloth-covered Steel Ball Prosthesis. Ann. Surg;1977;186(3):310-22
87. Kirklin/Barratt-Boyes. Cardiac Surgery 3rd Ed. Vol 1. 2003; pp. 603
88. Malcolm J. R. Dalrymple-Hay, FRCS, Rachel Pearce, DIPNS, Sam Dawkins, Marcus P. Haw, FRCS, Robert K. Lamb, FRCS, Steven A. Livesey, FRCS, and James L. Monro, FRCS A Single-Center Experience With 1,378 Carbomedics Mechanical Valve Implants Ann Thorac Surg. 2000;69:457–63
89. Kirklin/Barratt-Boyes. Cardiac Surgery 3rd Ed. Vol 1. 2003; pp. 600.
90. Elaine E. Tseng, M.D., Chieh A. Lee, B.S., Duke E. Cameron, M.D., R. Scott Stuart, M.D., Peter S. Greene, M.D., Marc S. Sussman, M.D., Levi Watkins, M.D., Timothy J. Gardner, M.D., and William A. Baumgartner, M.D. Aortic Valve Replacement in the Elderly Risk Factors and Long-Term Results ANNALS OF SURGERY Vol. 225, No. 6, 793-804

91. Chang Hyun Kang MD, Hyuk Ahn MD, Kyung Hwan Kim MD and Ki-Bong Kim MD Long-Term Result of 1144 CarboMedics Mechanical Valve Implantations *Ann Thorac Surg*. 2005 Jun;79(6):1939-44.
92. Kelvin H. H. Lim, MSc, FRCSEd Massimo Caputo, MD, MCh, Raimondo Ascione, MD, Jan Wild, Robert West, MA, PhD, FSS, Gianni D. Angelini, MD, MCh, FRCS, Alan J. Bryan, MD, FRCS Prospective randomized comparison of CarboMedics and St Jude Medical bileaflet mechanical heart valve prostheses: An interim report. *The J Thorac Cardiovas Surg*.2002;123:21-32.
93. S.M. Rödler, A. Moritz, W. Schreiner, A. End, P. Dubsky and E. Wolner, Five-year follow-up after heart valve replacement with the CarboMedics bileaflet prosthesis, *Ann Thorac Surg* 63 (1997), pp. 1018–1025.
94. M.J. Dalrymple-Hay, R. Pearce and S. Dawkins et al., A single-center experience with 1,378 CarboMedics mechanical valve implants, *Ann Thorac Surg* 69 (2000), pp. 457–463.
95. A.E. Fiane, O.R. Gerian and J.L. Svennevig, Up to eight years' follow-up of 997 patients receiving the CarboMedics prosthetic heart valve, *Ann Thorac Surg* 66 (1998), pp. 443–448.
96. J.G. Copeland III and G.K. Sethi, Four-year experience with the Carbomedics valve the North American Experience, *Ann Thorac Surg* 58 (1994), pp. 630–638.
97. L. De Luca, N. Vitale, B. Giannolo, G. Caferella, L. Piazza and M. Cotrufo, Midterm follow-up after heart valve replacement with CarboMedics bileaflet prosthesis, *J Thorac Cardiovasc Surg* 106 (1993), pp. 1158–1165.
98. J. Craver, CarboMedics prosthetic heart valve, *Eur J Cardiothorac Surg* 15 (1999), pp. S3–S11.

99. Kirklin/Barratt-Boyces. Cardiac Surgery 3rd Ed. Vol 1. 2003; pp. 624
100. Bodnar E. A critical assessment of thrombosis and embolism reporting methods. In: Butchart EG, Bodnar E, eds. Thrombosis, embolism and bleeding. London, UK: ICR Publishers, 1992; 476–484
101. Horstkotte D. Abnormal cardiac anatomy and physiology. In: Butchart EG, Bodnar E, eds. Thrombosis, embolism and bleeding. London, UK: ICR Publishers, 1992; 31–69
102. Justin Nowell, Emma Wilton, Hugh Markus and Marjan Jahangiri
Antithrombotic therapy following bioprosthetic aortic valve replacement
Eur J Cardiothorac Surg 2007;31:578-585
103. Goldsmith I, Turpie AG, Lip GY. Valvar heart disease and prosthetic heart valves. BMJ 2002;325:1228—31.
104. Detlef Hering, Cornelia Piper, Rito Bergemann, Carina Hillenbach,
Thromboembolic and Bleeding Complications Following St. Jude
Medical Valve Replacement: Results of the German Experience With
Low-Intensity Anticoagulation Study Chest 2005;127;53-59
105. Kirklin/Barratt-Boyces. Cardiac Surgery 3rd Ed. Vol 1. 2003; pp. 610
106. Grunkemeier GL, Wu YX. “Our complication rates are lower than theirs”:
statistical critique of heart valve comparisons. J Thorac Cardiovasc
Surg 2003; 125:290–300
107. BCSH Haemostasis and Thrombosis Task Force. Guidelines on oral
anticoagulation: second edition. J Clin Pathol 1990; 43:177–183
108. Loeliger EA. Therapeutic target values in oral anticoagulation:
justification of Dutch policy and a warning against so-called moderate-
intensity regimens. Ann Hematol 1992; 64:60–65

109. Chesebro JH, Adams PC, Fuster V. Antithrombotic therapy in patients with valvular heart disease and prosthetic heart valves. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8(suppl):41B–56B
110. Stein PD, Kantrowitz A. Antithrombotic therapy in mechanical and biological prosthetic heart valves and saphenous vein bypass grafts. *Chest* 1989; 95(suppl):107S–117S
111. Gohlke-Barwolf C, Acar J, Oakley C, et al. Guidelines for prevention of thromboembolic events in valvular heart disease. *Eur Heart J* 1995; 16:1320–1330
112. Salem DN, Stein PD, Al-Ahmad A, et al. Antithrombotic therapy in valvular heart disease: native and prosthetic; the Seventh ACCP Conference on Anthrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126(suppl):457S–482S
113. Kirklin/Barratt-Boyes. *Cardiac Surgery* 3rd Ed. Vol 1. 2003; pp. 524
114. Kirklin/Barratt-Boyes. *Cardiac Surgery* 3rd Ed. Vol 1. 2003; pp. 615
115. Miller DL, Morris JM, Schaff HV, Mullany Cj, Nishimura RA, Orszulak TA. Reoperation for aortic valve periprosthetic leakage: identification of patients at risk and results of operation. *J Heart Valve Dis.* 1995 Mar;4(2):160-5.
116. Chua YL, Mullany CJ, Schaff HV, et al. Reoperation and late survival following surgery for active culture-positive endocarditis: analysis of risk factors. *Circulation* 1992;86(Suppl 1):I-692–8.
117. Keane MG, Wingers SE, Plappert T, Pochettino A, Bavaria JE, Sutton MGSJ. Bicuspid aortic valves are associated with aortic dilatation out of proportion to coexistent valvular lesion. *Circulation* 2000;102(Suppl3):35–9.

118. Nistri S, Sorbo MD, Marin M, Palisi M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valve. *Heart* 1999;82:19 –22.
119. de Sa M, Moshkovitz Y, Butany J, David TE. Histologic abnormalities of the ascending aorta and pulmonary trunk in patients with bicuspid aortic valve disease: clinical relevance to the Ross procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118:588 –94.
120. Treasure T. Cardiovascular surgery for Marfan syndrome *Heart* 2000;84:674–8.
121. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term betaadrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 1994;330:1335– 41.
122. Giuseppe De Cicco, MD, Roberto Lorusso, MD, PhD, Andrea Colli, MD, Francesco Nicolini, MD, Claudio Fragnito, MD, Teresa Grimaldi, MD, Bruno Borrello, MD, Alessandro Maria Budillon, MD, Tiziano Gherli, MD, and Cesare Beghi, MD. Aortic Valve Periprosthetic Leakage: Anatomic Observations and Surgical Results *Ann Thorac Surg* 2005;79:1480 –5
123. Gordon E. Pate, MB, MSc, Abdul Al Zubaidi, MD, Mann Chandavimol, MD, Christopher R. Thompson, MD, CM, Bradley I. Munt, MD, and John G. Webb, MD. Percutaneous Closure of Prosthetic Paravalvular Leaks: Case Series and Review *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2006; 68:528–533
124. Rallidis LS, Moyssakis IE, Ikonomidis I, Nihoyannopoulos P. Natural history of early aortic paraprosthetic regurgitation: A five-year follow-up. *Am Heart J* 1999;138(2, Pt 1):351–357.
125. Miller DL, Morris JJ, Schaff HV, Mullany CJ, Nishimura RA, Orszulak TA. Reoperation for aortic valve periprosthetic leakage: Identification

- of patients at risk and results of operation. *J Heart Valve Dis* 1995;4:160–165.
126. Alonso-Lej F. Straight suture plane to avoid periprosthetic leak in aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 1975;19:571–573.
 127. Bortolotti U, Mazzucco A, Milano A, Gallucci V. Technical considerations in reoperation for porcine bioprosthetic valve failure. *J Card Surg* 1988;3:459–466.
 128. Schon HR, Unger B, Weingartner F, Sebening H, Blomer H. Are bioprostheses superior to mechanical valves? *Z Kardiol* 1986;75(Suppl 2):286–288.
 129. Hammermeister KE, Sethi GK, Henderson WG, Oprian C, Kim T, Rahimtoola S. A comparison of outcomes in men 11 years after heart-valve replacement with a mechanical valve or bioprosthesis. Veterans Affairs Cooperative Study on valvular heart disease. *N Engl J Med* 1993;328:1289–1296.
 130. Hammond GL, Geha AS, Kopf GS, Hashim SW. Biological versus mechanical valves. Analysis of 1,116 valves inserted in 1,012 adult patients with a 4,818 patient-year and a 5,327 valveyear follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;93:182–198.
 131. Grunkemeier GL, Li HH, Naftel DC, Starr A, Rahimtoola SH. Long-term performance of heart valve prostheses. *Curr Probl Cardiol* 2000;25:73–154.
 132. Antunes MJ. Reoperation on cardiac valves. *J Heart Valve Dis* 1992;1:15–27.
 133. Misawa Y, Saito T, Konishi H, Oki S, Kaminishi Y, Takahashi H, Aizawa K, Kamisawa O, Kato M, Fuse K. When and how does nonstructural mechanical prosthetic heart valve dysfunction occur? *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;51:355–360.

134. Duvernoy WF, Gonzalez-Lavin L, Anbe DT. Spontaneous closure of paravalvular leak after mitral valve replacement. *Chest* 97;68:102–104.
135. Lock J. Catheter closure of paravalvular leaks. In Fourth International Workshop in Catheter Interventions in Congenital Heart Disease, Frankfurt, Germany, 2001.
136. Husebye DG, Pluth JR, Piehler JM, et al. Reoperation on prosthetic heart valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:543–52.
137. Biglioli P, Di Matteo S, Parolari A, Antona C, Arena V, Sala A. Reoperative cardiac valve surgery: a multivariable analysis of risk factors. *Cardiovasc Surg* 1994;2:216 –22.
138. Kirklin/Barratt-Boyes. *Cardiac Surgery* 3rd Ed. Vol 1. 2003; pp. 621
139. Blackstone EH, Kirklin JW. Death and other time-related events after valve replacement. *Circulation* 1985;72:753–67.
140. Kloster FE. Complications of artificial heart valves. *JAMA* 1979;241:2201–3.
141. Vlessis AA, Khaki A, Grunkemeier GL, et al. Risk, diagnosis and management of prosthetic valve endocarditis: a review. *J Heart Valve Dis* 1997;6:443–65.
142. Horstkotte D, Piper C, Niehues R, et al. Late prosthetic valve endocarditis. *Eur Heart J* 1995;16(supplB):39–47.
143. Block PC, DeSanctis RW, Weinberg AN, Austen WG: Prosthetic valve endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 60: 540, 1970
144. Dismukes WE, Karchmer AW, Buckley MJ, Austen WG, Swartz MN: Prosthetic valve endocarditis: analysis of 38 cases. *Circulation* 48: 365, 1973

145. Masur H, Johnson WD Jr: Prosthetic valve endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 80: 31, 1980
146. Zimmerli W. Experimental models in the investigation of device-related infections. *J Antimicrob Chemother* 1993;31 (suppl D):97–102.
147. Horstkotte D, Follath F, v Graevenitz A, et al. Recommendations for prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. The task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* (in press)
148. G Habib, C Tribouilloy, F Thuny, R Giorgi, A Brahimi, M Amazouz, J-P Remadi, G Metras and D Raoult Nadjji, J-P Casalta, F Covic, J-F Avierinos, X Lescure, A Riberi, P-J Weill, D. Prosthetic valve endocarditis: who needs surgery? A multicentre study of 104 cases *Heart* 2005;91;954–959
149. Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Prosthetic heart valves. *N Engl J Med* 1996;335:407–16.
150. Calderwood SB, Swinski LA, Karchmer AW, et al. Prosthetic valve endocarditis: analysis of factors affecting outcome of therapy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;92:776–83.
151. Akowuah EF, Davies W, Oliver S, et al. Prosthetic valve endocarditis: early and late outcome following medical or surgical treatment. *Heart* 2003;89:269–72.
152. Truninger K, Attenhofer Jost CH, Seifert B, et al. Long term follow up of prosthetic valve endocarditis: what characteristics identify patients who were treated successfully with antibiotics alone? *Heart* 1999;82:714–20.
153. Lytle BW, Priest BP, Taylor PC, et al. Surgical treatment of prosthetic valve endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:198–210.

154. Vlessis AA, Hovaguimian H, Jaggars J, et al. Infective endocarditis: ten-year review of medical and surgical therapy. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1217–22.
155. Gordon SM, Serkey JM, Longworth DL, et al. Early onset prosthetic valve endocarditis: the Cleveland Clinic experience 1992–1997. *Ann Thorac Surg*. 2000;69:1388–92.
156. Wilson WR, Karchmer AW, Dajani AS, et al. Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to streptococci, enterococci, staphylococci, and HACEK microorganisms. *JAMA* 1995;274:1706–13.
157. Ellis JT, Wick TM, Yoganathan AP. Prosthesis-induced hemolysis: mechanisms and quantification of shear stress. *J Heart Valve Dis* 1998;7:376–86.
158. Steegers A, Paul R, Reul H, Rau G. Leakage flow at mechanical heart valve prostheses: improved washout or increased blood damage? *J Heart Valve Dis* 1999;8:312–23.
159. Walker PG, Yoganathan AP. In vitro pulsatile hemodynamics of five mechanical aortic heart valve prostheses. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992;69(Suppl 1):S113–23.
160. Koppensteiner R, Moritz A, Schlick W, et al. Blood rheology after cardiac valve replacement with mechanical prostheses or bioprostheses. *Am J Cardiol* 1991;67:79–83.
161. Miguel Josa, MD, Manuel Castellá, MD, Carles Paré, MD, PhD, José L. Bedini, MD, Ramón Cartañá, MD, Carles A. Mestres, MD, PhD, José L. Pomar, MD, PhD, and Jaume Mulet, MD, PhD Hemolysis in Mechanical Bileaflet Prostheses: Experience With the Bicarbon Valve. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1291–6

162. Skoularigis J, Mohammed R, Essop R, et al. Frequency and severity of intravascular hemolysis after left sided cardiac valve replacement with Medtronic Hall and St. Jude Medical prostheses, and influence of prosthetic type, position, size and number. *Am J Cardiol* 1993;71:587–91.
163. Horstkotte D. Heart valve consultant. London: ICR Publishers, 1991.
164. Ross DN. The evolution of the biologic valve. In: Cohn LH, Gallucci V, eds. *Cardiac bioprotheses*. New York: Yorke Medical Books, 1982:1–8
165. I Florath, A Albert, U Rosendahl, T Alexander, I C Ennker and J Ennker Mid term outcome and quality of life after aortic valve replacement in elderly people: mechanical versus stentless biological valves *Heart* 2005;91;1023-1029
166. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, et al. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the veterans affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1152–8.
167. Oxenham H, Bloomfield P, Wheatley D, et al. Twenty year comparison of Bjork-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprotheses. *Heart* 2003;89:715–21.
168. Khan SS, Trento A, DeRobertis M, et al. Twenty-year comparison of tissue and mechanical valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:257–69.
169. Peterseim DS, Cen YY, Cheruvu S, et al. Long-term outcome after biologic versus mechanical aortic valve replacement in 841 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;117:890–7.

170. Noitzold A, Hu"ppe M, Schmidtke C, et al. Quality of life in aortic valve replacement: pulmonary autografts versus mechanical prostheses. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1963–
171. Thubrikar M, Nolan SP, Bosher LP, Deck JD. The cyclic changes and structure of the base of the aortic valve. *Am Heart J* 1980;99:217–24.