

TÜRK KALP ve DAMAR CERRAHİSİ DERNEĞİ

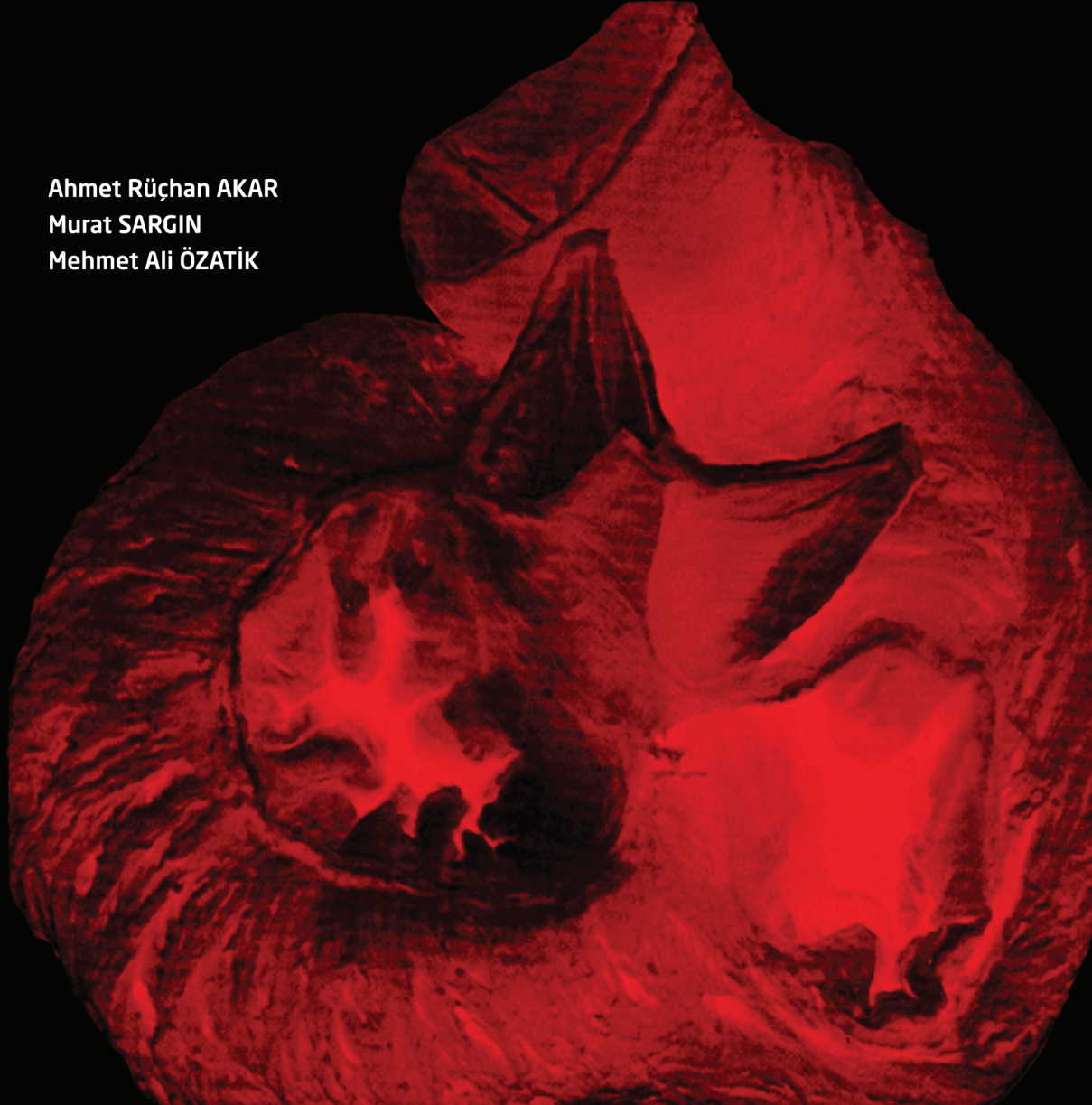


KALP KAPAK HASTALIKLARI KILAVUZU

EDİTÖRLER

Adem İlkay DİKEN
Selim ERENTÜRK
Murat Bülent RABUŞ

Ahmet Rüçhan AKAR
Murat SARGIN
Mehmet Ali ÖZATİK



KASIM - 2020

DANIŐMA KURULU*

Ali Gürbüz	Gökhan İpek	Mustafa Őırlak
Anıl Apaydın	Hafize Yalınz	Münacettin Ceviz
Atıf Akevin	Hüseyin ŐaŐkın	Nihan Kayalar
Atilla Sezgin	İlker Mataracı	Onur Sokullu
Barış Őaynak	Kaan Kırall	Ömer Bayezid
Batuhan zay	Kerim Őađlı	Sadettin Dernek
Burak Onan	KürŐat Bozkurt	Sadık Eryılmaz
Bülent Ketenci	Levent Mavioglu	Selim İŐbir
Cem Alhan	Levent Yazıcıoğlu	Serap Aykut Aka
Cengiz Bolcal	Levent Yılık	Serdar Günaydın
Cengiz Köksal	M. Kerem Vural	Serkan Ertugay
Cevdet Koogulları	Mehmet Ali Kaygın	Sinan Arsan
ćađatay Engin	Mehmet Balkanay	Soner Saniođlu
Denyan Mansurođlu	Mehmet Tuđrul Gnc	Suat Nail merođlu
Denyan Mansurođlu	Murat zeren	Şahin Şenay
Ebuzer Aydın	Mustafa Bahadır İnan	Őeref Alp Kker
Ergun Demirsoy	Mustafa Bilge Erdogan	Tahir Yađdı
Erol Şener	Mustafa BykateŐ	Tamer Türk
Esat Akıncı	Mustafa Gden	Tankut Akay
Ferit ćiekcioglu	Mustafa Kemal Demirađ	Tufan Parker
Fuat Bilgen	Mustafa Özbaran	Uđursay Kızıltepe
Gökhan Gkarıslan	Mustafa Pa	Vedat Erentuğ
	Mustafa Serkan Durdu	<i>* İsimler alfabetik sırayla düzenlenmiŐtir.</i>

2020 Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği. Tüm hakları saklıdır.
Bu kitabın yayın hakkı ve telif hakkı Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği'ne aittir.

ISBN: 978-605-74899-0-6

Elektronik ISBN: 978-605-74899-1-3

Baskı: Sözkesen Matbaacılık

Matbaa Sertifika No: 46586

Basım tarihi: 2020 / ANKARA



TÜRK KALP VE DAMAR CERRAHİSİ DERNEĞİ

KALP KAPAK CERRAHİSİ KILAVUZU

ÖNSÖZ

Tıp biliminde kılavuzlar, mevcut kanıtları sağlık profesyonellerine en iyi yönetim stratejilerini seçme konusunda şeffaf bir şekilde yardımcı olmak, yüksek kalitede sağlık hizmetinin yaygınlaştırılması amacıyla hazırlanır. Klinik bilgilerin paylaşımının kolaylaştırılması, klinik uygulamalara entegrasyonu ve her gün gelişen bilgi dağarcığımızla güncellenmesi ana hedeflerdir. Yönergeler ve kılavuz önerileri, sağlık profesyonellerinin günlük pratiklerinde karar vermelerini kolaylaştırmalıdır. Ancak hasta ile ilgili son kararlar, sorumlu sağlık profesyonellerince bir ekip çalışması ile hastaya-ölgü yapılmalıdır. Diğer yandan, unutulmamalıdır ki ulusal ve evrensel sağlık politikalarının belirlenmesinde mesleki derneklerin yayınladığı kılavuzlar kritik bir öneme sahiptir. Konuyla ilgili uzmanların görüş birliği ile oluşturulan karar yolları, hastaya en yüksek kalitede sağlık hizmeti vermeyi amaçlayan “Kalp Ekibi”nin yararlanacağı ana kaynakların başında gelmektedir.

Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği’imiz de ulusal sağlık politikalarının belirlenmesindeki öncü rolü ile tıp bilimindeki karar yollarından, en uygun endikasyon kriterlerine, adaletli geri-ödeme ve performans kurallarına kadar çok sayıda alanda uğraş vermiş ve vermektedir. En önemli hedeflerimizden biri, yetiştirmekte olduğumuz genç Türk Hekimlerinin çağdaş, donanımlı ve konularında lider hekimler olmaları için tüm kaynaklarımızın seferber edilmesidir.

Son yıllarda evrensel ölçekte, kalp kapak hastalıkları cerrahisi ile ilgili çok sayıda kılavuz yayınlanmıştır. Amerika Kalp Derneği ile Amerika Kardiyoloji Koleji ortak (AHA/ACC, 2014 ve 2017),¹⁻³ Avrupa Kardiyoloji Derneği ile Avrupa Kalp ve Göğüs Cerrahisi Derneği ortak (ESC/EACTS, 2017),^{4, 5} Amerika Toraks Cerrahi Derneği (STS, 2015 ve 2017)^{6, 7} ve diğer dernek ve kuruluşlar buna örnektir. Diğer yandan konuyla ilgili son yıllarda yayınlanan uzlaşma raporları da bu kaynağın hazırlanmasında değerlendirilmiştir.⁸⁻¹⁶

Bu kılavuz hazırlanırken görev paylaşımı, Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği Yönetim Kurulunca belirlendi. Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği kalp kapak kılavuzu, kalp ve damar cerrahisi branşında evrensel düzeyde uzmanlaşmış öğretim üyelerince güncel kanıtlar gözden geçirilerek hazırlandı. Tüm öneriler, TKDCD Yönetim Kurulunun önerdiği uzmanlar grubunca değerlendirildi ve bağımsız hakemler kurulunca onaylanmıştır. Önerilen kılavuzda, ilk hedef hasta açısından risk-fayda oranının optimum bir şekilde hasta lehine değerlendirilmesidir.

Önerilerin kanıt düzeyi ve seçenek önerilerinin gücü, tanımlanmış ölçeklere göre tartılmış ve derecelendirilmiştir. Önerileri hazırlayan yazarlar ve değerlendirme panelinde bulunan uzmanlar potansiyel çıkar çatışması kaynakları beyanında bulundular. Bu kılavuzda görev alan tüm uzmanlar için destek Türk Kalp ve damar Cerrahisi Derneği’nce karşılanmıştır.

Kılavuzda öneri sınıfları; Sınıf I (yeşil), sınıf II, (IIa, sarı; IIb, turuncu), ve III (kırmızı) olarak belirlenmiştir (Tablo 1).

Tablo 1. Önerilerin Sınıflandırılması		
Öneri sınıflaması	Tanım	Önerilen ifade
Sınıf I	Belli bir tedavi yönteminin veya işlemin yararlı, kullanışlı ve etkili olduğuna ilişkin kanıtlar ve/veya genel fikir birliği ile	Çok güçlü önerilir/endikedir
Sınıf II	Belli bir tedavi yönteminin veya işlemin yararlı, kullanışlı ve etkili olduğuna ilişkin çelişkili kanıtlar ve/veya genel fikir ayrılığı ile	
Sınıf IIa	Kanıtların, görüşlerin çoğu yararlı ve etkili olduğu lehinedir	Güçlü öneridir, düşünülmelidir
Sınıf IIb	Kanıtlar ve görüşler ile pek iyi belirlenmemiştir	Düşünülebilir
Sınıf III	Belli bir tedavi yönteminin veya işlemin etkili olmadığı, hatta bazı olgularda zararlı olabileceğine ilişkin kanıtlar ve/veya genel fikir birliği ile	Önerilmez

Tablo 2. Kanıt Düzeyleri	
Kanıt düzeyi A	Çok sayıda randomize klinik çalışmadan veya meta-analizden elde edilen veriler
Kanıt düzeyi B	Tek randomize klinik çalışmadan veya randomize olmayan geniş çaplı çalışmalardan elde edilen veriler
Kanıt düzeyi C	Uzmanların görüş birliği ve/veya küçük boyutlu çalışmalar, veri tabanları

Kılavuzda kanıt düzeyleri; Kanıt düzeyi A (randomize kontrollü çalışmalar ve meta-analiz); kanıt düzeyi B (tek randomize klinik çalışma veya geniş randomize olmayan klinik çalışmalar); kanıt düzeyi C (uzmanların görüş birliği veya küçük boyutlu çalışmalar, retrospektif çalışmalar, veri tabanları) olarak belirlenmiştir.

Sağlık alanında global anlamda liderlik yapmakta olan ülkemizde, sağlık profesyonellerinin Türk Kalp ve Damar Cerrahi Derneği önerilerini dikkate almaya teşvik edilmesi ve klinik kararlarını verirken veya cerrahi stratejilerini geliştirirken önerilen kılavuzları dikkate alması önerilir.

Saygılarımızla

Prof. Dr. Ahmet Rüçhan Akar

Sayıdeğer Editörlerimiz ve Yazarlarımız adına

KAYNAKLAR

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, 3rd, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline 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. *Circulation*. 2014;129(23):e521-643.
2. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, 3rd, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129(23):2440-2492.
3. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, 3rd, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(2):252-289.
4. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017;38(36):2739-2791.
5. Falk V, Baumgartner H, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017;52(4):616-664.
6. American Association for Thoracic Surgery Ischemic Mitral Regurgitation Consensus Guidelines Writing C, Kron IL, Acker MA, Adams DH, Ailawadi G, Bolling SF, et al. 2015 The American Association for Thoracic Surgery Consensus Guidelines: Ischemic mitral valve regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;151(4):940-956.
7. Badhwar V, Rankin JS, Damiano RJ, Jr., Gillinov AM, Bakaeen FG, Edgerton JR, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2017 Clinical Practice Guidelines for the Surgical Treatment of Atrial Fibrillation. *Ann Thorac Surg*. 2017;103(1):329-341.
8. Mancusi C, de Simone G, Hitij JB, Sudano I, Mahfoud F, Parati G, et al. Management of patients with combined arterial hypertension and aortic valve stenosis: a consensus document from the Council on Hypertension and Council on Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology, the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2020.
9. Plonska-Gosciniak E, Kukulski T, Hryniewiecki T, Kasprzak JD, Kosmala W, Olszowska M, et al. Clinical application of stress echocardiography in valvular heart disease: an expert consensus of the Working Group on Valvular Heart Disease of the Polish Cardiac Society. *Kardiol Pol*. 2020;78(6):632-641.
10. Tay E, Paul B, Sharp J, Wang D, Chui ASF, Hazra PK, et al. Left atrial appendage occlusion for ischemic stroke prevention in patients with non-valvular atrial fibrillation: clinical expert opinion and consensus statement for the Asian-Pacific region. *J Interv Card Electrophysiol*. 2020.

11. Yu S, Fabbro M, 2nd, Aljure O. Expert Consensus Systems of Care Proposal to Optimize Care for Patients With Valvular Heart Disease Review of the 2019 Document for the Cardiac Anesthesiologist. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019.
12. Writing C, Nishimura RA, O’Gara PT, Bavaria JE, Brindis RG, Carroll JD, et al. 2019 AATS/ACC/ASE/SCAI/STS expert consensus systems of care document: A proposal to optimize care for patients with valvular heart disease: A joint report of the American Association for Thoracic Surgery, American College of Cardiology, American Society of Echocardiography, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;157(6):e327-e354.
13. Nishimura RA, O’Gara PT, Bavaria JE, Brindis RG, Carroll JD, Kavinsky CJ, et al. 2019 AATS/ACC/ASE/SCAI/STS Expert Consensus Systems of Care Document: A Proposal to Optimize Care for Patients With Valvular Heart Disease: A Joint Report of the American Association for Thoracic Surgery, American College of Cardiology, American Society of Echocardiography, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(20):2609-2635.
14. Lip GYH, Collet JP, de Caterina R, Fauchier L, Lane DA, Larsen TB, et al. Antithrombotic Therapy in Atrial Fibrillation Associated with Valvular Heart Disease: Executive Summary of a Joint Consensus Document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, Endorsed by the ESC Working Group on Valvular Heart Disease, Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA), Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), South African Heart (SA Heart) Association and Sociedad Latinoamericana de Estimulacion Cardiaca y Electrofisiologia (SOLEACE). *Thromb Haemost*. 2017;117(12):2215-2236.
15. Casu G, Gulizia MM, Molon G, Mazzone P, Audo A, Casolo G, et al. ANMCO/AIAC/SICI-GISE/SIC/SICCH Consensus Document: percutaneous occlusion of the left atrial appendage in non-valvular atrial fibrillation patients: indications, patient selection, staff skills, organisation, and training. *Eur Heart J Suppl*. 2017;19(Suppl D):D333-D353.
16. Bonow, R. O., O’Gara, P. T., Adams, D. H., Badhwar, V., Bavaria, J. E., Elmariah, S., et al. Focused Update of the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Management of Mitral Regurgitation: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *Journal of the American College of Cardiology*, 2020; 75(17), 2236-2270.

İÇİNDEKİLER

1	Aort Kapak Darlığı	Adem İlkey Diken, Sertan Özyalçın, Adnan Yalçınkaya, Hüseyin Ali Tünel	10
2	Aort Kapak Darlığında Dikişsiz Kapak Seçeneği	Serkan Durdu, Fatih Gümüş, Çağdaş Baran, Ahmet Rüçhan Akar	21
3	Cerrahi Bakışla TAVR	Ahmet Ümit Güllü, Şahin Şenay, Cem Alhan	26
4	Aort Kapak Yetmezliği	Ali Gürbüz, Nihan Karakaş Yeşilkaya, Hasan İner, Necmettin Yakut	31
5	Annuloaortik Ektazide Aort Yetmezliğine Yaklaşım	Hamdi Toköz, Ayça Özgen, Fuat Bilgen	37
6	Mitral Kapak Darlığı	Berk Arapi, Ozan Onur Balkanay, Deniz Göksedef, Suat Nail Ömeroğlu, Gökhan İpek	44
7	Primer Mitral Kapak Yetmezliği	Rezan Aksoy, Murat Bülent Rabuş	51
8	İskemik Mitral Yetmezliği	M. Kerem Vural	57
9	Triküspit Kapak Darlığı	Hacı Alper Uzun, Cengiz Er, Hasan Ekim, Ferit Çiçekçioğlu	66
10	Triküspit Kapak Yetmezliği	Levent Mavioğlu, Mehmet Ali Özatik	69
11	Kalp Kapak Patolojilerine Eşlik Eden Atriyal Fibrilasyonda Antikoagülasyon	Hüseyin Kuplay, Sevinç Bayer Erdoğan, Murat Sargın, Serap Aykut Aka	80
12	Kapak Patolojilerinde Atriyal Fibrilasyon Cerrahi Ablasyonu	Mustafa Bahadır İnan, Mehmet Cahit Sarıcaoğlu, Mehmet Çakıcı, Ahmet Rüçhan Akar	84
13	Pulmoner Kapak Hastalıkları	Ümit Kervan, Doğan Emre Sert, Mustafa Akdi, Can Koçak	90
14	Kombine ve Çoklu Kapak Hastalıkları	Kürşad Öz, Burak Ersoy, Çiğdem Tel Üstünışık, Vedat Erentuğ	104
15	Prostetik Kapaklar	İlyas Kayacioğlu, Selen Öztürk	112
16	İnfektif Endokardit Cerrahisi	Cevdet Uğur Koçoğulları, Eren Karpuzoğlu, Uğur Kısa	120
17	İnfektif Endokardit Profilaksisi	Zeki Kılıç, Süleyman Tanrıverdi, Batuhan Özay	126
18	Akut Romatizmal Ateş Profilaksisi	Zeki Kılıç, Süleyman Tanrıverdi, Batuhan Özay	132
19	Gebelikte Kalp Kapak Hastalıklarının Yönetimi	M. Onur Hanedan, İlker Mataracı	136
20	Koroner Arter Hastalığının Eşlik Ettiği Durumlar	Hayati Deniz, Yavuz Arslanoğlu, Murat Arı	144
21	Redo Kapak Cerrahisi	Nihan Kayalar, Cihan Yücel, Serkan Ketenciler, Mete Gürsoy	150
22	Yeni Teknolojiler ve Perkütan Yaklaşımlar	Onur Yerlikhan, Hasan Erdem, Cengiz Köksal	154
23	Erişkin Konjenital Kapak Hastalıkları	Berra Zümrüt Tan Recep, Ali Can Hatemi	162
24	Kapak Cerrahisinde Anestezi	Türkan Kudsioğlu, Emre Gürcü, Mustafa Şimşek, Murat Acael	171
25	Minimal İnvaziv Kapak Cerrahisinde Cihaz ve Ekipman Gereksinimleri ve Cerrahi Yaklaşım	Murat Baştopçu, Barış Çaynak, Şahin Şenay	192
26	Robotik Kapak Cerrahisi	Burak Onan, Ersin Kadiroğulları	201
27	Kalp Kapak Hastalıklarında Klinik Değerlendirme ve Risk Stratifikasyonu	Celalettin Günay, Cengiz Bolcal	206
28	İnoperabl Kapak Hastalıklarında Hasta Yönetimi	Çağatay Engin, Mustafa Özbaran, Pelin Öztürk, Ümit Kahraman	215
29	Kalp Kapak Hastalarında Non-kardiyak Cerrahide Yaklaşım Prensipleri	Alper Özgür, Ali İhsan Hasde, Levent Yazıcıoğlu, Sadık Eryılmaz	218
30	Kapak Hastalıklarında ve Tedavisinde Gelecek	Selim Erentürk	222

KISALTMALAR	
AAE	Anuloaortik ektazi
ACC	American College of Cardiology
ACE	anjiotensin dönüştürücü enzim
AD	aort kapak darlığı
AHA	American Heart Association
AKK	Aortik kros-klemp
ARA	akut romatizmal ateş
ARVD	aritmojenik sağ ventrikül displazisi
AVB	aorta-ventiküler bileşke
AVR	aort kapak replasmanı
AF	atriyal fibrilasyon
AMİ	akut miyokard infarktüsü
AY	aort kapak yetmezliği
AV	atrioventriküler
BNP	beyin natriüretik peptidi
BT	bilgisayarlı tomografi
KABG	Koroner arter bypass greftleme operasyonu
CCS	Canadian Cardiovascular Society
CW	devamlı dalga
ÇKH	çoklu kapak hastalıkları
DMAH	düşük molekül ağırlıklı heparin
DJA	distal jet alanı
EROA	efektif regürjitan orifis alanı
EKG	elektrokardiyogram
ESC	European Society of Cardiology
FAA	fonksiyonel aortik anulus
Gİ	gastrointestinal
GÜ	genitoüriner
HRS	Heart Rhythm Society
IABP	İntra-aortik balon pompası
ICD	implantable kardiyoverter-defibrilatör
IE	infektif endokardit
IVC	inferior vena cava
İMY	iskemik mitral yetmezliği
KAH	koroner arter hastalığı
KMR	kardiyak manyetik rezonans
KPB	kardiyopulmoner bypass
KRT	kardiyak resenkronizasyon tedavisi
KKH	kombine kapak hastalıkları
DKH	doğumsal (konjenital) kalp hastalığı
KKY	konjesif kalp yetersizliği

LDL-K	düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol
LV	sol ventrikül
LVEF	sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
LVOT	sol ventrikül çıkış yolu
MAK	mitral annuler kalsifikasyon
MI	miyokard infaktüsü
MRSA	Metisiline dirençli stafilokokus aureus
MSBT	Çok kesitli bilgisayarlı tomografi
MVR	mitral kapak replasmanı
MVO	mitral kapak onarımı
MY	mitral kapak yetersizliği
PD	Pulmoner kapak darlığı
PISA	proksimal isovelocity (eşvelosite) surface area (yüzey alanı)
PMBV	perkütan mitral balon valvotomi
PH	Pulmoner hipertansiyon
PVR	Pulmoner vasküler rezistans - pulmoner damar direnci
RA	sağ atrium
RKH	romatizmal kalp hastalığı
RIA	rahim içi araç
RV	sağ ventrikül
Rvol	regürjitan volüm
RVOT	sağ ventrikül çıkış yolu
SAVR	cerrahi aort kapak replasmanı
SPVR	cerrahi pulmoner kapak replasmanı
STB	sino-tübüler bileşke
STS	Society of Thoracic Surgeons
SVR	sistemik vasküler rezistans- sistemik damar direnci
SVi	strok volüm indeksi
TAVR	transkateter aort kapak replasmanı
TD	trikuspid kapak darlığı
TEE	transözofagial ekokardiyografi
TGA	büyük damarların transpozisyonu
TMVR	transkateter mitral kapak replasmanı
TPVR	transkateter pulmoner kapak replasmanı
TTE	transtorasik ekokardiyografi
TY	triküspit kapak yetmezliği
UFH	unfraksiyone heparin
UR	uzlaş raporu
VC	vena contracta
VKA	vitamin K antagonisti
Vmax	peak velosite
YOAK	yeni nesil oral antikoagülan

BÖLÜM 1

AORT KAPAK DARLIĞI

Adem İlkey Diken^{1,2}, Sertan Özyalçın¹, Adnan Yalçınkaya¹, Hüseyin Ali Tünel²

¹Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

Aort kapak darlığı (AD) halen Avrupa ve Kuzey Amerika'da en sık müdahale gerektiren kapak hastalığıdır.^{1,2} Yaşlanan nüfus nedeniyle prevalansı giderek artmaktadır. Aort kapak sklerozu sıklığı, 65 yaşında yaklaşık%25'tir. 75 yaştan sonra görülme sıklığı ise %48'e yükselmektedir. AD görülme sıklığı ise 65 yaş üzerinde %4-5 oranlarındadır.^{3,4} Ülkemizde yapılan çok merkezli bir çalışmada AD prevalansı, %6 olarak saptanmıştır.⁵

AD, genellikle normal bir trikuspid kapağın veya doğuştan bikuspid kapağın kalsifikasyonundan kaynaklanır. Cerrahi AD serilerinde, bikuspid aort kapaklar yaklaşık %50, triküspid kapaklar %30-40 ve nadir rastlanan unikuspid kapaklar %10'dan daha az oranda görülmektedir.⁶ Ancak, bu dağılımın en önemli sebebi çalışma popülasyonunun yaşı ile doğru orantılı artış göstermesidir.

Bikuspid kapaklarda gözlenen AD sıklığı, 60 yaşın altındaki hastalarda daha yüksektir. Kalsifikasyon, leafletlerin tabanında başlar ve komissürler açık kalırken kalsifikasyon kenarlara doğru ilerler. Dejeneratif etioloji ise Batı ülkelerinde vakaların %80'ini oluşturur. Diğer bir neden de komissürel füzyon ve fibrozis ile başlayan, leaflet retraksiyonu ve sertleşmesi ile karakterize olan romatizmal aort kapak hastalığıdır.¹ Nadir nedenler ise ailesel hiperkolesterolemi, hiperürisemi, hiperparatiroidizm, Paget hastalığı, Fabry hastalığı, sistemik lupus eritematozus ve ilaca bağlı hastalıklardır. Genç erişkinlerde gözlenen AD'da ise konjenital aort darlığı baskındır.

PROGNOZ

Aort kapak hastalığı olan yetişkinlerin doğal seyri tamamen bilinmemekle beraber, darlığın ciddiyeti ve semptomlar ile mortalite arasında önemli korelasyon vardır. AD, dejeneratif hastalığı olan hastalarda konjenital veya romatizmal etioloji olanlardan daha hızlı ilerler. Medikal tedavi genellikle AD'da hastalık progresyonunun önlenmesinde veya geciktirilmesinde etkisizdir. ACC/AHA kılavuzları, semptomların başlamasından sonra ortalama sağkalımın 2 ila 3 yıldan az olduğunu, ani ölüm riskinin yüksek olduğunu göstermektedir. Anjina veya senkopun başlangıcından sonra ortalama sağkalım 3 yıldır ve kalp yetmezliği başlangıcından sonra yaklaşık 1.5 yıldır.⁷ Bu nedenle, semptomların gelişimi aort darlığının doğal gelişiminde kritik bir noktayı tanımlamaktadır.⁸ Yapılan başka bir çalışmada semptomatik aort darlığı olan ve operasyonu kabul etmeyen 70 yaş üstü hasta grubunda 1, 2 ve 3 yıllık sağkalım oranları sırasıyla %55, %37 ve %25 olarak saptanmıştır.⁹ Partner 1B çalışmasında ise opere edilemeyen hastalarda, 1 yıllık sağ kalım oranı %49 olarak bildirilmiştir.¹⁰ Semptomların ortaya çıkışını inceleyen diğer bir çalışmada ise asemptomatik ciddi aort darlığı olan hastaların %25'inde 1 yıl içerisinde, %50'sinde 3 yıl içerisinde, %75'inde 4 yıl içerisinde semptomların gözlemlendiği saptanmıştır.¹¹

STS kayıtlarına göre izole standart AVR operasyonunun operatif mortalitesi %2.5, hastane mortalitesi %1.9 olarak saptanmıştır.¹² Cerrahi tedavi sonrası ventrikül fonksiyonları genellikle hızla toparlar ve hastalar kısa sürede sağlam yaşlılarına benzer sağkalım seyri izlerler.

TANISAL DEĞERLENDİRME

Ekokardiyografi anahtar tanı aracıdır. Aort darlığının varlığını gösterir; kapak kalsifikasyon derecesi, sol ventrikül fonksiyonunu ve duvar kalınlığını ölçümünde; diğer ilişkili kapak hastalığı veya aort patolojisinin varlığının tespit edilmesinde ve prognostik bulguları saptamada kullanılır. Doppler ekokardiyografi, aort darlığının ciddiyetini değerlendirmek için kullanılan tekniktir.¹³ Ekokardiyografik ölçümlere göre AD'nin ciddiyeti aşağıdaki tabloda gösterilmektedir (Tablo 1).

Tablo 1. Ekokardiyografik Ölçüm Parametrelerine Göre Aort Darlığı (AD) Ciddiyetinin Sınıflandırılması			
	Hafif AD	Orta AD	Ciddi AD
Pik Velosite, Vmax (m/sn)	2.0-2.9	3.0-3.9	≥4
Ortalama Gradyent (mmHg)	<20	20-39	≥40
Kapak Alanı (cm ²)	>1.5	1.0-1.5	<1.0
Kapak Alan İndeksi (cm ² /m ²)	>1.0	0.6-0.9	<0.6

Her ne kadar kapak alanı, teorik olarak, aort darlığının ciddiyetini değerlendirmek için ideal bir ölçümü temsil etse de klinik uygulamalarda yetersiz kalmaktadır. Klinik karar vermede daima akım hızı, ortalama basınç gradyenti (en sağlam ölçüm), ventriküler fonksiyon, boyut ve duvar kalınlığı, kapak kalsifikasyon derecesi, kan basıncı ve fonksiyonel durumla birlikte düşünülmelidir. Hipertansif hastalar normotansif olduğunda tekrar değerlendirme yapılmalıdır. Aort Darlığı dört kategoride değerlendirilmelidir (Tablo 2).

Tablo 2. Aort Kapak Darlığının Klinik Sınıflaması	
Yüksek Gradyentli AD Kapak alanı <1 cm ² Ortalama gradyent >40 mmHg	LVEF ve akımın normal ya da azalmış olmasına bakılmaksızın ciddi aort darlığı kabul edilir.
Düşük-akım, Düşük-gradyent, Düşük ejeksiyon fraksiyonlu AD kapak alanı <1cm ² , ortalama gradyent <40mmHg, LVEF <% 50, strok volüm indeksi (SVi) <35mL/m ²	Düşük dozda dobutamin stres ekokardiyografi, gerçek ciddi AD ile psödo-ciddi AD'ni ayırt etmede kullanılabilir. Bu durumda normalize edilmiş aort kapak alanı >1.0cm ² olur ve ek olarak, akım rezervinin (kontraktıl rezerv olarak da adlandırılır ve stroke volüm >% 20 artışı olarak tanımlanır) varlığı iyi prognoz göstergesidir. ^{14,15}
Düşük-akım, Düşük-gradyent, Normal ejeksiyon fraksiyonlu AD kapak alanı <1cm ² ortalama gradyent <40mmHg LVEF >%50 SVi <35mL/m ²	Bu patoloji genel olarak yaşlılarda görülür ve küçük ventrikül boyutları, belirgin sol ventrikül hipertrofisi ve sıklıkla hipertansiyon öyküsü ile ilişkilidir. Bu klinik durumda ciddi aort darlığı tanısı koymak zordur ve tüm ekokardiyografik değerlendirmeler dikkatle yapılmalıdır ve ölçüm hataları en aza indirgenmelidir. Çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT) ile aort kapak kalsifikasyon derecesi değerlendirilmelidir. Kalsifikasyon derecesi AD şiddeti ile doğrudan ilişkilidir. ¹⁶⁻¹⁸
Normal akım, Düşük gradyent, Normal ejeksiyon fraksiyonlu AD kapak alanı <1cm ² ortalama gradyent <40 mmHg LVEF >%50 SVi >35 mL/m ²	Bu hastalar orta derecede AD olarak değerlendirilir.

Prognostik parametrelerin değerlendirilmesinde kullanılan ek tanı yöntemleri

Fiziksel olarak aktif asemptomatik AD olan hastalarda, maskelenmiş semptomları ortaya çıkarmak ve risk sınıflandırması yapılması için egzersiz testi önerilmektedir.¹⁹

Egzersiz stres ekokardiyografi, asemptomatik şiddetli aort darlığında, ortalama basınç gradiyentindeki artışı ve egzersiz sırasındaki LV fonksiyonundaki değişikliği değerlendirerek prognostik bilgi sağlayabilir.²⁰











Transözefajiyal ekokardiyografi (TEE), eşlik eden mitral kapak anomalilerinin ek değerlendirmesini sağlar. Transkater aort kapak replasmanı (TAVR) öncesi ve TAVR sonrası veya cerrahi prosedürlerde yapılan değerlendirmede önem kazanmıştır.²¹

ÇKBT ve kardiyak manyetik rezonans (KMR), aort kökü ve çıkan aortun boyutları ve geometrisi ve kalsifikasyon derecesi hakkında ek bilgi sağlar. Düşük gradiyentli AD'da, aort darlığının ciddiyetini değerlendirirken kapak kalsifikasyonunun ölçümü için özellikle önemli hale gelmiştir. KMR, miyokardiyal fibrozisin saptanması ve derecelendirilmesi için faydalı olabilir, bu da koroner arter hastalığı (KAH) varlığından bağımsız olarak ek prognostik bilgi sağlar.²²

Natriüretik peptidlerin, normal ve düşük akımlı ciddi AD'da semptomsuz sağkalım ve sonuçları öngördüğü ve asemptomatik hastalarda en uygun müdahale zamanlamasını belirlemek için yararlı olabileceği gösterilmiştir.^{23, 24} Aort darlığının ciddiyetini değerlendirmek için retrograd LV kateterizasyonu artık rutin olarak yapılmamaktadır.

GİRİŞİM ENDİKASYONLARI





Ciddi aort darlığı olarak değerlendirilen ve cerrahi kararı verilecek hastada kapak alanına ek olarak akım hızı, ortalama basınç gradiyenti, ventriküler fonksiyon, boyut ve duvar kalınlığı ve kapak kalsifikasyon derecesi birlikte değerlendirilmeye alınmalıdır (Tablo 3-6).

Tablo 3. Semptomatik Aort Darlığında (AD) Müdahale Önerileri			
Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 ESC/EACTS  AHA/ACC	Ciddi, yüksek gradiyentli aort darlığı (ortalama gradiyent ≥ 40 mmHg veya peak velosite ≥ 4.0 m/s) bulunan semptomatik hastalarda müdahale gereklidir.	I	B
 ESC/EACTS  AHA/ACC	Ciddi düşük akımlı, düşük gradiyentli (<40 mmHg) AD olan, ejeksiyon fraksiyonu azalmış ve kontraktıl rezervine sahip semptomatik hastalarda, psödo-ciddi AD harici durumlarda müdahale gereklidir.	I	C
 ESC/EACTS  AHA/ACC	Ciddi düşük akımlı, düşük gradiyentli (<40 mmHg) AD olan, ejeksiyon fraksiyonu azalmış ve kontraktıl rezervine sahip semptomatik hastalarda, psödo-ciddi aort darlığı harici durumlarda müdahale gereklidir.	IIa	B
 ESC/EACTS  AHA/ACC	Düşük akımlı, düşük gradiyentli (<40 mmHg) AD ile normal ejeksiyon fraksiyonu olan semptomatik hastalarda, AD'nın dikkatli bir şekilde doğrulanmasının ardından girişim düşünülmelidir.	IIa	C
 ESC/EACTS	Düşük akımlı, düşük gradiyentli AD ve kontraktıl rezervi olmayan düşük ejeksiyon fraksiyonu olan semptomatik hastalarda, özellikle BT kalsiyum skoru ciddi AD olduğunu doğrulamaktaysa müdahale düşünülmelidir.	IIa	C
 ESC/EACTS	Müdahalenin, sağkalımı veya yaşam kalitesini iyileştirmesinin mümkün olmadığı ve ciddi komorbiditeleri olan hastalarda müdahale yapılmamalıdır.	III	C

Tablo 4. Semptomatik Aort Darlığında (AD) Yapılacak Müdahalenin Seçimi

Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 ESC/EACTS	Aort kapak girişimleri yalnızca hem kardiyoloji hem de kalp cerrahisi bölümlerinin bulunduğu merkezlerde, iki bölüm arasında mevcut olan yapısal iş birliği içinde gerçekleştirilmelidir (Kalp Ekibi).	I	C
 ESC/EACTS	Müdahale seçimi, teknik uygunluğun dikkatli bir şekilde değerlendirilmesine ve her modalitenin risk ve faydalarının ağırlığına dayandırılmalıdır. Bu yapılırken kurumsal tecrübe ve mevcut sonuçlar mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.	I	C
ESC/EACTS	Cerrahi AVR (SAVR) düşük cerrahi riskli hastalarda önerilmektedir (STS veya EuroSCORE II < %4 veya lojistik EuroSCORE I < %10).	I	B
 AHA/ACC	Cerrahi AVR (SAVR) düşük cerrahi riskli hastalarda önerilmektedir (STS veya EuroSCORE II < %4 veya lojistik EuroSCORE I < %10).	I	A
 ESC/EACTS	Kalp Ekibi tarafından SAVR için uygun olmayan hastalarda TAVR önerilir.	I	B
AHA/ACC	Kalp Ekibi tarafından SAVR için uygun olmayan hastalarda TAVR önerilir.	I	A
 ESC/EACTS	Cerrahi riski yüksek olan hastalarda (STS veya EuroSCORE II > %4 veya lojistik EuroSCORE I > %10. Ek olarak fragilite, porselen aort, radyasyona bağlı akciğer sekeli gibi bu skorlarda yer almayan başka risk faktörleri mevcudiyetinde) SAVR ve TAVR seçimi Kalp Ekibi tarafından bireysel hasta özelliklerine göre yapılmalıdır.	I	B
AHA/ACC	Cerrahi riski yüksek olan hastalarda (STS veya EuroSCORE II > %4 veya lojistik EuroSCORE I > %10. Ek olarak fragilite, porselen aort, radyasyona bağlı akciğer sekeli gibi bu skorlarda yer almayan başka risk faktörleri mevcudiyetinde) SAVR ve TAVR seçimi Kalp Ekibi tarafından bireysel hasta özelliklerine göre yapılmalıdır.	I	A
AHA/ACC	Orta risk grubundaki semptomatik hastalarda hasta-spesifik prosedürel riskler ve özelliklere bağlı olarak, SAVR ve TAVR seçimi Kalp Ekibi tarafından bireysel hasta özelliklerine göre yapılmalıdır.	IIa	B
 ESC/EACTS	İleri yaştaki orta risk grubu semptomatik hastalarda SAVR veya TAVR seçimi Kalp Ekibi tarafından bireysel hasta özelliklerine göre yapılmalıdır.	IIa	C
 ESC/EACTS AHA/ACC	Balon aortik valvotomi, hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda veya acil non-kardiyak cerrahi gerektiren semptomatik ciddi AD bulunan hastalarda SAVR veya TAVR'e köprü olarak tercih edilebilir.	IIb	C
 ESC/EACTS	Ciddi miyokard fonksiyon bozukluğu olan, prerenal böbrek yetersizliği veya diğer organ disfonksiyonu olan hastalarda balon aortik valvotomi tanısal bir araç olarak düşünülebilir. TAVR uygulanabilen merkezde yapılacak aortik valvotomiyle bu durumların düzelmesi yol gösterici olabilir.	IIb	C
AHA/ACC	AD'nin düzeltilmesinden beklenen faydanın engelleneceği komorbiditeleri olan hastalarda TAVR önerilmez.	III	B

Tablo 5. Asemptomatik Aort Darlığına (AD) Müdahale Önerileri

Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
ESC/EACTS	Ciddi AD olan ve başka bir nedenden kaynaklanmayan sistolik LV disfonksiyonu (LVEF <% 50) olan asemptomatik hastalarda SAVR gereklidir.	I	C
 AHA/ACC	Ciddi aort darlığı olan ve başka bir nedenden kaynaklanmayan sistolik LV disfonksiyonu (LVEF <%50) olan asemptomatik hastalarda SAVR gereklidir.	I	B
 ESC/EACTS	Ciddi aort darlığı olan asemptomatik hastalarda, aort darlığına bağlı olarak egzersizle semptomları ortaya çıkan anormal bir egzersiz testi varlığında SAVR gereklidir.	I	C
ESC/EACTS	Ciddi aort darlığı olan asemptomatik hastalarda egzersiz testinde kan basıncında ciddi bir düşüş gözlenmesi halinde SAVR düşünülmelidir.	IIa	C
 AHA/ACC	Ciddi aort darlığı olan asemptomatik hastalarda egzersiz testinde kan basıncında ciddi bir düşüş gözlenmesi halinde SAVR düşünülmelidir.	IIa	B
 ESC/EACTS	Cerrahi riski düşük, normal LVEF'i olan asemptomatik hastalarda aşağıdaki bulgulardan biri mevcutsa, yukarıda belirtilen egzersiz testi anormallikleri görülüyorsa dahi SAVR düşünülmelidir: <ul style="list-style-type: none"> Çok ciddi aort darlığı Vmax >5.5 m/s Ciddi kapak kalsifikasyonu ve Vmax için yıllık ≥ 0.3 m/s ilerleme hızının olması Başka bir sebebe bağlı olmayan ve tekrarlayan ölçümlerle doğrulanmış BNP yüksekliği (yaş ve cinsiyet ile düzeltilmiş değerlerin üç katından fazlası) Başka bir sebebe bağlı olmayan şiddetli pulmoner hipertansiyon (invazif yöntemler ile teyit edilmiş istirahat sistolik pulmoner arter basıncının >60 mmHg olması) 	IIa	C
AHA/ACC	Çok ciddi AD olan asemptomatik hastalarda SAVR düşünülebilir eğer; <ul style="list-style-type: none"> Kalsifiye kapağın kısıtlı sistolik açılımı varsa Aortik velosite >5.0 m/s ve ortalama basınç gradiyenti >60 mmHg ise ve Düşük cerrahi risk grubundaysa 	IIa	B
AHA/ACC	Ciddi aort darlığı olan ve asemptomatik görünen hastalarda AVR düşünülebilir eğer; <ul style="list-style-type: none"> Kalsifiye aortik kapak varsa Aortik velosite 4.0-4.9 m/s ve ortalama basınç gradiyenti 40-59 mmHg ise ve Egzersiz testinde intolerans ya da kan basıncında düşme varsa 	IIa	B
AHA/ACC	Ciddi aort darlığı olan düşük cerrahi risk grubundaki asemptomatik bir hastada aortik velosite ≥ 4.0 m/s ve ortalama basınç gradiyenti ≥ 40 mmHg iken seri takiplerde yıllık ≥ 0.3 m/s aortik velosite artışı izleniyorsa AVR düşünülebilir	IIb	C

Tablo 6. Diğer Kardiyak Nedenlerle Cerrahiye Gidecek Hastalarda SAVR İçin Öneriler

Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
ESC/EACTS	Asendan aort, KABG ya da başka bir kapak cerrahisi yapılacak hastalarda ciddi aort darlığı olması halinde SAVR endikedir.	I	C
AHA/ACC	Asendan aort, KABG ya da başka bir kapak cerrahisi yapılacak hastalarda ciddi aort darlığı olması halinde SAVR endikedir.	I	B
ESC/EACTS AHA/ACC	Asendan aort, KABG ya da başka bir kapak cerrahisi yapılacak hastalarda orta dereceli aort darlığı olması halinde Kalp Ekibince karar verilerek SAVR uygulanabilir.	Ila	C

Şiddetli AD olan tüm semptomatik hastalarda, prognoz nedeniyle erken tedavi şiddetle önerilmelidir. Sağkalımı 1 yıldan az olduğu ön görülen, şiddetli komorbiditeleri olan hastalar ve ileri yaştaki ağır komorbiditeleri veya genel durumlarının, müdahalenin yaşam kalitesini veya sağkalımı iyileştirmesi ihtimalinin düşük olması olasılığı olduğu düşünülen hastalarda girişim düşünülmemelidir.

Ortalama gradiyenti >40 mmHg olduğu sürece, cerrahi veya TAVR için ejeksiyon fraksiyonu alt sınırı yoktur. Düşük gradiyentli AD olan hastaların yönetimi daha zordur.

Düşük akımlı, düşük gradiyentli AD ve düşük ejeksiyon fraksiyonunun aşırı afterloada neden olduğu düşük ejeksiyon fraksiyonu olan hastalarda, LV fonksiyonu genellikle müdahale sonrası iyileşir.^{14, 25}

Tersine, esas sebep miyokard enfarktüsü sonrası yoğun skarlaşma ve kardiyomiyopati ise müdahale sonrası LV fonksiyonundaki iyileşme belirsizdir. Yüksek akımda ciddi AD doğrulandığında kesinlikle tavsiye edilir (gerçek ciddi aort darlığı), artan akımda psödo-ciddi AD olan hastalar kalp yetmezliği için konservatif tedavi almalıdır.²⁶

Akım rezervi olmayan hastaların sonuçlarının daha yüksek operatif mortalite ile seyretmesine rağmen, SAVR'nin (ve TAVR) de bu tür hastalarda LVEF ve klinik durumunu iyileştirdiği gösterilmiştir.^{14, 25}

Karar, hastanın klinik durumu (özellikle komorbiditeleri), kapak kalsifikasyon derecesi, koroner hastalığın derecesi ve eşlik eden veya aşamalı revaskülarizasyonun uygulanabilirliğini dikkate alınarak verilmez. Bu alt grupta; ciddi AD olan hastalarda, BT kalsiyum skorlaması ve TAVR yapılabilirliği müdahale eşliğini düşürmüştür.

Düşük akım, düşük gradiyentli AD ve korunmuş LVEF'i olan hastalar en zorlu alt gruptur. Hastaların doğal seyri, cerrahi veya kateter müdahalesi sonrası sonuçları hakkındaki veriler tartışmalıdır.²⁷⁻²⁹ Bu gibi durumlarda, müdahale yalnızca semptomlar mevcut olduğunda yapılmalı ve kapsamlı bir değerlendirme yapılmalıdır.

Normal akımlı, düşük gradiyentli AD ve korunmuş LVEF'i olan hastalar yeniden değerlendirilmelidir. Normal akış ve düşük gradiyent doğrulanırsa, bu hastalar genel olarak ciddi AD olmaz ve müdahalenin faydası görülmez.^{28, 30}

Asemptomatik şiddetli AD tedavisi tartışmalıdır. Mevcut araştırmalar, asemptomatik ciddi AD bulunan hastalarda bile, erken SAVR'nin yapılmasını destekleyen tatminkâr veri bulunmamaktadır.^{31, 32} Asemptomatik hastalarda operasyon kararı, bireysel risklere karşı yararların dikkatlice değerlendirilmesini gerektirir. Bu bölümde sadece SAVR adayı olan hastalar değerlendirilmektedir, çünkü asemptomatik hastalarda TAVR önerilmemektedir. Erken elektif cerrahi, başka bir sebebe bağlı olmayan düşük LV işlevine sahip asemptomatik hastalara ve egzersiz testi sırasında semptom gelişen hastalarda endikedir.^{19, 33}

Asemptomatik hastalarda semptom gelişimi ve adverse olayların bazı belirteçleri bulunmaktadır. İleri yaş, aterosklerotik risk faktörlerinin bulunması gibi klinik özellikler, kapak kalsifikasyonu, peak aortik jet hızı, LVEF, ortalama gradiyentin 20mmHg üzerinde olması gibi ekokardiyografik parametreler bu belirteçler arasındadır. Kesin olmamakla beraber yüksek natriüretik peptid plazma seviyeleri de bu belirteçler içinde sayılmaktadır. Normal egzersiz performansına sahip hastalarda yukarıdaki belirteçlerin varlığında bile cerrahi risk düşük olarak sınıflandırılmaktadır. Bu belirteçlerin olmadığı hastalarda erken cerrahi yerine yakın takip yapılması ve cerrahi için uygun zamanın beklenmesi daha faydalıdır.

Yüksek cerrahi riskli hastalarda TAVR ve SAVR arasında seçim yapılacağı zaman tablo 7’de yer alan parametreler değerlendirilmeye alınabilir.

Tablo 7. Yüksek Cerrahi Risk Grubunda TAVR ve SAVR Seçimi Yapılırken Kalp Ekibi Tarafından Değerlendirmeye Alınacak Özellikler (ESC/EACTS 2017 önerileri)		
Klinik Özellikler	TAVR lehine	SAVR lehine
STS/EuroSCORE II <4% (logistic Euro SCORE I <10%)		+
STS/EuroSCORE II ≥4% (logistic Euro SCORE I ≥10%)	+	
Ciddi komorbidite varlığı	+	
< 75 yaş		+
≥ 75 yaş	+	
Geçirilmiş kardiyak cerrahi	+	
Düşkünlük (frailty)	+	
Kısıtlı mobilite ve işlem sonrası rehabilitasyonu kısıtlayabilecek durumların varlığı	+	
Endokardit şüphesi		+
Anatomik ve teknik özellikler		
Transfermoral TAVR için uygun erişim	+	
TAVR için uygunsuz damar erişimi		+
Göğüs bölgesine radyasyon hikayesi	+	
Porselen aort	+	
Sternotomi sırasında yaralanma açısından yüksek riskli patent KABG greftleri	+	
Yüksek hasta protez uyumsuzluğu ihtimali	+	
Skolyoz ya da göğüs deformitesi	+	
Aortik anuluse yakın koroner ostium		+
TAVR için fazla geniş aortik anulus		+
TAVR için uygunsuz aortik kök		+
TAVR için uygunsuz kapak morfolojisi (biküspit kapak, sıkı kalsifikasyon)		+
LV ya da aortada trombüs		+
Eş zamanlı müdahaleye gereksinim olan yandaş klinik durumlar		
KABG gerektirecek kadar ciddi koroner arter hastalığı		+
Cerrahi müdahale gerektirecek ciddi primer mitral kapak yetmezliği		+
Ciddi triküspit kapak hastalığı		+
Asendan aort anevrizması		+
Myektomi gereksinimi olan septal hipertrofi		+

MEDİKAL TEDAVİ

AD'nın doğal seyrini düzeltecek herhangi bir medikal tedavi bulunmamaktadır. Randomize çalışmalar statinlerin AD'nın ilerlemesini etkilemediğini göstermiştir.³⁴ Kalp yetmezliği semptomları olan, ameliyat için uygun olmayan adaylar, TAVR veya cerrahi girişimi bekleyen tüm hastalar, kalp yetmezliği kılavuzlarına göre tıbbi olarak tedavi edilmelidir.³⁵ Eşlik eden hipertansiyon tedavi edilmelidir. Hipotansiyondan kaçınmak için tıbbi tedavi titizlikle yapılmalı ve hastalar sıklıkla tekrar değerlendirilmelidir. Sinüs ritminin sürdürülmesi önemlidir.

TAKİP

Asemptomatik hastalarda, AD'nın seyri ve ilerlemesi hastadan hastaya değişkenlik gösterir. Hasta takiplerinin doğru ve zamanında yapılabilmesi için hastaların semptomlar konusunda eğitimi çok önemlidir. Stres testleri ile hastaya uygun fiziksel aktivite seviyesini belirlenmelidir. Takip değerlendirmesinde hemodinamik progresyon, LV fonksiyonu ve hipertrofi ve asendan aortun boyutları üzerinde durulmalıdır.

Asemptomatik hastalarda semptom (egzersiz toleransındaki değişiklik veya pozitif egzersiz testi) gelişimi olduğunda en geç 6 ayda bir takip yapılmalıdır. Ekokardiyografik parametreler dikkatli değerlendirilmeli ve natriüretik peptid seviyeleri göz önünde bulundurulmalıdır.

Ciddi kalsifikasyon varlığında, hafif ve orta dereceli AD yıllık olarak takip edilmeli, hafif AD olan ve ciddi kalsifikasyon olmayan genç hastalarda, takip aralıkları 2-3 yıla kadar uzatılabilir.

GÜNCEL TARTIŞMALAR

Aort darlığı kapak hastalıkları içerisinde son yıllarda üzerinde en çok tartışılan alanlardan biri haline gelmiştir. Bunun başlıca nedeni olarak transkateter yöntemlerin endikasyonlarının giderek daha geniş hasta popülasyonlarına ve daha düşük risk gruplarına doğru genişletilmeye çalışılması olarak ifade edilebilir. Bir sonraki bölümde TAVR ile ilgili güncel tartışmalara detaylıca yer verilmiştir. Bu alandaki sponsor destekli çalışmalar, bariz istatistik hatalar ve yanlış metodoloji yakın zaman önce JACC'da yayımlanan bir derlemede etraflıca ele alınmış ve bu çalışmalar için kanıt düzeyi eşliğinin çok daha yükseltilmesi gerektiğini tavsiye etmişlerdir.³⁶ Özellikle düşük-risk grubunda ancak bu düzenlemeler sonucunda yapılacak değerlendirmelerle kılavuzlara yön verilmesinin önemini altı çizilmiştir.

Bir diğer tartışma alanı ise asemptomatik aort darlığı hastalarının girişime aday gösterilmesi üzerine devam etmektedir. Asemptomatik aort darlığında yüksek öneri sınıfı ile girişim ancak sol ventrikül fonksiyonlarının bozulması durumunda tavsiye edilmekteyken, bu alandaki yakın tarihli bir randomize kontrollü çalışma erken girişim yapılan grupta ilk ay mortalite oranı %1 iken konservatif grupta %15 olarak bildirilmiştir (hazard ratio, 0.09; 95% confidence interval [CI], 0.01 to 0.67; P = 0.003).³⁷ Vaka sayısı kısıtlı olmakla birlikte kanıt düzeyi yüksek olan bu ve benzeri çalışmalar³⁸ yakın gelecekte asemptomatik "çok ciddi" aort darlığı hastalarında yüksek öneri sınıfı ile müdahale yapmaya ön ayak olabilir.

Normal akımlı ciddi gradientli aort darlığının dışında kalan ve tanısında çeşitli zorluklar olan "klasik düşük akım-düşük gradientli AD", "paradoksik düşük akım-düşük gradientli AD" ve "pseudo-severe AD" konularında da optimal tedaviye yönelik tartışmalar bulunmaktadır. AVR için değerlendirmek üzere yakın takip edilmesi gereken ve kalp yetmezliği için kapsamlı tedavilerin ön planda olduğu "pseudo-severe AD" hasta grubunda transkateter tedaviyi öne çıkaracak bir RCT hali hazırda devam etmektedir (The Transcatheter Aortic Valve Replacement to UNload the Left ventricle in patients with Advanced heart failure (TAVR UNLOAD) trial (NCT02661451)). Cerrahi açısından düşük risk tanımı dışında kalan bu hasta grubuna yönelik olarak perkütan tedavilerin önünü açmaya yönelik benzer çalışmalarla yakın gelecekte daha sık karşılaşmamız olasıdır.

KAYNAKLAR

1. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Levang OW, Tornos P, Vanoverschelde JL, Vermeer F, Boersma E, Ravnaud P and Vahanian A. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003;24:1231-43.
2. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG and Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*. 2006;368:1005-11.
3. Otto CM. Calcific aortic stenosis--time to look more closely at the valve. *N Engl J Med*. 2008;359:1395-8.
4. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ and Siscovick DS. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med*. 1999;341:142-7.
5. Demirbag R, Sade LE, Aydin M, Bozkurt A and Acarturk E. The Turkish registry of heart valve disease. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2013;41:1-10.
6. Roberts WC and Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation*. 2005;111:920-5.
7. Ross J, Jr. and Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation*. 1968;38:61-7.
8. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC, Edmunds LH, Jr., Fedderly BJ, Freed MD, Gaasch WH, McKay CR, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Rahimtoola SH, Ritchie JL, Cheitlin MD, Eagle KA, Gardner TJ, Garson A, Jr., Gibbons RJ, Russell RO, Ryan TJ and Smith SC, Jr. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. Executive Summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease). *J Heart Valve Dis*. 1998;7:672-707.
9. O'Keefe JH, Jr., Vlietstra RE, Bailey KR and Holmes DR, Jr. Natural history of candidates for balloon aortic valvuloplasty. *Mayo Clin Proc*. 1987;62:986-91.
10. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, Tuzcu EM, Webb JG, Fontana GP, Makkar RR, Brown DL, Block PC, Guyton RA, Pichard AD, Bavaria JE, Herrmann HC, Douglas PS, Petersen JL, Akin JJ, Anderson WN, Wang D, Pocock S and Investigators PT. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med*. 2010;363:1597-607.
11. Otto CM. Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:2141-51.
12. Jacobs JP, Shahian DM, Prager RL, Edwards FH, McDonald D, Han JM, D'Agostino RS, Jacobs ML, Kozower BD, Badhwar V, Thourani VH, Gaissert HA, Fernandez FG, Wright CD, Paone G, Cleveland JC, Jr., Brennan JM, Dokholyan RS, Brothers L, Vemulapalli S, Habib RH, O'Brien SM, Peterson ED, Grover FL, Patterson GA and Bavaria JE. The Society of Thoracic Surgeons National Database 2016 Annual Report. *Ann Thorac Surg*. 2016;102:1790-1797.
13. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, Iung B, Otto CM, Pellikka PA, Quinones M, American Society of E and European Association of E. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22:1-23; quiz 101-2.
14. Monin JL, Quere JP, Monchi M, Petit H, Baleynaud S, Chauvel C, Pop C, Ohlmann P, Lelguen C, Dehant P, Tribouilloy C and Gueret P. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation*. 2003;108:319-24.
15. Levy F, Laurent M, Monin JL, Maillet JM, Pasquet A, Le Tourneau T, Petit-Eisenmann H, Gori M, Jobic Y, Bauer F, Chauvel C, Leguerrier A and Tribouilloy C. Aortic valve replacement for low-flow/low-gradient aortic stenosis operative risk stratification and long-term outcome: a European multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:1466-72.

16. Cueff C, Serfaty JM, Cimadevilla C, Laissy JP, Himbert D, Tubach F, Duval X, Lung B, Enriquez-Sarano M, Vahanian A and Messika-Zeitoun D. Measurement of aortic valve calcification using multislice computed tomography: correlation with haemodynamic severity of aortic stenosis and clinical implication for patients with low ejection fraction. *Heart*. 2011;97:721-6.
17. Clavel MA, Pibarot P, Messika-Zeitoun D, Capoulade R, Malouf J, Aggarwal S, Araoz PA, Michelena HI, Cuff C, Larose E, Miller JD, Vahanian A and Enriquez-Sarano M. Impact of aortic valve calcification, as measured by MDCT, on survival in patients with aortic stenosis: results of an international registry study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:1202-13.
18. Clavel MA, Messika-Zeitoun D, Pibarot P, Aggarwal SR, Malouf J, Araoz PA, Michelena HI, Cuff C, Larose E, Capoulade R, Vahanian A and Enriquez-Sarano M. The complex nature of discordant severe calcified aortic valve disease grading: new insights from combined Doppler echocardiographic and computed tomographic study. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:2329-38.
19. Rafique AM, Biner S, Ray I, Forrester JS, Tolstrup K and Siegel RJ. Meta-analysis of prognostic value of stress testing in patients with asymptomatic severe aortic stenosis. *Am J Cardiol*. 2009;104:972-7.
20. Marechaux S, Hachicha Z, Bellouin A, Dumesnil JG, Meimoun P, Pasquet A, Bergeron S, Arsenault M, Le Tourneau T, Ennezat PV and Pibarot P. Usefulness of exercise-stress echocardiography for risk stratification of true asymptomatic patients with aortic valve stenosis. *Eur Heart J*. 2010;31:1390-7.
21. Zamorano JL, Badano LP, Bruce C, Chan KL, Goncalves A, Hahn RT, Keane MG, La Canna G, Monaghan MJ, Nihoyanopoulos P, Silvestry FE, Vanoverschelde JL and Gillam LD. EAE/ASE recommendations for the use of echocardiography in new transcatheter interventions for valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2011;32:2189-214.
22. Azevedo CF, Nigri M, Higuchi ML, Pomerantzeff PM, Spina GS, Sampaio RO, Tarasoutchi F, Grinberg M and Rochitte CE. Prognostic significance of myocardial fibrosis quantification by histopathology and magnetic resonance imaging in patients with severe aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:278-87.
23. Bergler-Klein J, Klaar U, Heger M, Rosenhek R, Mundigler G, Gabriel H, Binder T, Pacher R, Maurer G and Baumgartner H. Natriuretic peptides predict symptom-free survival and postoperative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation*. 2004;109:2302-8.
24. Clavel MA, Malouf J, Michelena HI, Suri RM, Jaffe AS, Mahoney DW and Enriquez-Sarano M. B-type natriuretic peptide clinical activation in aortic stenosis: impact on long-term survival. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2016-25.
25. Tribouilloy C, Levy F, Rusinaru D, Gueret P, Petit-Eisenmann H, Baleynaud S, Jobic Y, Adams C, Lelong B, Pasquet A, Chauvel C, Metz D, Quere JP and Monin JL. Outcome after aortic valve replacement for low-flow/low-gradient aortic stenosis without contractile reserve on dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:1865-73.
26. Fougères E, Tribouilloy C, Monchi M, Petit-Eisenmann H, Baleynaud S, Pasquet A, Chauvel C, Metz D, Adams C, Rusinaru D, Gueret P and Monin JL. Outcomes of pseudo-severe aortic stenosis under conservative treatment. *Eur Heart J*. 2012;33:2426-33.
27. Clavel MA, Dumesnil JG, Capoulade R, Mathieu P, Senechal M and Pibarot P. Outcome of patients with aortic stenosis, small valve area, and low-flow, low-gradient despite preserved left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:1259-67.
28. Tribouilloy C, Rusinaru D, Marechaux S, Castel AL, Debry N, Maizel J, Mentaverri R, Kamel S, Slama M and Levy F. Low-gradient, low-flow severe aortic stenosis with preserved left ventricular ejection fraction: characteristics, outcome, and implications for surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:55-66.

29. Jander N, Minners J, Holme I, Gerdtts E, Boman K, Brudi P, Chambers JB, Egstrup K, Kesaniemi YA, Malbecq W, Nienaber CA, Ray S, Rossebo A, Pedersen TR, Skjaerpe T, Willenheimer R, Wachtell K, Neumann FJ and Gohlke-Barwolf C. Outcome of patients with low-gradient “severe” aortic stenosis and preserved ejection fraction. *Circulation*. 2011;123:887-95.
30. Mehrotra P, Jansen K, Flynn AW, Tan TC, Elmariah S, Picard MH and Hung J. Differential left ventricular remodelling and longitudinal function distinguishes low flow from normal-flow preserved ejection fraction low-gradient severe aortic stenosis. *Eur Heart J*. 2013;34:1906-14.
31. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, Maurer G and Baumgartner H. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2000;343:611-7.
32. Genereux P, Stone GW, O’Gara PT, Marquis-Gravel G, Redfors B, Giustino G, Pibarot P, Bax JJ, Bonow RO and Leon MB. Natural History, Diagnostic Approaches, and Therapeutic Strategies for Patients With Asymptomatic Severe Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:2263-2288.
33. Das P, Rimington H and Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J*. 2005;26:1309-13.
34. Rossebo AB, Pedersen TR, Boman K, Brudi P, Chambers JB, Egstrup K, Gerdtts E, Gohlke-Barwolf C, Holme I, Kesaniemi YA, Malbecq W, Nienaber CA, Ray S, Skjaerpe T, Wachtell K, Willenheimer R and Investigators S. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2008;359:1343-56.
35. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, Falk V, Gonzalez-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GM, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P, Authors/Task Force M and Document R. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2016;18:891-975.
36. Kaul S. Raising the Evidentiary Bar for Guideline Recommendations for TAVR: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Aug 25;76(8):985-991
37. Kang DH, Park SJ, Lee SA, Lee S, Kim DH, Kim HK, Yun SC, Hong GR, Song JM, Chung CH, Song JK, Lee JW, Park SW. Early Surgery or Conservative Care for Asymptomatic Aortic Stenosis. *N Engl J Med*. 2020 Jan 9;382(2):111-119
38. Bing R, Everett RJ, Tuck C, Semple S, Lewis S, Harkess R, Mills NL, Treibel TA, Prasad S, Greenwood JP, McCann GP, Newby DE, Dweck MR. Rationale and design of the randomized, controlled Early Valve Replacement Guided by Biomarkers of Left Ventricular Decompensation in Asymptomatic Patients with Severe Aortic Stenosis (EVOLVED) trial. *Am Heart J*. 2019 Jun;212:91-100.

Serkan Durdu, Fatih Gümüş, Çağdaş Baran, Ahmet Rüçhan Akar

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

Tanım ve epidemiyoloji

Aort kapak darlığı (AD), aort kapak açıklığının normalden daha dar hale gelmesi ve bunun sonucunda sol ventrikül çıkım yolunda ard-yükü arttırarak, kalp debisinin azalmasıyla karakterize ölümcül bir patolojidir. AD, aynı zamanda mevcut valvüler patolojiler içinde en sık görüleni olmakla birlikte günümüz koşullarında cerrahi ve girişimsel tekniklerle tedavi edilebilecek bir hastalıktır. Aort kapak rekonstrüksiyonunun yanısıra özellikle genç hastalar için yeni nesil biyolojik dikişsiz ve mekanik kapaklar uzun dönemde iyi hemodinamik sonuçlar sunmaktadır. Etiyolojide yaşlılarda en önemli sebep kalsifik kapak dejenerasyonu iken özellikle gelişmekte olan ülkelerde konjenital defektler (uniküspid, biküspit kapaklar) ve romatizmal hastalıklar daha ön planda olabilmektedir. Fakat özellikle ülkemizde AD'nın ana nedeninin kalsifik dejenerasyonuna bağlı olmasından dolayı hastalık popülasyonunun büyük çoğunluğu 60 yaş ve üzerindedir. Evrensel ölçekte de 65 yaşın üzerindeki nüfusun %2-7'sinde AD görülmektedir.¹ Kabul edilebilir risk profili olan hastalarda cerrahi aort kapak replasmanı (SAVR) altın standart tedavi seçeneğidir. SAVR, mortalite, morbidite ve uzun dönem sağkalım açısından son derece iyi araştırılmıştır. Bununla birlikte, ciddi AD olan hastaların %30-40'ının yüksek cerrahi risk taşıdığı da bilinmektedir.

Aort kapak hastalığı olan hastalar için tedavi seçenekleri, son on yılda önemli ölçüde genişlemiştir. Minimal invaziv cerrahinin yaygınlaştırılması, kateter bazlı teknolojideki dikkate değer gelişmeler ve dikişsiz ve hızlı açılan kapaklar gibi yeni kapak teknolojilerinin piyasaya sürülmesi aort kapak patolojilerinin yönetiminde bir paradigma değişikliğine yol açtığı gözlenmektedir.

Yükselen yaş ve artan komorbiditeler nedeni ile implante edilen kapakların yüzde 80'ini biyolojik kapaklar oluşturmaktadır. Bununla birlikte özellikle cerrahinin yüksek risk kabul edildiği hasta grubunda ve ameliyat riski çok yüksek olan hasta grubunda transfemoral ve transapikal dikişsiz biyolojik kapak replasmanı (TAVR) giderek artan oranlarda hastalara uygulanmaktadır. Ancak kalsifik dokunun temizlenememesine bağlı olarak yüksek paravalvüler kaçak, inme, pacemaker ihtiyacı ve vasküler komplikasyonların yüksekliği bu girişimleri hala cerrahi girişimlerin gerisinde tutmaktadır. Özellikle orta-yüksek riskli (gri bölge) hastalık gruplarında TAVR ve cerrahi girişim arasındaki bu boşluğu dikişsiz ve hızlı implante edilebilen kapak teknolojisi büyük oranda doldurmaktadır.

Rutin stenotominin yanında son yıllarda artan şekillerde kullanılan minimal invaziv kalp cerrahisi yaklaşımları bu kapakların da kullanıma girmesiyle birlikte iyice hızlanmış ve sonuçları girişimsel işlemlerin sonuçlarının önüne geçmiştir.

Aort kapak implantasyonunda dikişsiz protez kavramı, 1960'ların başında implantasyon tekniğini basitleştirmek ve kardiyopulmoner baypas süresini kısaltmak amacıyla önerilmiştir. Ancak bu yaklaşım tromboembolik komplikasyonlar ve şiddetli paravalvüler kaçaklar görülmesi nedeniyle geçici süreliğine terkedilmiştir. Yakın geçmişte ise, sığırdan elde edilen perikardiyal dikişsiz kapak protezleri modern deneyime dayalı olarak geliştirilmiştir. Ülkemizde de 2010 yılının sonundan itibaren kullanılmaya başlanan dikişsiz ve hızlı implante edilebilir biyolojik kapak teknolojisi markette üç büyük firma tarafından temsil edilmektedir.² Perceval (Sorin grup, Saluggia, Italy), Edwards Intuity Elite (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA) ve ATS 3f Enable Biyoprotez kapak (ATS, Minneapolis, MN, USA) olarak tanımlanan bu üç kapak ATS grubu hariç ülkemizde de rutin olarak kullanılmaktadır. Dikişsiz ve Hızlı Yerleşen Aort Kapak Replasmanı Uluslararası veritabanı (SURD-IR) dikişsiz AVR'nin etkinliği, kısa ve uzun dönem sonuçlarını değerlendirmek amacıyla 2015 yılında kurulmuştur ve günümüze kadar 4500 hastanın üzerinde kayıt mevcuttur.

Açık kalp cerrahisinin sonuçlarını etkileyen en önemli bağımsız risk faktörleri literatürde uzamış KPB ve aortic kros- klempt zamanları olarak gösterilmiştir. Her üç kapağında orta dönem sonuçları mevcut olup hem minimal invaziv hem de standart sternotomi kesileri ile cerrahi sonuçları aort kros-klemp zamanını ve baypas süresinin anlamlı azalttığından dolayı klasik kapak teknolojisinin kullanıldığı vakalara göre perioperative riskler daha düşüktür.³⁻⁵

Hasta seçimi ve değerlendirme

Ekokardiyografi tanıda en önemli klinik araçtır. İki boyutlu ve üç boyutlu ekokardiyografi sonucunda AD'nın ciddiyeti ve kalsifikasyonun derecesi detaylı bir şekilde değerlendirilebilir. Sol ventrikül fonksiyonu, duvar kalınlığı ve diğer kapak hastalıklarının eşlik edip etmediği cerrahi girişim planında önemli yer eder. Ekokardiyografi AD'nın derecelendirilmesinde tercih edilen görüntüleme yöntemidir, diğer yandan aort kökünün boyutlarının değerlendirilmesindeki rolü yadsınmaz.^{6,7}

AD cerrahi müdahale ölçüm değerleri, önceki bölümlerde detaylı değerlendirildiğinden bu bölümde dikişsiz kapak klinik uygulamalarına odaklanılacaktır. Dikişsiz kapak replasmanı yapılacak hasta grubuna mutlaka preoperatif dönemde bilgisayarlı tomografik anjiyografi çekilmelidir.^{8,9} Bu sayede hem annüler çap, sinotubuler bileşke çapı, çıkan aort ve annüler kalsifikasyon derecesi detaylı şekilde değerlendirilip doğru hasta seçimi yapılabilmektedir. Aynı zamanda BT taraması koroner anatomi hakkında da detaylı bilgi vererek kullanılacak dikişsiz kapağın anatomik plana en uygun şekilde oturması sağlanabilmektedir.











Endikasyonları ve kontraendikasyonları

Dikişsiz ve hızlı implante edilebilen kapakların endikasyonlarının ve kontraendikasyonlarının ortak özelliği biyolojik stentli kapakların son Avrupa kılavuzlarında da belirtilen endikasyonları ile tamamen benzerlik taşımasıdır. Altmışbeş yaş üzerindeki hastalarda ilk seçenek olarak dikişsiz kapaklar da stentli biyolojik kapaklar gibi göz önünde bulundurulabilir. Daha önce de belirtildiği gibi ülkemizde aort kapak patolojilerinin büyük çoğunluğunu yaşlı popülasyon oluşturmakta ve aort kapak kalsifik dejenerasyonu ana patoloji olarak karşımıza çıkmaktadır. Rutin bir aort kapak değişimi sırasında rutin kapak eksizyonu ve komplet aort kapak dekalsifikasyonu en önemli adımlar olarak görülmektedir. Bu sayede maksimum kapak alanı sağlanarak, yeni protezin yuvarlak, yumuşak bir alana mükemmel oturması sağlanabilmektedir. Son yayınlarda özellikle dikişsiz kapaklar kullanılarak gerçekleştirilen cerrahinin TAVR ile yapılan aort kapak girişimlerine üstünlüğü bu özelliklerine bağlanmıştır. TAVR'de kalsifik alan koyulan yeni kapakta paravalvular kaçak ve pacemaker gereksiniminin hala önüne geçilebilmiş değildir. Fakat cerrahi işlem sırasında da ekstrakorporeal dolaşım ihtiyacının olması hastalarda yetersiz miyokard korumasına ikincil miyokardiyal hasar ve SIRS'a neden olabilmektedir. Dikişsiz kapak replasmanı sırasında özellikle baypass süresinde anlamlı düşüş, kross-klemp süresinin azalması cerrahinin bu risklerini de minimuma indirmektedir. Son yıllarda yapılan yayınlarda özellikle tecrübeli ellerde dikişsiz kapak kullanımının kross-klemp zamanının 20 dakikadan üzerinde kısalttığı gösterilmiştir.

Yine bir başka çalışmada izole AVR'ye giden hastaların ortalama KPB ve kross-klemp süreleri 56.7 ve 46.5 dakika olarak rapor edilmiştir. Bu veriler, tam sternotomi ile SAVR yapılan hastalarda KPB ve AKK sürelerini sırasıyla 106 ve 78 dakika gösteren STS (Society of Thoracic Surgeons) veritabanıyla karşılaştırıldığında oldukça tatmin edicidir.²⁻⁹ Konvansiyonel cerrahi girişimlerin yanında bu kapak teknolojisinin minimal invaziv cerrahi alanında da kullanımı hızla artmaktadır. Yapılan çalışmalarda dikişsiz kapakların minimal invaziv cerrahide kullanımı ile birlikte miyokardiyal iskemi süresinin azaldığı ve sternotomili vakalara göre postoperatif daha iyi valvular hemodinamik fonksiyona sahip olduğu gözlemlenmiştir. Her hasta endikasyon açısından kendine özgü kriterleri ile değerlendirilmeli ve kılavuzlar eşliğinde "kalp ekibi" tarafından işlem seçeneğine karar verilmelidir. Kompleks cerrahi işlemler sırasında dikişsiz kapakların cerrahi süreyi kısaltma avantajı koroner bypass cerrahisinin eşlik ettiği durumlar için de geçerlidir. Eşlik eden koroner bypass prosedüründe proksimal anastomozun tek periyod olarak aortik kros klemp altında yapılması lateral klemp bağlı kapak dislokasyonundan korunmak için önerilir.

Bütün bu çalışmaların ışığında 2016 yılında Dr. Borut Gersak öncülüğünde konu ile ilgili uzmanlar ekibi tarafından AVR yapılacak hastalarda dikişsiz, hızlı implante edilebilen kapakların ve biyolojik stentli kapakların kullanımına yönelik bir panel düzenlenmiş ve bu panel sonucunda bir dizi öneriler literatüre sunulmuştur. Bu öneriler Tablo 1'de özetlenmiştir (Tablo 1).

Tablo 1. Aort Kapak Darlığında (AD) Dikişsiz Kapak Kullanımı ile İlgili Henüz ESC-AHA Kılavuzlarına Girmemiş Ancak Uzlaş Raporlarında (UR) Olan Öneriler²

Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 UR	Kurumsal olarak, dikişsiz kapakların kullanımı ve cerrahların bireysel eğitimi için proktor eğitimi gereklidir.	I	C
 UR	Özellikle redo vakalarda ya da aortik duvarın hassas olduğu kalsifik kök-porselen aorta kapak vakalarında stentsiz kapaklar ile normal biyolojik kapak replasmanı yapılacak hastalarda dikişsiz biyolojik kapaklar ile hızlı implantasyon bir seçenektir.	IIa	C
 UR	Eşlik eden prosedürler gerektiren vakalarda veya dar aortik anülüsde kros-klemp süresini azaltmak için ilk tercih edilen kapak protezi olarak dikişsiz kapaklar bir alternatif olabilir.	IIa	B
 UR	Dikişsiz kapak replasmanı planlanan olgularda preoperatif BT taraması ve intraoperatif transözofageal ekokardiyografi önerilir.	I	C
 UR	Oversize dikişsiz kapak kullanmak faydalı değildir, sonuçlar üzerine negatif etkisi olabilir.	I	C
 UR	Biküspit kapalar için: <ul style="list-style-type: none">• Tip 0 biküspit kapak için kontrendikedir.• Koroner ostium 180°'lik pozisyonda değil ve anülüs halkası komisürlere eşit yükseklikteyse (tip 2), tip 1 ve tip 2'de implantasyon mümkündür.	IIa	C
 UR	İnfektif endokardite bağlı annüler apse veya destrüksiyonda kontrendikedir.	III	C
 UR	Asandan aorta çapının >4.0 cm ve STj/annuler çap oranının 1.2 nin üzerinde olması önerilir	I	C
 UR	Çoklu kapak cerrahisinde aorta-mitral mesafe dikkate alınarak mitral kapak replasman/tamirine ek prosedür olarak dikişsiz kapak kullanımı mümkündür	IIa	C
 UR	Dar aortik anuluslu olgularda hasta kapak uyumsuzluğundan korunmak amacıyla dikişsiz kapak kullanımı önerilir	IIa	C

Kısa ve Uzun Dönem Sonuçlar

Yapılan uzman çalışmalarında özellikle dikişsiz kapak kullanılan vakaların TAVR ve stentli biyolojik kapak replasmanına giden vakalara göre postoperatif morbiditelerinin daha düşük olduğu, buna bağlı olarak da daha düşük hastane yatışına, daha düşük yoğun bakım kalış süresine, daha düşük kan replasman ihtiyacına ve ventilasyon zamanına sahip oldukları gözlemlenmiştir.^{10, 11} Ancak özellikle Perceval kapağı takılan olgularda pacemaker ihtiyacının standart biyoprotez kapak replasmanına giden olgulara göre daha fazla insidansta olduğu görülmüştür (%8).¹²

Dikişsiz kapak teknolojisinin en çok karşılaştırıldığı ve yarışmacı olduğu alan TAVR teknolojisi olmakla birlikte bu alanda yapılmış birçok çalışma mevcuttur. Bunların en önemlisi olarak görülen PARTNER çalışmasında TAVR sonrasında paravalvüler kaçak ve artmış geç mortalite konvansiyonel cerrahi yöntemlerle yapılan dikişsiz kapak replasmanı gru-

buna göre anlamlı yüksek bulunmuştur.^{9, 13-16} Bu sonucu destekleyen birçok çalışmada sonradan literature girmiştir. Bununla birlikte kalsifik dokular tamamen çıkarıldığı için TAVR grubuna göre postoperatif emboli riski ve stroke da dikişsiz kapak replasman gurubunda daha düşük bulunmuştur. Paravalvüler kaçağı önlemek için aort kökünün dikkatli fakat tamamen dekalsifikasyonu önerilir; annüler defektler yaratmamak için geniş çaplı dekalsifikasyon işleminden kaçınılmalıdır. Bu konu erken ve geç dönem sonuçlar üzerinde direkt etkili bir faktör olduğu göz ardı edilmemelidir.

Dar aortik anülüslü olgularda aort kapak replasmanı ve seçilecek protez önemlidir. Hasta-kapak uyumsuzluğu riskinin olduğu durumlarda cerrahiye aort kök genişletme prosedürlerinin eklenmesi bir seçenek olsa da, özellikle yüksek riskli hastalarda operatif mortalitenin artmasına neden olmaktadır. Bu kapsamda standart stentli protez kapaklara göre, dar aortik anülüsü olan olgularda dikişsiz kapakların özellikle de Perceval'in daha geniş etkin açıklık oranına sahip olması

Kılavuz ve uzman önerilerindeki boşluklar tarafımızca aşağıdaki gibi özetlenebilir; 1. Dikişsiz kapak seçiminin algoritmasının hala olmaması, "gri alanların" genişlemesi; 2. Dikişsiz kapakların uzun dönem takibinde antikoagülasyon stratejisinin belirlenmesinde bilimsel verilerin yetersiz olması; 3. Dikişsiz kapakların genç popülasyonda kullanımının ve uzun dönem takip sonuçlarının eksikliği; 4. Bikuspid ve unikuspid aort kapak darlıklarında dikişsiz kapakların kullanımı konusunda tecrübe ve öneri eksikliği; 5. Minimal invazif kalp cerrahisindeki dikişsiz kapak kullanım sonuçlarının TAVR ve konvensiyonel cerrahi ile karşılaştırılmış çok merkezli randomize çalışmaların henüz olmaması sayılabilir.

SURD-IR veri tabanından elde edilen kanıtlara göre, dikişsiz AVR'nin geleneksel SAVR'ye göre tatmin edici ve sürekli gelişen sonuçları nedeniyle güvenli ve etkili bir alternatif olduğu kabul edilmektedir. SAVR ile karşılaştırıldığında, dikişsiz AVR'nin daha kısa CPB ve kros-klemp sürelerinde yapılabildiği, minimal invazif kapak cerrahisinde kolaylık sağladığı ve kapak performansının gelişmiş hemodinamik sonuçlar ile beraber olduğu gözlenmektedir. Bu kapak teknolojilerinin uzun dönem sonuçlarının analizi beklenmektedir.

KAYNAKLAR

1. Ramaraj R, Sorrell VL. Degenerative aortic stenosis. *BMJ*. 2008;336:550-555.
2. Gersak B, Fischlein T, Folliguet TA, et al. Sutureless, rapid deployment valves and stented bioprosthesis in aortic valve replacement: recommendations of an International Expert Consensus Panel. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;49:709-718.
3. Eichstaedt HC, Easo J, Harle T, Dapunt OE. Early single-center experience in sutureless aortic valve implantation in 120 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;147:370-375.
4. Zannis K, Folliguet T, Laborde F. New sutureless aortic valve prosthesis: another tool in less invasive aortic valve replacement. *Curr Opin Cardiol*. 2012;27:125-129.
5. Miceli A, Santarpino G, Pfeiffer S, et al. Minimally invasive aortic valve replacement with Perceval S sutureless valve: early outcomes and one-year survival from two European centers. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148:2838-2843.
6. Baumgartner HC, Hung JC-C, Bermejo J, et al. Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: a focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18:254-275.
7. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23:685-713; quiz 786-688.
8. Baran C, Durdu MS, Gumus F, et al. Sutureless aortic valve replacement with concomitant valvular surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2018;155:2414-2422.
9. Nguyen G, Leipsic J. Cardiac computed tomography and computed tomography angiography in the evaluation of patients prior to transcatheter aortic valve implantation. *Curr Opin Cardiol*. 2013;28:497-504.
10. Pollari F, Santarpino G, Dell'Aquila AM, et al. Better short-term outcome by using sutureless valves: a propensity-matched score analysis. *Ann Thorac Surg*. 2014;98:611-616; discussion 616-617.
11. Santarpino G, Pfeiffer S, Vogt F, Hinzmann M, Concistre G, Fischlein T. Advanced age per se should not be an exclusion criterion for minimally invasive aortic valve replacement. *J Heart Valve Dis*. 2013;22:455-459.
12. Shrestha M, Fischlein T, Meuris B, et al. European multicentre experience with the sutureless Perceval valve: clinical and haemodynamic outcomes up to 5 years in over 700 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;49:234-241.
13. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2016;374:1609-1620.
14. Santarpino G, Pfeiffer S, Jessl J, et al. Sutureless replacement versus transcatheter valve implantation in aortic valve stenosis: a propensity-matched analysis of 2 strategies in high-risk patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;147:561-567.
15. D'Onofrio A, Messina A, Lorusso R, et al. Sutureless aortic valve replacement as an alternative treatment for patients belonging to the "gray zone" between transcatheter aortic valve implantation and conventional surgery: a propensity-matched, multicenter analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;144:1010-1016.
16. Muneretto C, Solinas M, Folliguet T, et al. Sutureless versus transcatheter aortic valves in elderly patients with aortic stenosis at intermediate risk: A multi-institutional study [published online ahead of print, 2020 Jun 15]. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2020;S0022-5223(20)31394-5. doi:10.1016/j.jtcvs.2020.04.179

Ahmet Ümit Güllü, Şahin Şenay, Cem Alhan

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

TANIM

Ciddi aort kapak darlığı tedavi edilmediğinde yüksek mortalite ile seyreder. Semptomatik hastalarda medikal tedavinin yeri sınırlıdır ve kapağın değiştirilmesi semptomların ve mortalitenin azaltılması adına en uygun seçenektir. Uzun yıllar boyunca sternotomi ve kardiyopulmoner bypass yardımı ile yapılan kapak replasmanı (AVR) aort kapak değişimi için tek tedavi metodu oldu ve “altın standart” olarak kabul edildi. Her ne kadar yaşlı ve komorbiditesi fazla olan hastalarda cerrahi ile oldukça makul sonuçlar elde edilse de, geçmişte bu hasta grubunda pek çok hasta ya cerrahiye refere edilmedi ya da cerrahlar tarafından geri çevirildi. Yaşlı nüfusun dolayısı ile kırılabilirliğin (fragilite) arttığı ve aort kapak darlığına sahip hasta popülasyonunun çoğaldığı işte böyle bir ortamda açık cerrahi gerektirmeyen, nisbeten daha az travmatik bir yöntem olan transkateter aortik kapak implantasyonu (TAVR) oldukça kısa bir süre içerisinde kendine yaygın bir kullanım alanı buldu.

Kılavuzlarda TAVR

Günümüz güncel kalp kapak hastalıkları kılavuzlarında, AVR; semptomatik veya asemptomatik tüm ciddi aort kapak darlığı bulunan düşük, orta veya yüksek cerrahi riskli hastalarda çok güçlü şekilde önerilmektedir (Class IA).¹ Ciddi aort darlığı olup, semptomatik ve yüksek riskli hastalarda (STS Score>%8) uygulanan TAVR konusunda ise günümüz kılavuzlarına yön veren hem randomize kontrollü hem gözlemsel pek çok çalışma mevcuttur.²⁻⁴

Bu çalışmaların en önemlilerinden olan PARTNER I’da yüksek riskli hasta grubunda balon expandable bir kapakla (Sapiens-Edwards Lifesciences) gerçekleştirilen TAVR’nin (n=348) 30 gün, 1, 2 ve 5 yıllık mortalitesinin cerrahi grupta (n=351) kıyaslandığında “non inferior” olduğu gösterilmiştir.⁵ Mortalite riski 5 yıl içerisinde cerrahi grupta %62.4, TAVR’de %67.8 olarak hesaplanmıştır. Dolayısı ile bu hasta grubunda yani yüksek riskli ciddi aort darlıklı hastalarda hastaya özgü özellikler de göz önüne alınarak AVR veya TAVR kararı alınabilir (Çok güçlü öneri-Class IA)). Diğer yandan cerrahiye giremeyecek kadar komorbid risk faktörleri bulunan hastaların beklenen yaşam süresi 12 aydan fazla ise bu grupta hem semptomların azaltılması hem de yaşam süresi açısından TAVR en uygun tedavi şeklidir (Çok güçlü öneri-Class IA). Burada cerrahiye giremeyecek kadar yüksek risk ile kastedilen kriterler: perioperatif >%50 mortalite veya major morbidite riski, postoperatif düzelleme riski olmayan 3 organ hasarı, kalp cerrahisini komplike edecek anatomik faktörlerin varlığı (yüksek kalsifikasyon yükünü gösteren porselen aorta) olarak sıralanabilir.⁶

TAVR’nin yüksek riskli hasta grubunda başarılı bir performans göstermesi, bu modalitenin orta riskli hastalarda da kullanılabilmesinin önünü açtı. PARTNER II çalışmasına ciddi aort darlıklı, semptomatik, orta riskli (STS score: %4-8) hastalar alındı ve 2 yıllık takiplerde TAVR ve AVR arasında mortalite (%16.7-%18) ve kalıcı hasar veren felç (%6.2-%6.3) bakımından bir fark gözlenmedi.⁷ SAPIEN 3 kapağı kullanılarak TAVR yapılan orta riskli, semptomatik, ileri aort darlıklı 1077 hastanın dahil edildiği gözlemsel bir başka çalışmada ise 1 yılda %7.4 mortalite, %2 kalıcı felç gözlenirken, hastaların %1’ine yeniden müdahale gerekti. Bunun yanında hastaların %2 sinde ciddi paravalvular aortik yetmezlik saptandı.⁸ Bu büyük çaplı çalışmaların ardından orta dereceli riskli ciddi aort darlıklı hastalarda TAVR kullanımını kılavuzlardaki yerini aldı ve bu grupta TAVR uygulanması güçlü şekilde önerilmeye başlandı (Class II a).¹

Semptomatik, orta riskli, ciddi aort darlıklı bir hastada TAVR veya cerrahi girişime nasıl karar verileceği konusunda kılavuzların önerisi; her hastaya vasküler erişim (access), kardiyak veya non kardiyak komorbid faktörler, eş zamanlı girişim gibi faktörler göz önünde bulundurularak karar verilmesi şeklindedir.¹

Son olarak Mayıs 2019'da NEJM dergisinde yayınlanan PARTNER 3 çalışmasında düşük riskli hastalarda 1 yıllık takiplerde TAVR ile AVR karşılaştırıldı ve hem felç hem mortalite TAVR grubunda daha düşük bulunurken, kalıcı pace-maker gereksinimi TAVR grubunda daha fazla idi.⁹ Yine randomize kontrollü EVOLUT çalışmasında¹⁰, Evolut R and Evolut PRO cihazları (Medtronic) ile yapılan TAVR işleminden sonraki 2 yıl içerisinde PARTNER 3 ile benzer sonuçların alınması üzerine Ağustos 2019'da FDA, düşük riskli hastalarda da TAVR uygulanmasına onay verdi ve böylece ciddi aort darlığı olan her hastanın potansiyel TAVR adayı olmasının önü açılmış oldu.

Tüm bu çalışmaların ardından son 10 yıl içerisinde aort kapak darlığında müdahale modalitesi konusunda günlük pratik oldukça değiştirmiş ve muhtemelen değiştirmeye devam edecektir. TAVR'nin daha az invaziv, daha az hastanede kalma, daha hızlı iyileşme ve günlük yaşama dönüş gibi avantajlarından dolayı aort darlığının tedavisinde paradigma değişikliği kaçınılmaz olacaktır. Ancak tarihi perspektiften bakıldığında oldukça yeni bir modalite olan TAVR prosedürü ile ilgili bazı önemli noktaların açığa kavuşturulması şarttır.

Uzun Dönem Durabilite

TAVR sırasında yerleştirilen biyolojik kapağın uzun dönem durabilitesi en önemli konulardan bir tanesidir. Açık cerrahi sırasında biyolojik kapağın yaprakçıklarında oluşabilecek organik hasardan dolayı kapağın stentsiz kısmına dokunulmamaya oldukça fazla özen gösterilir. Bu şekilde yerleştirilen biyolojik kapakların 10 yılda yapısal değişiklik riski %6 civarındadır. AVR yapılan 12,569 kişilik bir hasta grubunda 10 yılda %1.9, 20 yılda ise %15 reoperasyon gereksinimi olmuştur.¹¹ TAVR' de ise biyolojik kapağın transkateter yerleştirilmesi için özel katlama cihazı ile yaprakçıkların kendi üzerine katlanması ve sıkıştırılması gerekir (crimping). Bunun yanında kapağın yaprakçıkları cerrahi olarak takılan kapaklara göre daha incedir (0.4 vs. 0.25 mm).¹² İnce bir yapıya yapılan katlama ve balon dilatasyon yaprakçıklardaki kollagen yapıya zarar verebilir. Bunun yanında TAVR sırasında anuler alandaki yoğun kalsifikasyon ve rijid yapı yerinde kaldığı için stent genellikle bir miktar asimetric olarak anulusa oturur ve bu durum yaprakçık-stent ilişkisine zarar verebilir. Bench testlerinde kommissur ve stent yerleşim yerlerinde artmış yaprakçık stresi gözlenmiştir.¹³ Asimetric yerleşim transvalvuler veya paravalvuler kaçağa neden olup anormal akım paterni gözlenebilir. Tüm bu patolojik gelişmeler ilerde oluşabilecek tromboz, hızlanmış kalsifikasyon gibi yapısal değişikliklerin nedeni olabilir.

Nisbeten Genç Hastalarda TAVR

TAVR'nin çok uzun dönem sonuçları ile ilgili çalışma sayısı sınırlıdır. 13 çalışmanın değerlendirildiği 8914 hastayı kapsayan bir metaanalizde, 5 yıllık yapısal bozulma %7 olarak gözlenmiş ve bunların da %12'sine yeniden girişim gereksinimi olmuştur.¹⁴ Şimdiye kadar yapılan randomize kontrollü çalışmalarda genellikle hastaların ortalama yaşı 80'li düzeylerde olduğu için uzun dönem durabiliteyi değerlendirmek zor olsa da düşük riskli gruplarda yeni yapılacak çalışmalarda uzun dönem durabilitenin daha iyi değerlendirilme şansı olacaktır. Dolayısı ile uzun dönem sonuçları bildirilene dek uzun yaşam beklentisine sahip özellikle 70 yaşından daha genç hasta grubunda bu konu göz önünde bulundurulmalıdır.

Paravalvuler Kaçak

TAVR de karşılaşılan bir diğer önemli konu, paravalvuler kaçaktır. Açık cerrahi sırasında tüm ağır kalsifikasyon içeren doku tamamen rezeke edilip, kapak halkası anulusa net bir şekilde oturtulduğu için AVR sonrası paravalvuler kaçak (PVL), TAVR ile kıyaslandığında belirgin olarak daha az gözlenir. PVL aslında hem kısa hem orta hem de uzun vadede

mortalite ile yakın ilişkilidir ve malesef hem kalitatif hem de kantitatif olarak standart bir ölçüm metodu yoktur. Görüntüleme metodunun sabit olmaması (TEE, transtorasik ekokardiografi, anjiyografi), farklı ölçüm skalalarının kullanılması, farklı değerlendirme zamanları (işlem sonrası hemen, taburculuk öncesi, işlemde 1-6 ay sonrası), kaçığı değerlendiren bağımsız laboratuvar sisteminin genellikle kullanılmaması heterojenitenin nedenleri olarak sıralanabilir.¹⁵

2002 ile 2012 yılları arasında TAVR yapılan 12.926 hastanın değerlendirildiği bir meta analizde orta ve ileri PVL gelişim oranı %11.7 olarak gözlenmiş ve 30 günlük ve 1 yıllık mortaliteyi arttırdığı bildirilmiştir. Hafif yetmezliğin dahi, uzun dönemde mortaliteyi arttırabileceği belirtilmiş, implantasyon derinliği, kapağın daha düşük ölçeklisinin yerleştirilmesi (undersizing) ve anuler kalsiyum skoru önemli predispozan nedenler olarak belirlenmiştir.¹⁶ Diğer bir çalışmada hastaların taburculuk sırasındaki PVL oranları karşılaştırılmış ve self expandable kapaklarda %19.8, balon expandable sistemlerde ise %12.2 oranında PVL gözlenmiş ve self expandable kapakların PVL açısından¹⁷ bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Bir diğer konu ise hafif veya orta dereceli kaçıkların progrese olma ihtimalleridir. Bu durumdaki hastalarda uzun dönemde kalp yetmezliği belirtilerinin yanında hemoliz gelişebilir ve yeniden girişim gerekliliği doğabilir.¹⁸

İnfektif Endokardit

TAVR yapılan hastalarda ilginç diğer bir konu infektif endokardittir. Bilindiği üzere prostetik kapak endokarditleri infektif endokarditler içerisinde en yüksek mortalite ve morbiditeye sahip olan gruptur. Normal şartlarda inzisyonun olmadığı (transfemoral) veya sınırlı olduğu (transapikal) TAVİ işleminden sonra açık cerrahiye kıyasla erken dönem infektif endokardit riskinin çok az olması beklenir. Oysa ki yapılan pek çok çalışmada TAVR sonrası infektif endokardit riskinin açık cerrahi ile benzer olduğu gözlenmiştir (%1-3). 2005-2015 yılları arasında 20.006 TAVR hastasının incelendiği bir çalışmada 250 infektif endokardit vakasıyla karşılaşılmış (%1.1/yıl) ve bunlarda daha genç, diyabet, erkek cinsiyet ve orta-ileri dereceli aort kapak yetmezliği'nin infektif endokardit açısından risk faktörleri olduğu belirtilmiştir.¹⁹ Yine aynı çalışmada, infektif endokarditli hastaların %14.8'ine cerrahi gerekmiş ve erken dönem mortalite %36, 2 yıllık mortalite ise %66.7 olarak bildirilmiştir. Bu ve buna benzer tüm çalışmalar, olası enfeksiyon durumunda yüksek mortalite, yüksek morbidite, yüksek dozda/uzun süre antibiyotik kullanım gereği, antibiyotiğin yaşlı ve riskli hasta grubunda özellikle renal ve hepatik yan etki profili, uzamış yoğun bakım ve hastanede kalış ve artmış maliyetten ötürü TAVR işleminin tüm basamaklarında steril koşullara azami derecede riayet etmek gerektiğini göstermektedir.

Kalıcı Pacemaker Gereksinimi

TAVR sırasında protezin implantasyon mekanizmasına bağlı olarak veya balonlama işlemi sırasında oluşan direk mekanik travma veya AV nodun yoğun kalsifikasyondan dolayı oluşan basısı ileti sistemine zarar verebilir. Bunun neticesinde, olası zarara göre dal bloğu veya tam blok gelişebilir ve hastaya kalıcı pacemaker takılması gerekebilir. Daha önceden var olan sağ dal bloğu tam blok gelişim riskini arttırır. Kalsifikasyonun derecesi ve dağılımına bağlı olarak ve de özellikle aortik anulustan interventriküler septuma ulaşan kalsifikasyon varlığında bu risk daha da artar.

Literatürdeki pek çok çalışmada farklı firmalara ait farklı pek çok cihazın eski ve yeni jenerasyon kullanımından dolayı sonuçlar oldukça heterojen bir dağılım gösterir.²⁰ Eski jenerasyon kapaklara kıyasla yeni jenerasyon kapaklarda kalıcı pacemaker gereksinimi bir miktar azalmıştır. Bunun yanında kullanılan kapağın yerleştirilme mekanizması da kalıcı blok gelişiminde etkilidir. Balon expandable kapaklarda bu oran yeni jenerasyonlarda, örneğin SAPIEN 3 cihazında %4-24 iken, self expandable cihazlarda ise örneğin Evolut R'da %14.7-26.7 arasında olup genellikle hala daha yüksektir.⁹⁻¹⁰

TAVR kullanımında risk faktörlerinin ve yaş sınırının azaldığı böyle bir dönemde, işlem sonrası ileti sistemine yönelik olası hasar ve ömür boyu hastanın pacemaker gereksinimi oldukça önem arz eder, dolayısı ile hem işlem öncesi hem işlem sırasında kullanılacak cihaz, yerleştirilecek kapağın büyüklüğü, balon anjioplasti yapılıp yapılmaması gibi konuların iyi bir şekilde analiz edilmesi gerekir.

TARTIŞMA

Cerrahiye giremeyecek kadar yüksek riskli veya oldukça yüksek riskli hastalarda TAVR konusunda hem kardiyoloji hem cerrahi camiada bir görüş birliği vardır. Ancak kullanım alanının çok kısa zaman içerisinde genç ve düşük riskli hastaları hatta asemptomatik hastaları da içerecek şekilde yaygınlaşması ilerde muhtemelen yeni girişimleri ve özellikle “valve in valve” prosedürlerini de arttıracak, dolayısı ile hasta-protez uyumsuzluk riski artacaktır. Açık cerrahi gerekmesi durumunda ise buradaki ve komşu anatominin zorluğundan genç hastalarda cerrahi risk oldukça yüksek olacaktır. Diğer pek çok cihaz çalışmasında olduğu gibi TAVR çalışmalarında da yazarların önemli bir bölümünün çalışmada kullanılan cihazın firması ile direk veya dolaylı olarak finansal ilişkisi mevcut olması (PARTNER I çalışmasının 33 yazarından 11 tanesinde) pek çok etik konuyu gündeme getirmektedir.⁵ Ayrıca tüm bu çalışmalarda ciddi istatistiksel sorunların olması (örn. Partner 3 de konkomitan girişimler TAVR grubunda %7.9 iken cerrahi grupta %26.4) bu çalışmaların güvenilirliklerinin sorgulanmasını gerektirmektedir. Bu tip hastaların sadece kısa dönem değil uzun dönem takiplerinin gerekli olması, oysa ki firmaların kısa zamanda sonuç beklentisi bu tip çalışmaların -tamamen bağımsız- yazarlar tarafından yapılması gerekliliğini ortaya koymaktadır. Tabi ki bunun yanında ülkemiz şartları göz önüne alındığında, aslında TAVR uygulanmasında temel faktörün geri ödeme şartları olduğu aşikardır ancak bu başka bir makalenin konusu olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP III, Fleisher LA, Jneid H, Mack MJ, McLeod CJ, O’Gara PT, Rigolin VH, Sundt TM III, Thompson A. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:252–258.
2. Holmes DR Jr, Nishimura RA, Grover FL, et al. Annual Outcomes With Transcatheter Valve Therapy: From the STS/ACC TVT Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:2813–23.
3. Makkar RR, Fontana GP, Jilaihawi H, et al. Transcatheter aortic valve replacement for inoperable severe aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2012;366:1696–704.
4. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2011;364:2187–98
5. Mack MJ, Leon MB, Smith CR, et al. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement or surgical aortic valve replacement or high surgical risk patients with aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;385: 2477–84.
6. Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010;363:1597—607.
7. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, et al. Transcatheter or surgical aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *N Engl J Med*. 2016;374:1609–20.
8. Thourani VH, Kodali S, Makkar RR, et al. Transcatheter aortic valve replacement versus surgical valve replacement in intermediate-risk patients: a propensity score analysis. *Lancet*. 2016;387:2218–25.

9. Mack MJ, et al. "Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients". *The New England Journal of Medicine*. 2019;380:1695-1705.
10. Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ, Mumtaz M, Gada H, O'Hair D, Bajwa T.
Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Self-Expanding Valve in Low-Risk Patients. *N Engl J Med* 2019; 380:1706-1715
11. Johnston DR, Soltesz EG, Vakil N, et al. Long-term durability of bioprosthetic aortic valves: implications from 12,569 implants. *Ann Thorac Surg* 2015;99:1239-47.
12. Alavi SH, Groves EM, Kheradvar A. The effects of transcatheter valve crimping on pericardial leaflets. *Ann Thorac Surg* 2014;97:1260-6.
13. Sun W, Li K, Sirois E. Simulated elliptical bioprosthetic valve deformation: implications for asymmetric transcatheter valve deployment. *J Biomech* 2010;43:3085-90.
14. Foroutan F, Guyatt GH, Otto CM, Siemieniuk RA, Schandelmaier S, Agoritsas T, Vandvik PO, Bhagra S, Bagur R. Structural valve deterioration after transcatheter aortic valve implantation. *Heart*. 2017;23:1899-1905.
15. G n reux P, Head SJ, Hahn RH, et al. Paravalvular Leak After TAVR. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1125-36.
Van Belle E. Perivalvular aortic regurgitation: the main determinant of 1-year mortality after a successful TAVI procedure—insights from the FRANCE 2 Registry. Presented at: EuroPCR; May 15–18, 2012; Paris, France.
16. Athappan G, Patvardhan E, Tuzcu EM, et al. Incidence, predictors, and outcomes of aortic regurgitation after transcatheter aortic valve replacement: meta-analysis and systematic review of literature. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1585-95.
17. Van Belle E. Perivalvular aortic regurgitation: the main determinant of 1-year mortality after a successful TAVI procedure—insights from the FRANCE 2 Registry. Presented at: EuroPCR; May 15–18, 2012; Paris, France.
18. G n reux P, Head SJ, Hahn RH, et al. Paravalvular Leak After TAVR. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1125-36.
19. Ander Regueiro, Axel Linke, Azeem Latib, Nikolaj Ihlemann, Marina Urena, Thomas Walther Association Between Transcatheter Aortic Valve Replacement and Subsequent Infective Endocarditis and In-Hospital Death. *JAMA*; 2016;10:1083-92.
20. van Rosendael PJ, Delgado V, Bax JJ Pacemaker implantation rate after transcatheter aortic valve implantation with early and new-generation devices: a systematic review. *Eur Heart J*. 2018;21:2003-2013.

BÖLÜM 4

AORT KAPAK YETMEZLİĞİ

Ali Gürbüz¹, Nihan Karakaş Yeşilkaya¹, Hasan İner¹, Necmettin Yakut²

¹ İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

² İzmir AKUT Kalp Damar Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği

TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

Aort kapak yetmezliği (AY), sistolde aortaya pompalanan kanın bir kısmının diyastolde aort kapağının işlevini gerçekleştirememesi sonucu sol ventriküle (LV) geri kaçmasıdır. Aort kapağındaki bir patoloji veya aort kökünde genişleme sonucunda gelişebilir.

Akut AY, en sık sebebi infektif endokardit olmakla birlikte, aort diseksiyonu, transaortik perkütan işlemler veya künt göğüs travması sonucu oluşabilir.¹ Sol ventriküldeki akut sıvı yükü ile pulmoner konjesyon ve düşük kardiyak debiye sebep olur.

Kronik AY ise, hastaların çoğunda yavaş progrese olan sol ventrikül volüm yükü ve buna sekonder dilatasyon ve hipertrofi ile seyreder. Gelişmiş ülkelerde en sık sebepler konjenital (biküspid aort kapak) ve dejeneratif (kalsifik kapak hastalığı) olup, gelişmekte olan ülkelerde ise romatizmal kapak hastalığıdır.²

Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılmış olan bir çalışmada prevalansı erkeklerde %13, kadınlarda %8.5 olup bu hastaların çoğunda hafif AY olduğu görülmüştür.³ Prevalans, yaşla beraber artış göstermekte olup ileri AY erkeklerde kadınlara göre daha sık rastlanmaktadır.⁴⁻⁶ Avrupa ülkelerinde orta/ileri derecede kalp kapak hastalığı olan 5201 hastanın prospektif izlemine dayanan bir çalışmada, yaklaşık %10 oranla AY, aort darlığı ve mitral yetmezliğinin ardından en sık görülen üçüncü kapak hastalığıdır.³ Türkiye'ye 42 merkezde toplam 1300 hasta ile yürütülmüş olan çalışmada AY prevalansı %4 olarak saptanmış olup bu hastaların çoğunda ikinci derece AY olduğu saptanmıştır.⁷

PROGNOZ

Akut AY, medikal takip edildiği takdirde mortalite %75'i bulurken cerrahi tedavi ile bu oran %25'e düşebilir.⁸ LV disfonksiyonu veya dilatasyonu bulguları olmayan asemptomatik orta-ileri AY hastaları uzun yıllar takip edilebilir. Bu hastaların bir yıl içinde %4'ü aort kapak replasmanına (AVR) ihtiyaç duyarken, %90'ı 3 yıl, %81'i 5 yıl ve %75'i 7 yıl asemptomatik kalabilir. Orta-ileri AY'nin konservatif izleminde 5 ve 10 yıllık yaşam beklentisi sırayla %75 ve %50'dir.⁹ Hastanın fonksiyonel kapasitesi semptomlar ortaya çıktığında ani bir düşüş yaşar; anjina başlangıcından 4 yıl, kalp yetmezliği başlangıcından 2 yıl sonra cerrahi girişim yapılmayanlarda hastalık sıklıkla ölümcül seyreder.⁸ Primer veya sekonder (miyokard iskemiyeye bağlı) ventriküler aritmiler sıklıkla ani ölümle sonuçlanır. Tek başına aort kapak replasmanı operasyonunun mortalitesi %2'ye kadar düşmüştür.¹⁰

TANISAL DEĞERLENDİRME

AY'nin ciddiyetini gösteren klinik evreler hastanın semptomatik/aseptomatik oluşuna, regürjitasyonun derecesine, sol ventrikül disfonksiyonu ve dilatasyonu gelişip gelişmemesine göre belirlenir. Transtorasik ekokardiyografi, AY'nin derecesi ve etiolojisini saptamada ilk ve en sık başvurulan tetkiktir. Bakılan parametrelerden vena kontrakta, kapak koaptasyonu sonrası AY jetinin en dar olduğu kısmın uzunluğudur. Bu uzunluğun sol ventrikül çıkış yolu (LVOT)'a oranına bakılır. Regürjitan volüm (Rvol), her diyastolde sol ventriküle kaçan kan miktarı iken, regürjitan oran ise bu miktarın sistolde aortaya geçen kan miktarına oranıdır. Efektif regürjitan orifis alanı (EROA) ise regürjitan volümün Doppler ekokardiyografi ile hesaplanan regürjitan zaman-hız integraline oranıdır.

Bu bilgilerin ışığında AY'nin derecelendirmesi aşağıdaki gibi yapılır (Tablo 1).

Tablo 1. Aort Kapak (AY) Yetmezliğinin Derecelendirilmesi				
	Hafif AY	Orta AY	Asemptomatik Ciddi AY	Semptomatik Ciddi AY
Kapak hemodinamisi	Jet genişliği <LVOT'un %25'i Vena kontrakta <0.3cm RVol <30ml/atım RF < %30 ERO <0.1cm ² Aortografi 1 derece	Jet genişliği LVOT'un %25-64'ü Vena kontrakta 0.3-0.6 cm RVol 30-59 ml/atım RF %30-%49 ERO 0.10-0.29cm ² Aortografi 2 derece	Jet genişliği ≥LVOT'un %65'i Vena kontrakta >0.6cm RVol ≥60 ml/atım RF ≥%50 ERO ≥0.3cm ² Aortografi 3-4 derece Proksimal abdominal aortada holodiyastolik geri akım Kronik ciddi AY tanısı için sol ventrikül dilatasyon bulguları gereklidir.	
LV durumu	Normal LVEF Normal/Hafif dilatasyon	Normal LVEF Normal/Hafif dilatasyon	LVEF ≥%50 Hafif-orta LV dilatasyonu (LVESD ≤50mm) LVEF <%50 veya Normal LVEF + Ciddi LV dilatasyonu (LVESD >50mm veya >25mm/m ²)	LVEF normal (≥%50) veya çeşitli seviyelerde düşük (%40-50) / (<%40) olabilir. Orta-ciddi LV dilatasyonu eşlik eder.
Semptomlar	Yok	Yok	Yok, doğrulamak için egzersiz testi yapılabilir	Efor dispnesi Anjina
AY, aort yetmezliği; LVOT, sol ventrikül çıkış yolu; RVol, regürjitan volüm; RF, regürjitan oran; ERO, efektif regürjitan orifis; LV, sol ventrikül; LVEF, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; LVESD, sol ventrikül endsistolik çap				

ACC/AHA önerisine göre orta-ciddi AY hastalarında transtorasik ekokardiyografi (TTE) görüntüleri değerlendirme için suboptimal ise veya hastanın semptomatik durumu ve fizik muayene bulguları ekokardiyografi sonucu ile uyumuyor ise kardiyak manyetik rezonans (KMR) görülmelidir.

ESC/EACTS önerilerinde ise tedavi stratejisini belirlemede kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT), KMR'a üstün olup medikal takip kararı verilen hastalarda KMR kullanılması daha uygun görülmüştür. Non-invaziv testler ve klinik değerlendirme arasında AY'nin ciddiyeti açısından halen farklılık mevcut ise, veya KMR için kontrendikasyon var ise (örn. kalp pili), kardiyak kateterizasyon endikasyonu mevcuttur. Bu şekilde kapak replasmanı planlanan koroner arter hastalığı için risk faktörlerine sahip hastaların koroner arter görüntülemesi de yapılmış olur. Asemptomatik ciddi AY hastalarının semptom durumunu doğrulamak ve fonksiyonel kapasitesini belirlemek açısından egzersiz testi yapılması gereklidir.








GİRİŞİM ENDİKASYONLARI

Akut Ciddi AY; sol ventrikülün diyastolik hacimdeki ani artışa adapte olmamasından dolayı tıbbi bir acil durumdur. Akut Ciddi AY genellikle kardiyojenik şokla sonuçlanır ve dolayısıyla tedavisi erken cerrahidir. Cerrahi prosedürü AY'nin nedeni belirler.¹¹⁻¹³

Kronik Ciddi AY; genelde hastalar tarafından iyi tolere edilir. Bu yüzden cerrahi girişimin zamanını belirlemek, miyokardiyal geri dönüşümsüz hasarın önüne geçebilmek adına önem arz eder. Hastanın semptomatik hale gelmesi, LV disfonksiyonu gelişmesi ve belirgin LV dilatasyonu kronik ciddi AY'de cerrahi girişim endikasyonu oluşturan temel parametrelerdir.^{1,2}

Yapılan doğal seyir ve prognoz çalışmaları ile cerrahi endikasyonlar günümüz güncel halini almıştır. Semptomatik kronik ciddi AY'si olan ve opere edilmeyen hastalarda prognoz kötüdür.^{14,15}

Kronik AY'de, ESC/EACTS (2017), AHA/ACC (2017) ve TKDCD (2020)'ye ait invazif girişim endikasyonları Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. ESC/EACTS (2017), AHA/ACC (2017) VE TKDCD (2020)'ye göre Aort Kapak İnvazif Girişim Endikasyonları			
Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 ESC/EACTS AHA/ACC	LV sistolik fonksiyonundan bağımsız olarak, ciddi AY olan semptomatik hastalarda aort kapak cerrahisi önerilir.	I	B
 ESC/EACTS AHA/ACC	Asemptomatik kronik ciddi AY'li asemptomatik hastalardan LV sistolik disfonksiyonu kanıtı olan hastalar (EF < % 50) için aort kapak cerrahisi önerilir.	I	B
 ESC/EACTS AHA/ACC	Kronik ciddi AY'li olup başka kardiyak cerrahi geçirecek hastalarda aort kapak cerrahisi önerilir.	I	C
 ESC/EACTS	Aort kapak onarımının kapak replasmanına uygun bir alternatif olabileceği seçilmiş hastalarda "Kalp Takımı"nın konu hakkında tartışması önerilir.	I	C
 ESC/EACTS AHA/ACC	Normal LVEF'li (≥ 50) ancak LVEDD > 50 mm olan kronik ciddi AY'li asemptomatik hastalar için aort kapak cerrahisi önerilir.	IIa	B
 ESC/EACTS	Normal LVEF'li (≥ 50) ancak LVEDD > 70 mm (65mm AHA) olan kronik ciddi AY'li asemptomatik hastalar (veya vücut yüzey alanı küçük olan hastalarda LVEDD > 25 mm/m ²), cerrahi risk düşükse	IIa	B
AHA/ACC	Normal LVEF'li (≥ 50) ancak LVEDD > 70 mm (65mm AHA) olan kronik ciddi AY'li asemptomatik hastalar (veya vücut yüzey alanı küçük olan hastalarda LVEDD > 25 mm/m ²), cerrahi risk düşükse	IIb	C
 AHA/ACC	Kronik orta AY'si olan ve başka kardiyak cerrahi geçirecek hastalarda aort kapak cerrahisi önerilir.	IIa	C

Transkateter Aort Kapak İmplantasyonu veya Replasmanı (TAVR): İzole AY'de, leafletlerin kalsifik olmaması, sıklıkla aort kökü dilatasyonunun varlığı nedeniyle aortik annulusun eliptik ve geniş bir hal alması, buna sekonder olarak konulacak protezin yerinden kaçması ve/veya ciddi rezidü paravalvüler leak riski nedeniyle TAVR için bir kontrendikasyondur.²¹

Literatürde birinci nesil kapakların (CoreValve Evolut R (Medtronic), Sapien 3 (Edwards Lifesciences)) yüksek rezidü ve komplikasyon riski gösterilmesine karşın halen ikinci nesil kapaklarla (JenaValve (JenaValve), J.Valve (JC Medical)) AY'de TAVR çalışmalarına devam edildiği görülmektedir.²²

MEDİKAL TEDAVİ

Akut AY

Yukarıda da bahsedildiği gibi akut ciddi AY'nin tedavisi acil cerrahidir.¹⁹ İnotropik ajanlar cerrahi girişim öncesinde geçici olarak verilebilir. İntra-aortik balon pompasının (IABP) kontrendike olduğu unutulmamalıdır.¹⁹ Aort diseksiyonunda sıklıkla kullanılmalarına rağmen, kompensatuvar taşikardiyi ortadan kaldıracaklarından dolayı, beta-bloker ilaçların akut AY'de kullanımına dikkat edilmelidir. Infektif endokardite bağlı olarak oluşan akut hafif AY olan hastalarda, hemodinamik instabilite yok ise, tek başına antibiyotik tedavisi yeterli olabilir.²³

Kronik AY

Kronik AY gelişen asemptomatik hastalarda semptomlar, ventrikül disfonksiyonu ve/veya ciddi LV dilatasyonu gelişinceye kadar ameliyat ertelenebilir. Ancak bu hastalarda küratif tedavinin aort kapak cerrahisi olduğu unutulmamalıdır. Vazodilatörler; ciddi AY'li hastalarda hemodinamiyi iyileştirebilir, kardiyak debiyi artırabilirler ve yeniden şekillenme (remodelling) üzerinde olumlu etkileri olabilir.²⁴ Beta blokerler ise diyastolün uzamasına bağlı olarak regurjitan volümü artırabilir.

Herhangi bir sebep ile ameliyat için aday olmayan/olamayan ciddi AY'li semptomatik hastalarda medikal tedavi; diğer sistolik kalp yetmezliği tedavisine benzer şekilde diüretikler, anjiyotensin–dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB), beta blokerler, minerakortikoid reseptör antagonisti ve digoksini içerir.

HASTA TAKİBİ

Opere edilmeyen/edilemeyen hastaların takibi

Asemptomatik Hastalar

Ciddi AY olan asemptomatik hastalarda, hastayı cerrahi girişim adayı haline getiren semptomatik durumun ve LV boyut ve fonksiyonlarının dikkatli takibi gereklidir. Klinik değerlendirme ve non-invazif testlerin sıklığı, kapak yetersizliği ve sol ventrikül genişliğinin derecesi, sistolik fonksiyon düzeyi ve daha önceki kontrollerde sol ventrikül boyutlarında ve fonksiyonunda ilerleyici değişikliklerin olup olmamasına bağlı olarak düzenlenir. Klinik durum, her klinik muayenede ve semptomları ortaya çıkarmak için yapılan egzersiz testinde de dikkatlice değerlendirilmelidir.¹ Lüzum halinde beyin natriüretik peptidi (BNP) de takip için kullanılabilir; takiplerde BNP'nin artması, LV fonksiyon bozukluğunun erken belirtileri ile ilişkilidir.²⁵ Asemptomatik hasta gruplarında; ilerleyici orta AY'si olan hastalarda 1-2 yılda bir, ciddi AY'si olan hastalarda 6-12 ayda bir, dilate ventrikülü olanlarda ise daha sık olmak üzere TTE ile değerlendirilme önerilmektedir.¹⁹

Semptomatik Hastalar: Opere edilemeyen, ciddi AY ve LV disfonksiyonu olmayan tüm semptomatik hastalar en azından her yıl takip için çağrılmalıdır. İlk defa tanı konulan hastalar, ya da LV çapı ve/veya işlevinde anlamlı değişiklik tespit edilen ya da cerrahi eşik değere yakın olanlarda 3-6 ay aralıklarla takip edilmelidir.²⁶

Opere hastaların takibi

Hastaların, kısa ve uzun dönemde, protez kapak ve sol ventrikül fonksiyonu açısından yakından izlenmesi gerekir. Özellikle ikinci haftadan sonra LVEDD'deki azalma postoperatif LV fonksiyonlarını değerlendirmede iyi bir ölçüdür.²⁷ Dolayısıyla ameliyatın etkilerinin değerlendirmesini sağlamak amacıyla aort kapak cerrahisinden yaklaşık 6 hafta ila 3 ay arasında kontrol TTE yapılması önerilmektedir.¹²

Poliklinik takibinde fizik muayene, uygun kan testleri ve lüzumu halinde TTE ile hasta kapak fonksiyonu, enfeksiyon bulgusu, ritim bozuklukları yönünden ele alınmalıdır.

Takiplerde; semptom gelişmesi, kapak disfonksiyonuna dair bulgu veya mekanik protez kapak uygulanan hastalarda inefektif antikoagülasyon gibi durumlar söz konusu ise TTE ve lüzumu halinde transözefegial ekokardiografi (TEE) yapılmalıdır. Ancak hasta semptomsuz, erken dönemde sol ventrikül diyastol sonu çapında anlamlı azalma olmuş ve normal sol ventrikül sistolik fonksiyonu mevcut ise ekokardiyografi tekrarına gerek yoktur.¹²

KAYNAKLAR

1. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017 Sep 21;38(36):2739-2791. doi: 10.1093/eurheartj/ehx391.
2. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA et al. 2014 AHA/ACC guideline 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. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014 Jul;148(1):e1-e132. doi: 10.1016/j.jtcvs.2014.05.014. Epub 2014 May 9.
3. Lung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003 Jul;24(13):1231-43. doi: 10.1016/s0195-668x(03)00201-x.
4. Lebowitz NE, Bella JN, Roman MJ, Liu JE, Fishman DP, Paranicas M et al. Prevalence and correlates of aortic regurgitation in American Indians: the Strong Heart Study. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Aug;36(2):461-7. doi:10.1016/s0735-1097(00)00744-0.
5. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study) *Am J Cardiol*. 1999 Mar 15;83(6):897-902. doi: 10.1016/s0002-9149(98)01064-9.
6. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ. Clinical practice. Aortic regurgitation. *N Engl J Med*. 2004 Oct 7;351(15):1539-46 doi:10.1056/NEJMcp030912.
7. Demirbağ R, Sade LE, Aydın M, Bozkurt A, Acartürk E. The Turkish registry of heart valve disease. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2013;41:1-10.
8. Carabello BA. Progress in mitral and aortic regurgitation. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 2011;43(6), 457–475. doi:10.1053/pcad.2001.24597.
9. Griffin BP, Callahan TD, Menon V, Wu WM, Cauthen CA, Dunn JM. **Valvular heart disease** (4th ed), Manual of Cardiovascular Medicine, vol 1, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA (2013).
10. Paulus WJ. Chronic Aortic Regurgitation, in Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ, editors. *Cardiology*, 2th edition. Mosby; 2003.

11. Stout KK, Verrier ED. Acute valvular regurgitation. *Circulation* 2009; 119:3232.
12. Mokadam NA, Stout KK, Verrier ED. Management of acute regurgitation in left-sided cardiac valves. *Tex Heart Inst J* 2011; 38:9.
13. Hamirani YS, Dietl CA, Voyles W, Peralta M, Begay D, Raizada V. Acute aortic regurgitation. *Circulation* 2012; 126:1121.
14. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice. A long-term follow-up study. *Circulation* 1999;99:1851–7.
15. Aronow WS, Ahn C, Kronzon I, Nanna M. Prognosis of patients with heart failure and unoperated severe aortic valvular regurgitation and relation to ejection fraction. *Am J Cardiol.* 1994; 74: 286–288
16. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation* 1991;84:1625–35.
17. Borer JS, Hochreiter C, Herrold EM, Supino P, Aschermann M, Wencker D, et al. Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation.* 1998; 97: 525–534.
18. Bonow RO, Picone AL, McIntosh CL, Jones M, Rosing DR, Maron BJ, et al. Survival and functional results after valvuloplasty for aortic regurgitation from 1976 to 1983: impact of preoperative leftventricular function. *Circulation* 1985;72:1244-56.
19. Weisenberg D, Omelchenko A, Shapira Y, Vaturi M, Monakier D, Bental T, et al. Mid-term echocardiographic progression of patients with moderate aortic regurgitation: implications for aortic valve surgery. *J Heart Valve Dis.* 2013 Mar;22(2):192-4.
20. Aicher D, Fries R, Rodionychewa S, Schmidt K, Langer F, Schäfers HJ. Aortic valve repair leads to a low incidence of valve-related complications. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;37:127–32.
21. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, Baumgartner H, et al: ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); , Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg* 2012; 42:S1–S44.
22. Arias EA, Bhan A, Lim ZY, Mullen M. TAVI for Pure Native Aortic Regurgitation: Are We There Yet? *Interventional Cardiology Review* 14.1 (2019): 26.
23. Moon MR, Miller DC, Moore KA, Oyer PE, Mitchell RS, Robbins RC, et al. Treatment of endocarditis with valve replacement: the question of tissue versus mechanical prosthesis. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:1164.
24. Greenberg B, Massie B, Bristow JD, Cheitlin M, Siemieniczuk D, Topic N, et al. Long-term vasodilator therapy of chronic aortic insufficiency. A randomized double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *Circulation* 1988; 78(1):92-103.
25. Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, Falconi ML, Arias AM, Krauss JG, et al. Prospective validation of the prognostic usefulness of B-typenatriureticpeptide in asymptomatic patients with chronic severe aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:1705–14.
26. Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Gomez Z, Soler-Soler J. Long-term outcome of surgically treated aortic regurgitation: influence of guideline adherence toward early surgery. *J AmCollCardiol* 2006;47:1012–1017.
27. Shah RM, Singh M, Bhuriya R, Molnar J, Arora RR, Khosla S. Favorable effects of vasodilators on left ventricular remodeling in asymptomatic patients with chronic moderate-severe aortic regurgitation and normal ejection fraction: a meta-analysis of clinical trials. *Clin Cardiol* 2012; 35:619.

Hamdi Toköz, Ayça Özgen, Fuat Bilgen

Kadıköy Acıbadem Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

TANIM EPİDEMİYOLOJİ

Anuloaortik ektazi (AAE), ilk olarak 1961 yılında Denton Cooley tarafından tanımlanan bir terimdir.¹ Aort kapak yetmezliği ile birlikte proksimal aortanın anevrizmal dilatasyonu ile karakterizedir. Etyolojik çalışmalar kistik medial nekrozun AAE'nin en sık nedeni olduğunu göstermektedir.² Aort kök anevrizması asendan aort anevrizmalarına oranla daha genç yaşlarda görülür ve cinsiyet eşitliği vardır.³ İdiopatik AAE daha çok beşinci ve altıncı dekatlarda ortaya çıkmakta ve erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir. Marfan sendromu, Loeys-Dietz sendromu, inflamatuvar aort hastalıkları, osteogenezis imperfekta ve opere konjenital kalp hastalıkları, ateroskleroz, kronik aort diseksiyonu ve biküspid aort kapak AAE'nin diğer nedenleri arasındadır.⁴ Günümüzde infektif nedenli aort anevrizması nadir görülür. Otozomal dominant geçişli bir hastalık olan Marfan sendromunda hastaların 5'te 1'inde aort kökü anevrizması görülmektedir.⁵

PROGNOZ

Proksimal aortanın ileri derecede dilatasyonu, aortanın armut şeklinde simetrik genişlemesi ile sonuçlanmaktadır. Aortanın komissür düzeyinde genişlemesine sekonder aortik kuspislerin kısılması ve koapte olamaması aort kapak kompetansının bozulmasına neden olmaktadır. Anevrizmal genişleme tüm asendan aortayı tutabilmektedir. Ektazik aortada diseksiyon gelişebilir. Diseksiyon olmadan aortik rüptür de gelişebilmektedir. Asendan aort anevrizmaları yılda 1-4 mm büyür, biküspid aort kapakçığı olan veya Marfan sendromunda ilerleme daha hızlıdır ve büyük anevrizmalarda genişleme hızı daha yüksektir.⁶ Asendan aorta çapı 6 cm'yi bulduğunda yıllık rüptür, diseksiyon ve ölüm oranı sırasıyla %3,6, %3,7 ve %10,8'dir.⁷

TANISAL DEĞERLENDİRME

Aort hastalıklarının tanısında ve takibinde transtorasik ekokardiografi (TTE) önemli bir role sahiptir. Aort değerlendirilmesi standart ekokardiografik incelemenin rutin bir parçasıdır. TTE'de; anulus, sinus valsava, sinotubuler bileşke ve asendan aorta ölçüleri dikkatle değerlendirilmelidir. TTE'nin yeterli olmadığı torasik aortanın değerlendirilmesinde transözofageal ekokardiografi (TOE) kullanılmaktadır. TTE ve TOE birbirini tamamlayan tetkiklerdir. AAE olan hastalarda, aort kökü dilatasyonunu görüntüleme ve fonksiyonel aort kapak yetmezlik (AY) mekanizmalarının değerlendirilmesinde ekokardiografi önemli bir rol oynamaktadır.^{8,9} Diğer görüntüleme tetkiklerinden BT ve MR daha geniş görüş alanına sahip olması ve tamamlayıcı bilgi vermesine rağmen, ekokardiografi çoğu aort hastalıklarının takip ve tanısında doğru, hızlı, taşınabilir ve uygun maliyetli bir tetkiktir.^{10,11}

Aort kök anomalilerinin fonksiyonel sınıflandırması, sadece preoperatif TTE verilerini ve aort kökünün görsel muayenesini birleştirilerek uygulanabilir. Bu sınıflandırmanın amacı, bu hastalarda majör anomalilerin teşhisine yardımcı olacak basit bir rehber sağlamaktır. Böylece daha sonra tanımlanan her anomali için düzeltici cerrahi teknikler uygulanabilir.

Bu sınıflandırmayı; aort liflet fonksiyonlarının değerlendirilmesi (normal, prolapsus, restriktif) ve aort kök anatomisinin iki sınırı olan aorta-ventiküler bileşke (AVB) ve sino-tübüler bileşke (STB) değerlendirilmesi oluşturmaktadır. Bu iki yapı fonksiyonel aortik anulusu oluşturmaktadır (FAA).

FONKSİYONEL KLASİFİKASYON

TİP I: Normal görünümlü kuspisler ve FAA dilatasyonunu ifade eder. Bu tip lezyonlarda aort kapak liflet yapısı ve hareketleri normaldir. AY'nin nedeni lifletleri destekleyen yapılardan STB ve/veya FAA birinin veya ikisinin birden genişlemesidir. Komissürlerin dışa doğru yer değiştirmesi sonucu aortik kuspislerin koaptasyonunun azalması santral AY'ne neden olmaktadır.

Tip IA: Distal asendan aorta dilatasyonu (STB dilatasyonu). Asendan aortanın progresif aterosklerotik dejenerasyonu STB bölgesinde progresif dilatasyona neden olmaktadır. Bu durum aortanın dejeneratif ve anevrizmal değişikliği sonucu gelişmektedir.

Tip IB: Proksimal (sinus valsalva) dilatasyon ve STB dilatasyonu. Aort kök anevrizması. Bu tip lezyonlar, Marfan sendromu gibi media tabakasının dejeneratif hastalıklarında görülmektedir.

Tip IC: İzole FAA dilatasyonu. Bu tip izole lezyonlar mitral kapak hastalığı veya koroner arter hastalığı gibi diğer dejeneratif hastalıklarla ilişkili görülmektedir.

Tip ID: Kuspis perforasyonu ve FAA dilatasyonu. Bu tip lezyonlar, travmatik yaralanma veya infektif endokarditin neden olduğu lifletlerin perforasyonu sonucunda görülmektedir.

TİP II: Liflet dokusundaki fazlalık veya komissural bozulma sonucunda oluşan liflet prolapsusu. Bu tip lezyonlarda bir veya daha fazla kusp normal koaptasyon seviyesinin altında prolabe olur. Bu tip lezyonlar izole olabilir ve kesin bir etyoloji tanımlanamaz. Bazen prolapsus yaşlanma ve hipertansiyonla ilişkili dejeneratif süreçlerin bir parçası olabilir. Akut aort diseksiyonunda, lifletler yapısal olarak normal ve lifletlerin prolapsusla sonuçlanan komissürlerin ayrılması AY'ne neden olmakta ve dolayısıyla tip II lezyon görülmektedir.

TİP III: Kusp retraksiyonu ve kalınlaşması. Bu tip lezyonlar romatizmal hastalık veya yaşlılarda dejeneratif kalsifik hastalıkta görülmektedir. Romatizmal hastalığın ileri evresindeki remodeling süreci, komissür füzyonuna ve kusp retraksiyonuna neden olmaktadır.^{12,13}

Tablo 1. Fonksiyonel Aort Yetmezliğine Onarım Amaçlı Yaklaşım.¹²

Aort yetmezliği	Normal kusp Fonksiyonel aort yetmezliği				Tip II Kusp prolapsusu	Tip III Kusp restriksiyonu
	Tip I					
	1a	1b	1c	1d		
Onarım tekniği (primer)	STJ remodeling Asendan aorta grefti	Kapak koruyucu Reimplantasyon ya da remodeling	SKA	Yama onarımı Perikard ile	Prolapsus Onarımı Plikasyon Trianguler rezeksiyon Serbest kenar resüspansiyonu Yama	Yaprak Onarımı Traşlama Dekalsifikasyon Yama
(sekonder)	SKA		STJ Anüloplasti	SKA	SKA	SKA

SKA: Subkomissural Annuloplasti, STJ: Sinotubuler Junction

GİRİŞİM ENDİKASYONLARI ve CERRAHİ ZAMANLAMA

Aort kökü ve asendan aort anevrizması olan hastaların cerrahi endikasyonları anevrizma çapı ile ilişkilidir. Aort diseksiyonu ve aort rüptür riskleri, anevrizmanın çapına ve buna bağlı genetik anormalliklere bağlıdır. Bu nedenle, aortik sinüslerin çapının ve çıkan aortun çapının doğru ölçülmesi, özellikle birkaç milimetrenin diseksiyon ve rüptür riskini etkilediği belli sendromlarla ilişkili aort kökü anevrizması olan hastalarda gereklidir. Elektrokardiyogramlı bilgisayarlı tomografi protokolleri, aort kökü ve torasik aortun hareket artefaktlarını azaltmada çok önemlidir ve doğru ölçümler sağlarlar.



Tablo 2’de klinik uygulamada karşılaşılan daha genel koşulları ve ameliyatın önerildiği çapları listelemektedir. Aort diseksiyonu aile öyküsü olan hastalar, anevrizma tabloda gösterilen boyutlara ulaşmadan önce ameliyat düşünülmelidir. Tablo 3’de aort kökü ya da asendan aort anevrizması varlığında aort yetmezliği derecesine bakılmaksızın öneriler verilmiştir.





Aort kökü anevrizmalarının büyüme oranları, ilişkili genetik sendroma bağlı olarak genellikle daha yüksek ve daha değişkendir.

Tablo 2. Farklı Durumlarda Aort Kökü Ve Asendan Aort Çapına Göre Ameliyat Endikasyonları⁴

Anevrizma tipi ve durumlar	Çap (mm)
Aort Kökü Anevrizması	
Marfan sendromu	50
Loeys-Dietz sendromu	42
Anevrizma-osteoartrit sendromu	42
Transforming growth faktör anevrizma	42
Ailesel anevrizma sendromu	50
Biküspid aort kapak	50
Dejeneratif, ailesel olmayan anevrizma	55
Asendan Aort Anevrizması	
Dejeneratif, İdiopatik	55
Biküspid aort kapak	55
Aterosklerotik	55

Tablo 3. Aort Kökü ya da Tübüler Çıkan Aort Anevrizması Hastalığında (Aort Yetersizliği Şiddeti Ne Olursa Olsun) Cerrahi Girişim Endikasyonları.

Kurum	Öneriler	Öneri sınıfı	Kanıt düzeyi
 ESC/EACTS AHA/ACC	Deneyimli cerrahlar tarafından yapıldığında, aort kökü genişlemesi ve triküspit aort kapaklarına sahip genç hastalarda aort anuloplasti tekniğiyle re-implantasyon veya remodeling kullanılarak aort kapak onarımı önerilir.	I	C
 ESC/EACTS AHA/ACC	Maksimum aort kökü veya çıkan aort çapı ≥ 50 mm olan Marfan sendromlu hastalarda cerrahi girişim gereklidir.	I	C

Asemptomatik hastalarda maksimum aort kökü veya çıkan aort çapının;			
	Marfan sendromunda, risk faktörleriyle birlikte ≥ 45 mm ya da TGFBR1 ya da TGFBR2 mutasyonu varsa (Loeys–Dietz sendromunu içeren).	IIa	C
ESC/EACTS	Biküspit kapaklı hastalarda risk faktörleri* ya da koarktasyon ile birlikte ≥ 50 mm.	IIa	C
	Biküspit kapaklı hastalarda cerrahi risk düşükse ≥ 50 mm	IIa	C
	Diğer hastalarda ≥ 55 mm olması durumunda cerrahi girişim düşünülebilir.	IIa	C
	Aort kapağı için birincil endikasyon cerrahi girişim olduğunda, özellikle biküspit kapak varlığında, aort kökü veya tubuler çıkan aort ≥ 45 mm olduğunda replasman düşünülmelidir	IIa	C
* Risk faktörleri: Aile öyküsü veya yılda 0.5 cm'den hızlı genişleme			

CERRAHİ PROSEDÜRLER

Tip Ia lezyonlar STJ çevresini azaltarak tedavi edilir. İdeal olanı, çapın yaklaşık olarak native aort anulus boyutunda olacak şekilde azaltılmasıdır. Remodeling komissürlerin yerlerini koruyarak asendan aortanın uygun ölçüde Dacron greft ile değiştirilmesi ile olmaktadır.

Tip Ib lezyonlar, parsiyel remodeling, remodeling teknik (Yacoub) ve reimplantasyon teknik (David operasyonu) olan aort kapak koruyucu operasyonlarla tedavi edilmektedir. Remodeling tekniği normal AVJ ve aortik anulusun hızlı dilatasyonunun beklenmediği olgularda aortik sinus ve asendan aortanın uygun ölçüde greft ile replase edilmesidir. AVJ dilate olduğu, aortik anulusun hızlı dilatasyonunun beklenmediği (marfan sendromu gibi) özellikle genç olgularda reimplantasyon tekniği uygulanır. Bu prosedürde native aortik kusp ve komissürlerin tübüler Dacron greft içine reimplantasyonu yapılır. Hasta sinüslerin ve STJ'nin dacron greft içine replase edilmesi ve eş zamanlı dilate AVJ'nin düzeltilmesi sağlanır.

Remodeling tekniğine ilave edilen eksternal veya internal ring implantasyonu, sütür anuloplasti, subkomissüral anuloplasti gibi yöntemlerle hem remodeling tekniğinin avantajları, hem de anulus fiksasyonu gibi reimplantasyon tekniğinin avantajları birlikte sağlanabilir.¹⁴

Biküspid aort kapaklarda kusp yapısı normal (ince, pliabl ve yeterli yükseklikte) ise aort yetmezliği genellikle AAE ve raphe olan kusptaki prolapsustan dolayıdır. Kusp prolapsusunun onarımıyla birlikte normal AVS prosedürleri uygulanabilir.^{4,22}

Marfan sendromunda ise aort kökünün kompozit greftle replasmanı altın standart olmasına rağmen reimplantasyon tekniğinin başarılı olduğunu gösteren seriler mevcuttur.^{4,23}

Tip Ic lezyonda en uygun cerrahi prosedür sinotübuler junction plasti ile ilişkili kısmı sub-komissüral anuloplastidir.

Tip Id lezyonların tedavisinde yama ile kapatma kullanılır.

Tip II lezyonlardaki kusp prolapsusu kusp esnekse serbest köşenin plikasyonu ile tedavi edilir. Eğer biküspid aort kapak ise kusp dokusu sadece prolabe olmaz aynı zamanda kalsifikasyon veya fibröz doku birikimi ile kalınlaşır. Pro-

lapsus en iyi hasta bölgenin rezeksiyonu ile giderilir. Bu tip onarımın dayanıklılığını sağlamak için Gore-Tex yama ile kusp serbest kenarının güçlendirilmesi önerilmektedir.

Fibröz kalınlaşma bulunan Tip III lezyonlarda leafletler traşlanarak eksize edilebilir. Komissüral füzyon bıçak komisürotomi ile serbestleştirilebilir. Kusp retraksiyonu, sığır perikardının otolog dokusu kullanılarak kusp ekstansiyonu ile tedavi edilebilir.

Genel pratikte sinüs valsalvaların ve aortik anulusun dilate olduğu Tip Ib lezyonlarda kısıtlı deneyim, leaflet yapısına güvenilmemesi (fenestrasyonlar), Marfan sendromu ve biküspid aort kapak gibi nedenlerle şekil 1'deki algoritmanın aksine biyolojik ya da mekanik konduitle aort kökünün replasmanı tercih edilmektedir.

HASTA TAKİBİ

Elektif aort kapak koruyucu operasyonlarının düşük operatif mortalite ve morbidite oranları bulunmaktadır. Elektif işlemlerde operatif mortalite oranı %1'in altındadır. Torasik cerrahi derneği veri tabanından alınan bir raporda, 2004'ten 2010'un başlarına kadar ABD 'de toplam 1918 hastaya aort kapak koruyucu cerrahi yapıldığı ve acil vakalar dahil olmak üzere toplam mortalite oranının %1.9 olduğu ve tüm aort kök ameliyatları içinde en düşük oranda olduğu görüldü.¹⁵

Araştırmacılar, genetik sendromlarla ilişkili aort kökü anevrizması olan hastalarda aort kökü ve proksimal aortanın değiştirilmesinin, distal aort diseksiyonlarını önlemediğini, ancak riskin nispeten düşük olduğunu göstermiştir. Bu hastaların, aort kapak koruyucu cerrahi sonrası klinik takibine ve yaşam boyu beta-blokörlerle tedaviye devam etmeleri gerekmektedir.¹⁶

Aort kapak koruyucu cerrahide asıl sorun, ameliyat sonrası aort kapak yetmezliği gelişmesi ve aort kapağın yeniden ameliyat edilmesine duyulan ihtiyaçtır. Bu cerrahi sonrası gelişen yetmezlikler doğal aort kapak yetmezliği olduğundan çoğu klinisyen, ventrikül disfonksiyonu semptomları veya belirtileri ortaya çıkana kadar hastayı tekrar ameliyat için cerrahiye yönlendirmez. Kuşkusuz, aort dokularının kalitesi aort kapak koruyucu cerrahinin dayanıklılığını öngörmede en önemli faktördür. Bu operasyonların, özellikle aort kapağının yeniden şekillendirilmesinin gerçekleştirilmesi zordur, çünkü aort kökünün tüm bileşenlerini değiştirir ve teknik hatalar yaygındır. Aort kapak koruyucu cerrahisinin tamamlanmasından sonra, aortik kuspları dacron grefte dokunmadan, yeniden yapılandırılmış aort kökü içinde serbestçe hareket etmeli ve aortik anülüsünün en alt seviyesinde koapte olmalıdır.¹⁷

Aort kapak hastalığı ve aort kök anevrizması birlikte olan hastalarda kompozit greft ile aort kapağın ve asendan aortanın kombine replasmanı yıllardır altın standart olan bir prosedürdür. Bu hastaların konservatif olarak uygun greft ile aort kök replasmanı ve aort kapak resüspansiyonu ile aort kapak fonksiyonlarının geri kazandıran kapak koruyucu prosedürler ile tedavi edilebildiğinin gösterilmesi anuloaortik ektazi olan hastalardaki yaklaşımı önemli ölçüde değiştirmiştir. Bununla birlikte Modifiye Bentall ameliyatının uzun dönem sonuçları göz önüne alındığında, kapak koruyucu operasyonların aort kökünün kompozit greft replasmanından daha üstün olup olmadığı hala tartışma konusudur.^{18,19} Modifiye Bentall ve David I prosedürleri mükemmel erken ve geç dönem sonuçları gösterildi.²⁰ Mekanik konduit ile yapılan modifiye bentall prosedüründe tromboembolik ve hemorjik komplikasyonlar, David I prosedüründe ise açıklanamayan endokardit oluşumu gözlemlendi. Yapılan çalışmalarda David I prosedürünün güvenli, tekrarlanabilir ve uygun aort kapak onarımı gerçekleştirme imkanı olduğu için anüloaortik ektazi olan hastalarda şu sıralar tercih edilen bir çözümdür. David I prosedürü için valsalva psödosinülerini içeren özel olarak tasarlanmış dacron greft olan Valsalva grefti kullanılan olgularda 10 yıldan fazla tatmin edici sonuçlar ile aort kapak reimplantasyon prosedürlerini kolaylaştırdığı düşünülmektedir.²¹

KAYNAKLAR

1. Ellis PR, Cooley DA, De Bakey ME. Clinical considerations and surgical treatment of annulo-aortic ectasia. Report of successful operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1961;42:363–370.
2. Yuan SM, Jing H. Cystic medial necrosis: pathological findings and clinical implications. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2011;26(1):107–115. doi: 10.1590/S0102-76382011000100019.
3. Coady M A, Rizzo J A, Goldstein L J. *et al* Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiol Clin* 1999;17:615–635.
4. David TE. Aortic Valve Sparing in Different Aortic Valve and Aortic Root Conditions. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Aug 9;68(6):654-664. doi: 10.1016/j.jacc.2016.04.062.
5. Jondeau G, Boileau C, Chevallier B, Delorme G, Digne F, Guiti C, et al. Marfan syndrome. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2003 Nov; 96(11):1081-8.
6. Patrick Nataf, Emmanuel Lansac. Dilation of the thoracic aorta: medical and surgical management. *Heart.* 2006 Sep; 92(9): 1345–1352. doi: 10.1136/hrt.2005.074781.
7. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg.* 2002 Jan; 73(1):17-27; discussion 27-8.
8. le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Goffinet C, Vancraeynest D, Van Dyck M, Robert A, et al. Functional anatomy of aortic regurgitation: accuracy, prediction of surgical reparability, and outcome implications of transesophageal echocardiography. *Circulation* 2007;116:1264–269.
9. Lansac E, Di Cerna I, Raoux F, Al Attar N, Acar C, Joudinaud T, et al. A lesional classification to standardize surgical management of aortic insufficiency towards valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;33:872–878.
10. Freeman LA, Young PM, Foley TA, Williamson EE, Bruce CJ, Greason KL. CT and MRI assessment of the aortic root and ascending aorta. *AJR Am J Roentgenol* 2013;200:W581–W592.
11. Amsallem M, Ou P, Milleron O, Henry-Feugeas MC, Detaint D, Arnoult F, et al. Comparative assessment of ascending aortic aneurysms in Marfan patients using ECG-gated computerized tomographic angiography versus trans-thoracic echocardiography. *Int J Cardiol* 2015;184:22–27.
12. Munir Boodhwani MD, MMSc Laurent de Kerchove MD, David Glineur MD, Alain Poncelet MD, Jean Rubay MD, Parla Astarci MD, Robert Verhelst MD, Philippe Noirhomme MD, Gébrine El Khoury MD. Repair-oriented classification of aortic insufficiency: Impact on surgical techniques and clinical outcomes. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* Volume 137, Issue 2, February 2009, Pages 286-294.
13. Hugues Jeanmart MD, Laurent de Kerchove MD, David Glineur MD, Jean-Michel Goffinet MD, Ishan Rougui MD, Michel Van Dyck MD, Philippe Noirhomme MD, Gebrine El Khoury MD. Aortic Valve Repair: The Functional Approach to Leaflet Prolapse and Valve-Sparing Surgery. Presented at Aortic Surgery Symposium X, New York, NY, April 27–28, 2006.
14. Lansac E, Di Cerna I, Sleilaty G, Lejeune S, Berrebi A, Zacek P, et al. Remodeling root repair with an external aortic ring annuloplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017 May;153(5):1033-1042. doi: 10.1016/j.jtcvs.2016.12.031.
15. S.C. Stamou, M.L. Williams, T.M. Gunn, R.C. Hagberg, K.W. Lobdell, N.T. Kouchoukos. Aortic root surgery in the United States: a report from the Society of Thoracic Surgeons database *J Thorac Cardiovasc Surg*, 149 (2015), pp. 116-122

16. A.W. den Hartog, R. Franken, A.H. Zwinderman, et al. The risk of type B aortic dissection in Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol*, 65 (2015), pp. 246-254.
17. S. Miyahara, T. Matsueda, N. Izawa, *et al.* Mid-term results of valve-sparing aortic root replacement in patients with expanded indications. *Ann Thorac Surg*, 100 (2015), pp. 845-851 discussion 852.
18. Tourmousoglou C, Rokkas C. Is aortic valve-sparing operation or replacement with a composite graft the best option for aortic root and ascending aortic aneurysms? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2009;8:134-147. DOI: 10.1510/icvts.2008.186544
19. Vallabhajosyula P, Szebo WY, Habbertheuer F, Komlo C, Milewski RK, McCarthy F, et al. Bicuspid aortic insufficiency with aortic root aneurysm: root reimplantation versus Bentall root replacement. *Ann Thorac Surg*. 2016;102:1221-1228. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2016.03.087
20. David TE, Feindel CM, David CM, Manlhiot C. A quarter of a century of experience with aortic valve-sparing operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014 Sep; 148(3):872-9; discussion 879-80.
21. De Paulis R, Scaffa R, Nardella S, Maselli D, Weltert L, Bertoldo F, Pacini D, Settepani F, Tarelli G, Gallotti R, Di Bartolomeo R, Chiariello L. Use of the Valsalva graft and long-term follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010 Dec; 140(6 Suppl):S23-7; discussion S45-51.
22. L. de Kerchove, M. Boodhwani, D. Glineur, et al. Valve sparing-root replacement with the reimplantation technique to increase the durability of bicuspid aortic valve repair *J Thorac Cardiovasc Surg*, 142 (2011), pp. 1430-1438
23. Armin W. Erasmi MD, Hans-H. Sievers MD, J.F. Matthias Bechtel MD, Thorsten Hanke MD, Ulrich Stierle MD, Martin Misfeld MD, PhD. Remodeling or Reimplantation for Valve-Sparing Aortic Root Surgery?. Presented at Aortic Surgery Symposium X, New York, NY, April 27–28, 2006. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2006.10.093>

BÖLÜM 6

MİTRAL KAPAK DARLIĞI

Berk Arapi, Ozan Onur Balkanay, Deniz Göksedef, Suat Nail Ömeroğlu, Gökhan İpek

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

Mitral kapak darlığı (MD), sol atriumdan mitral kapak aracılığı ile sol ventriküle geçen kan akımının engellenmesi ile karakterize bir patolojidir. Mekanik engelleme sol atriumda, pulmoner vasküler yatakta ve kalbin sağ boşluklarında artmış basınca neden olur.

MD, gelişmiş ülkelerde insidansı azalmakla birlikte çoğunlukla romatizmal kalp hastalığı nedeniyle ortaya çıkar; komissüral adezyon-füzyon, kalınlaşmış hareketsiz kapak lifletleri, fibrotik, kısalmış, yapışmış ve kalsifiye olmuş korda tendinealar ile kendini gösterir.¹ MD'nin nadir sebepleri arasında dejeneratif mitral kapak hastalığı, paraşüt mitral kapak gibi konjenital nedenler, mitral annuler kalsifikasyon, malign karsinoid sendrom gibi hastalıklar sıralanabilir.

Romatizmal ateş hikayesi hastaların ancak %50-60'ında bulunur, kadınlar erkeklerden 2-3 kat fazla tutulur. Romatizmal ateş atağından 10-30 yıl sonra MD ortaya çıkabilir. Romatizmal kalp hastalığının sıklığı evrensel perspektifte azaldığından MD insidansı da azalmaktadır. Akut romatizmal ateşin nedeni beta-hemolitik streptokoklardır ancak valvülit mekanizması net değildir. Streptokok antijenleri insan dokusu ile çapraz reaksiyon gösterir ve immünolojik yanıt oluşturabilir. Romatizmal kalp hastalığı pankardit ile seyrederek. Endokard, miyokard ve perikard değişik derecelerde etkilenebilir. Romatizmal valvülitte en çok izole mitral kapak tutulumu, sonra kombine mitral ve aort kapak tutulumu ve en az da izole aort kapak tutulumu gözlenmiştir.^{2,3}

PROGNOZ

Mitral kapak cerrahisi önerilmiş ancak müdahale yapılmadan doğal seyrine bırakılmış hastaların sağkalım oranları 5 yılda %44, 10 yılda %32, 15 yılda %19 olarak tespit edilmiştir.⁴ MD, mekanik bir bozukluk olduğundan sadece perkütan mitral balon valvotomi (PMBV) ve cerrahi girişim ile doğal gidişinde değişiklik olmuş ve mortalite oranlarında belirgin düzelmeye sağlanmıştır.^{5,6}

TANISAL DEĞERLENDİRME

MD'in yavaş ilerlemesi nedeniyle hastalar uzun yıllar asemptomatik kalabilmektedir.³ Eforla nefes darlığı, ortopne, paroksizmal noktürnal dispne, yorgunluk gibi mitral darlığının karakteristik semptomları pulmoner venöz konjesyon ve düşük kalp debisi nedeniyle ortaya çıkabilir.

Akciğer grafisinde, MD'in en erken bulgusu sol atrium genişlemesidir. Lateral grafide posteriora sol atrium genişlemesi gözlenebilir. PA-akciğer grafisinde kalbin sağ tarafında çift kontur görünümü göze çarpabilir. Kardiyotorasik indeks genellikle normaldir.

Elektrokardiyogram (EKG) hastaların önemli bir bölümünde normal bulunabilir. Normal sinüs ritminde olan ciddi MD olan hastalarda sol atriyal genişleme en erken bulgudur (II derivasyonda geniş P dalgası, V1 derivasyonda bifazik P dalgası).

Ekokardiyografi, MD tanısında, darlığın ciddiyetinin değerlendirilmesinde, etkilerinin hemodinamik sonuçlarının incelenmesinde tercih edilecek tanisal tetkiktir. Planimetrik kapak alanı ölçümü, MD derecesini gösterir ancak transvalvüler gradient ve pulmoner basınçlar sonuçları yansıtır ve prognostik değer taşır.⁷ Transözofageal ekokardiyografi (TEE), PMBV öncesi, serebrovasküler olay sonrası veya ameliyat esnasında kapağın değerlendirilmesi amacıyla

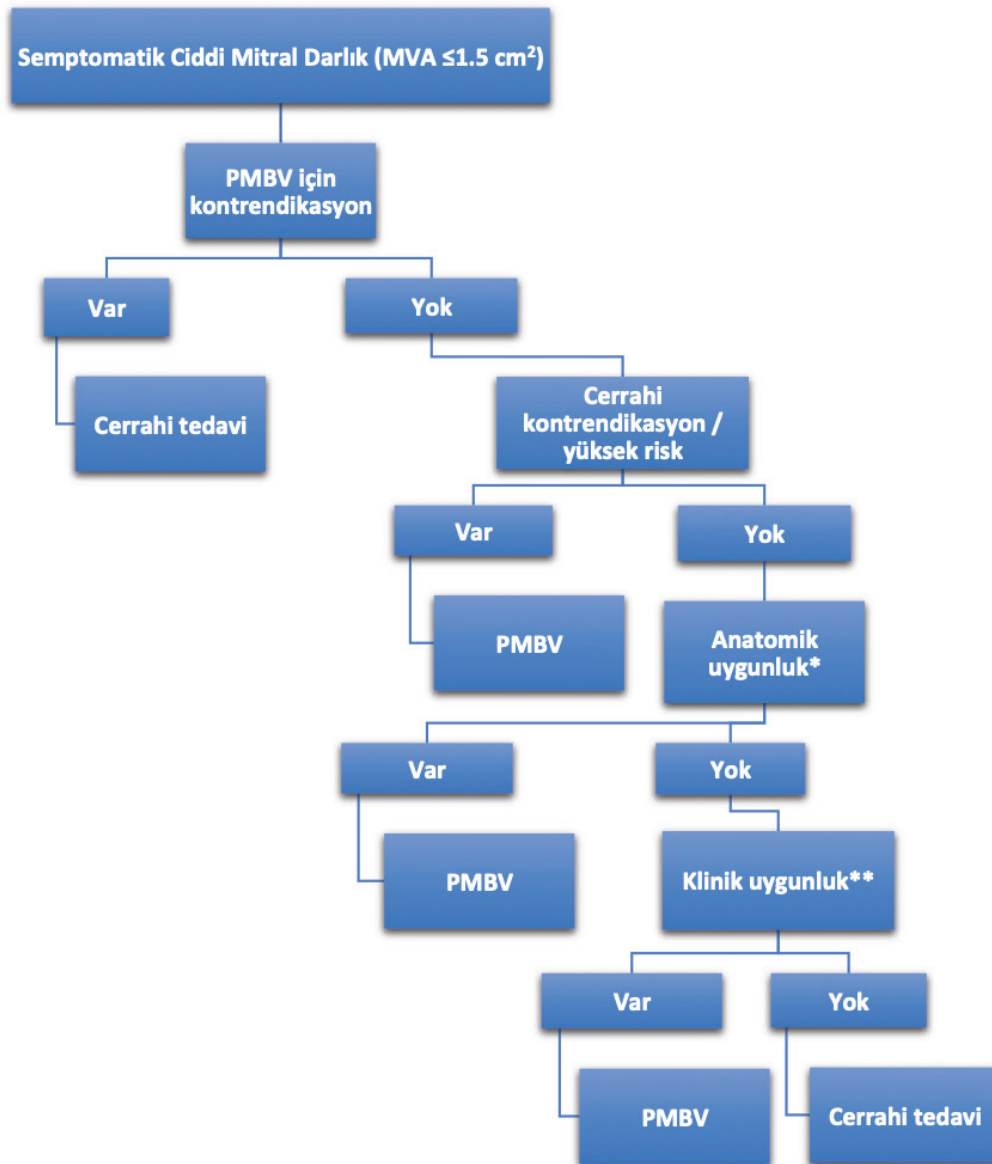
tavsiye edilir, diğer durumlarda transtorasik ekokardiyografi (TTE) yeterli görülür. Stres testi, asemptomatik hastalarda veya MD ciddiyeti ile uyumsuz semptom varlığında tercih edilir.

GİRİŞİM ENDİKASYONLARI

Tedavi yöntemi ve zamanlaması klinik özellikler, kapak anatomisi ve deneyime uygun seçilir. Genelde mitral kapak müdahalesi hemodinamik ciddi MD (kapak alanı $\leq 1.5 \text{ cm}^2$) olan hastalara yapılmalıdır.

Ciddi mitral kapak darlığı olan hastaların tedavi algoritması Tablo 1 ve Tablo 2’de özetlenmiştir. PMBV için kontrendikasyonlar Tablo 3’te verilmiştir. Cerrahi tedavide genellikle mitral kapak replasmanı tercih edilir. Başka nedenlerle kalp cerrahisi yapılacak hastalarda orta derecede mitral darlığı (mitral kapak alanı $1.6 - 2.0 \text{ cm}^2$) varlığında eşzamanlı mitral kapak cerrahisi tavsiye edilir. ESC/EACTS (2017), AHA/ACC (2014) VE TKDCD’ ye (2020) ait invazif girişim endikasyonları ise tablo 4 ’de gösterilmiştir.

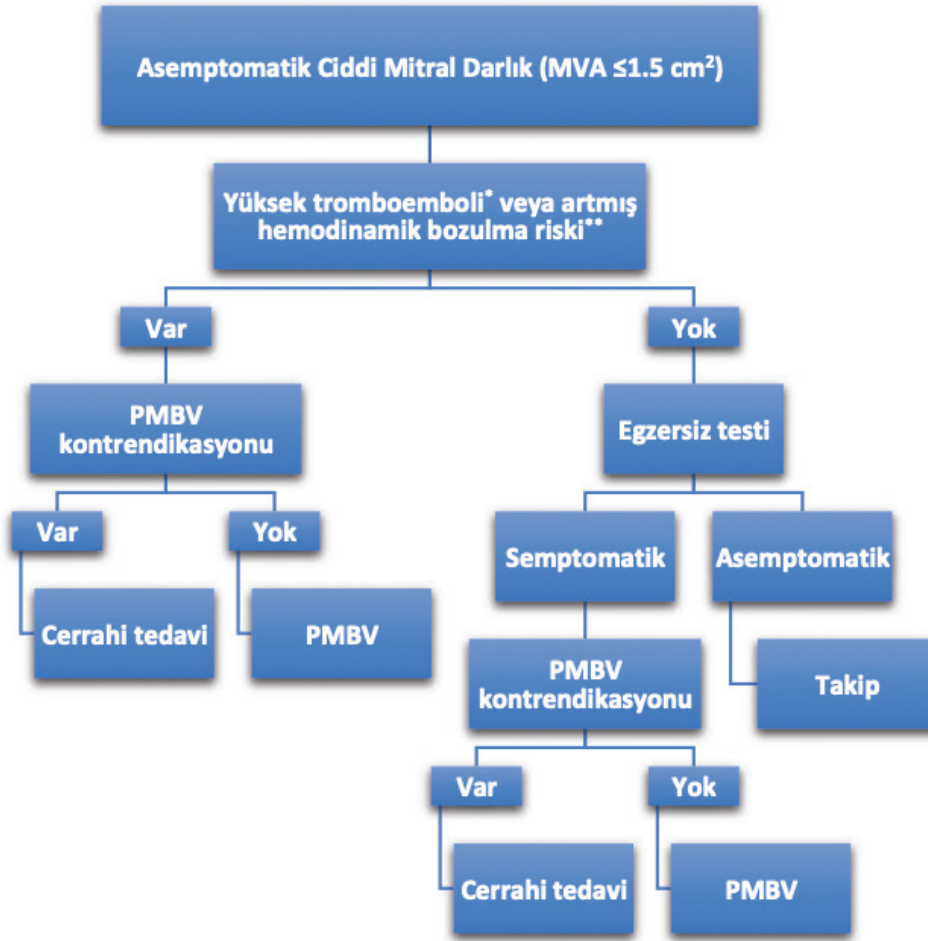
Tablo 1. Semptomatik ciddi mitral darlık hastalarında ($MVA \leq 1.5 \text{ cm}^2$) tedavi algoritması



*Anatomik uygunluk: Ekokardiyografik skor ≤ 8 , Cormier skor 1 ve 2, mitral kapak alanının çok dar olmaması, ciddi triküspit yetmezliği olmaması.

**Klinik uygunluk: İleri yaş olmaması, komissürotomi hikayesi olmaması, NYHA Klas I, II, III şikayet, kalıcı atriyal fibrilasyon olmaması, ciddi pulmoner hipertansiyon olmaması

Tablo 2. Asemptomatik ciddi mitral darlık hastalarında (MVA $\leq 1.5 \text{ cm}^2$) tedavi algoritması



* Yüksek tromboemboli riski: Sistemik emboli hikayesi, sol atriumda yoğun ekokardiyografik kontrast, yeni gelişen atriyal fibrilasyon

** Artmış hemodinamik bozulma riski: İstirahatte sistolik pulmoner arter basıncı >50 mm Hg, majör non-kardiyak cerrahi ihtiyacı, gebelik beklentisi

Tablo 3. Perkütan Mitral Balon Valvotomi (PMBV) Kontrendikasyonları
Mitral kapak alanı >1.5 cm ² *
Sol atrial trombus varlığı
Orta ileri mitral yetmezlik
Ciddi ve her iki komissürü tutan kalsifikasyon
Komissüral füzyon olmaması
Eşzamanlı ciddi aort kapak hastalığı
Eşzamanlı ciddi triküspit darlık veya yetmezliği bulunması
Bypass cerrahisi gerektiren eşzamanlı koroner arter hastalığı
* Mitral kapak alanı >1.5 cm ² ve başka bir şekilde açıklanamayan şikayeti olan hastalara anatomi de uygunsa PMBV yapılabilir.

Tablo 4. Perkütan Mitral Balon Valvotomi (PMBV) Girişim ve Mitral Kapak Cerrahisi Endikasyonları

Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
	Mitral kapak darlığı halen ülkemizde önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Romatizmal mitral darlığında perkütan girişimler ve mitral kapak cerrahisi zamanlaması için ulusal ölçekte çözümler getirilmelidir.	I	C
	Semptomatik hastalarda PMBV için olumsuz şartlar yoksa PMBV endikasyonu vardır.	I	B
AHA/ACC	Semptomatik hastalarda PMBV için olumsuz şartlar yoksa PMBV endikasyonu vardır.	I	A
	Semptomatik hastalarda cerrahi tedavi kontrendike veya yüksek riskliyse PMBV endikasyonu vardır.	I	C
	Semptomatik hastalarda cerrahi tedavi kontrendike veya yüksek riskliyse PMBV endikasyonu vardır.	I	A
	Semptomatik hastalarda PMBV için olumsuz şartlar varsa cerrahi tedavi endikasyonu vardır.	I	C
	Semptomatik hastalarda PMBV için olumsuz şartlar varsa cerrahi tedavi endikasyonu vardır.	I	B
	Romatizmal nedenli komissüral füzyon olmadan mitral darlık hastalarında cerrahi tedavi endikasyonu vardır.	I	C
	Başka nedenlerle kalp cerrahisi yapılacak hastalarda ciddi mitral darlık varlığında eşzamanlı mitral kapak cerrahisi tavsiye edilir.	I	B
AHA/ACC 2017	Başka nedenlerle kalp cerrahisi yapılacak hastalarda ciddi mitral darlık varlığında eşzamanlı mitral kapak cerrahisi yapılması endikedir.	I	C
 AHA/ACC	Asemptomatik çok ciddi mitral kapak darlığı (mitral kapak alanı $\leq 1.0 \text{ cm}^2$) olan hastalarda kapak morfolojisi uygun ise, sol atriumda trombüs yok ise, ciddi mitral yetmezlik bulunmuyorsa PMBV endikedir.	IIa	C
 AHA/ACC	Asemptomatik hastalarda PMBV için klinik ve anatomik olumsuz şartlar olmasına rağmen aşağıdaki durumlarda PMBV endikedir: * Tromboemboli riski yüksek (sistemik emboli hikayesi, sol atriumda spontan ekokontrast, yeni veya paroksizmal atriyal fibrilasyon) * Hemodinamik bozulma riski yüksek (istirahatte sistolik PAB $>50 \text{ mmHg}$, kalp dışı major cerrahi ihtiyacı, gebelik beklentisi)	IIa	C

MEDİKAL TEDAVİ

Tromboembolinin önlenmesi

Orta-ciddi romatizmal mitral darlığı olan hastalarda aşağıda belirtilen durumlardan en az bir tanesinin bulunması durumunda vitamin-K antagonisti ile INR 2.5 civarında olacak şekilde antikoagülasyon önerilir: 1) atriyal fibrilasyon, 2) geçirilmiş embolik olay, 3) sol atrial trombüs varlığı.

Hafif MD'de yukarıda belirtilen durumlar varsa vitamin-K antagonisti ile antikoagülasyon yapılabilir. Sadece sol atrium çapının 55 mm'den geniş olması MD'de antikoagülasyonu gerektirmez. Aynı şekilde sadece TEE'de spontan ekokardiografik kontrast görülmesi de MD'de antikoagülasyonu gerektirmez. Antikoagülan gerektiren MD olan hastalarda warfarin ve heparin kullanılır, diğer oral antikoagülan ajanlar kullanılmaz.

Kalp yetmezliğinin farmakolojik tedavisi

Ciddi MD hastalarında semptomların başlaması girişim endikasyonudur. Mitral darlığında medikal tedavinin yeri sınırlıdır. Farmakolojik tedavi, girişim öncesi semptomları azaltmak ve hemodinamiyi düzeltmek için gereklidir. Girişim sonrası devam etmesi muhtemel semptomları azaltmak için eşzamanlı başka bir hastalık veya gebelik durumunda ortaya çıkan semptomları tedavi etmek için de kullanılır.

Eforla nefes darlığı, ortopne veya paroksizmal noktürnal dispne gibi pulmoner vasküler konjesyon durumlarında diüretik tedavi ve diette tuz kısıtlaması uygun olacaktır. MD'ın ileri safhalarında hepatik konjesyon ve periferik ödem ile kendini gösteren sağ kalp yetmezliği ortaya çıkabilir. Loop diüretikler konjestif durumu belirgin şekilde düzeltebilir.^{11, 12}

Beta blokerler ve negatif kronotrop etkili kalsiyum kanal blokerleri kalp hızını kontrol etmek ve dispneyi azaltmak için kullanılırlar. Bu ajanlar istirahatte kalp hızını ve kardiyak debisini belirgin şekilde düşürerek MD olan hastalarda transmitral gradient, pulmoner venöz basınç ve ortalama pulmoner arter basıncını düşürürler. Beta blokerler egzersize olan kalp hızı ve kardiyak debi yanıtını düşürerek normalde belirgin yükselme gösteren transmitral gradient artışını azaltırlar.¹³ Bu mekanizmalara rağmen beta blokerlerin egzersiz toleransına etkisi net değildir.^{13, 14}

Hastaların çoğunda ventrikül sistolik fonksiyonları korunmuş olduğundan digoksinin MD hastalarında etkisi kısıtlıdır.^{15, 16} Digoksinin semptomatik sol veya sağ ventrikül sistolik disfonksiyonu olan hasta gruplarına faydası olabilir. Digoksin ilk tercih edilecek ilaç olmamasına rağmen hızlı ventrikül yanıtı AF durumunda kalp hızını kontrol etmek amacıyla verilebilir.

Atriyal fibrilasyon (AF) hızı ve ritminin tedavisi

MD olan hastalarda AF medikal tedavisi genel AF tedavi kılavuzlarına uygun gerçekleştirilir. Buna rağmen hızlı müdahale sıklıkla gerekebilmektedir. Hemodinamik olarak anstabil hastalarda acil elektriksel kardiyoversiyon endikedir. Hemodinamik stabilitesi korunmuş hastalarda önce ventrikül yanıtı kontrol edilir (beta bloker, kalsiyum kanal blokeri veya digoksin) ve antikoagülasyon sağlanır.

Hemodinamik ciddi MD (kapak alanı $\leq 1.5 \text{ cm}^2$) durumlarında mitral kapak içinden geçen kan akımı iki faktöre bağlıdır: yeterli diyastolik doluş zamanı ve yüksek pulmoner venöz basınç. Mitral darlıklı hastalarda AF iki nedenle iyi tolere edilmeyebilir. 1) Hızlı ventrikül yanıtı AF durumunda diyastolik doluş zamanının kısalması sol atrium ve pulmoner basınçların yükselmesine ve sonuçta olası pulmoner ödeme neden olur. 2) Atriyal kasılmanın kaybı, sol ventrikül doluşunun azalmasına ve sol atriyal basıncın artışına katkı yapar.

Hız kontrol stratejisi genelde ritm kontrol stratejisine tercih edilir. Çünkü hız kontrol stratejisi ile olan sonuçlar en az ritm kontrol stratejisi sonuçları kadar iyi ve belki daha üstün bulunmuştur. Ayrıca ritm kontrol stratejisinde de uzun

süre antikoagülasyon gerekebilmektedir. Kalp hızı ilaçlarla kontrol edilemiyorsa sinüs ritmine döndürme gerekebilir. Hız kontrol, ritm kontrol strateji seçimi AF süresi, hemodinamik cevap, semptomlar, sol atrium çapı gibi faktörler değerlendirilerek yapılır.

Mitral darlığın derecesi arttıkça sinüs ritmini antiaritmik ilaçlarla korumak zorlaşır ve hatta imkansız hale gelir. Mitral darlıklı hastaların büyük çoğunluğunda AF gelişmesi semptomların ortaya çıkmasına katkı yapar. Yeni gelişen AF durumunda antiaritmik medikal tedavi, PMBV, kateter AF ablasyon, mitral kapak cerrahisi ve eşzamanlı cerrahi AF ablasyon yapılabilir.

Romatizmal ateşten sekonder korunma

Mitral darlıklı hastaların hemen tamamı mitral kapağın romatizmal tutulumu sonucu ortaya çıkar. Tekrarlayan romatizmal kardit atakları hastalığın ilerlemesine katkı yapar. Bu nedenle romatizmal ateş ataklarının önlenmesi mitral darlığın ilerlemesini geciktirecektir. Dolayısıyla romatizmal MD olan hastalara romatizmal ateşten sekonder korunma amacıyla antibiyotik profilaksisi verilir.

Infektif endokardit profilaksisi

Son bulgulara göre sadece endokardit gelişme riski çok yüksek olan hastalara (prostatik kalp kapağı olan hastalar, endokardit geçirmiş olan hastalar) antimikrobiyal profilaksi verilmesi tavsiye edilir. Nativ kalp kapak hastalığı olan hastaların büyük kısmına ve dolayısıyla MD olan hastalara da antimikrobiyal profilaksi tavsiye edilmez.

HASTA TAKİBİ

MD olan asemptomatik hastalarda düzenli takip ile hastalığın ilerlemesi ve müdahale zamanı kontrolü önerilir. Yıllık olarak anamnez ve fizik muayene, hastalığın ciddiyetine uygun da transtorasik ekokardiyografi (TTE) yapılmalıdır. Takip için mitral kapak alanı, 1.5 cm² den genişse 2-3 yılda bir, 1.5 cm² altındaysa yılda bir ekokardiyografi tavsiye edilir. Mitral kapağın daralma hızı yılda ortalama 0.1 cm² civarında olduğundan asemptomatik, stabil durumda olup hafif darlığa sahip hastalarda kontroller uzun zaman aralıkları ile yapılır. Eşzamanlı mitral kapak yetmezliği olan veya diğer kapaklarda lezyonu olan hastalarda daha sık takip gerekebilir.

Takip sıklığı mitral kapak müdahale zamanlamasının optimizasyonu için önemlidir. Mitral kapak müdahale zamanı iki nedenle önemlidir. 1) Hastalık çok yavaş ilerlediğinden, müdahale çok erken yapıldığında kısa dönem fayda sağlamadan hastayı müdahalenin riskleri ile karşı karşıya bırakmış olur. 2) Müdahale geç yapıldığında geri dönüşümsüz pulmoner hipertansiyon veya sağ kalp yetmezliği ihtimali doğar.

Fiziksel aktivite ve egzersiz

Ciddi MD olan hastaların büyük bir kısmı egzersiz ile semptomatik hale geldiğinden durağan bir yaşam tarzına yönelirler. Kardiyovasküler sağlığı devam ettirme adına hastalar düşük seviye egzersiz programına yönlendirilmelidir. MD bağlı ani ölümün çok nadir olduğu hastalara söylenmeli ve egzersizden korkunun önüne geçilmelidir. 1) Hafif MD, maksimum pulmoner arter sistolik basıncı 50 mmHg'nın altında olan sinüs ritmindeki hastalar her türlü yarışmalı sporu gerçekleştirebilir. 2) Orta MD, maksimum pulmoner arter sistolik basıncı 50 mmHg'nın altında olan sinüs veya AF ritmindeki hastalar hafif-orta statik ve hafif-orta dinamik yarışmalı sporları gerçekleştirebilir. 3) Ciddi MD, maksimum pulmoner arter sistolik basıncı 50 mmHg'nın üstünde olan sinüs veya AF ritmindeki hastaların yarışmalı sporları gerçekleştirmesi sakıncalıdır.

KAYNAKLAR

1. Iung B, Vahanian A. Epidemiology of acquired valvular heart disease. *Can J Cardiol* 2014;30:962-970.
2. Marijon E, Mirabel M, Celermajer DS, et al: Rheumatic heart disease. *Lancet* 379;953-964, 2012.
3. Bland EF, Duckett Jones T: Rheumatic fever and rheumatic heart disease; a twenty year report on 1000 patients followed since childhood. *Circulation* 4:836-843, 1951.
4. Horstkotte D, Niehues R, Strauer BE. Pathomorphological aspects, aetiology and natural history of acquired mitral valve stenosis. *Eur Heart J* 1991; 12 Suppl B:55-60.
5. Ellis LB, Singh JB, Morales DD, Harken DE. Fifteen-to twenty-year study of one thousand patients undergoing closed mitral valvuloplasty. *Circulation* 1973;48:357-364.
6. Orange SE, Kawanishi DT, Lopez BM, et al. Actuarial outcome after catheter balloon commissurotomy in patients with mitral stenosis. *Circulation* 1997;95:382-9.
7. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:1-25.
8. Bouleti C, Iung B, Laouenan C, et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy up to 20 years: development and validation of a risk score predicting late functional results from a series of 912 patients. *Circulation* 2012;125:2119-2127.
9. Nunes MC, Tan TC, Elmariah S, et al. The echo score revisited: Impact of incorporating commissural morphology and leaflet displacement to the prediction of outcome for patients undergoing percutaneous mitral valvuloplasty. *Circulation* 2014;129:886-895.
10. Tomai F, Gaspardone A, Versaci F, et al. Twenty year follow-up after successful percutaneous balloon mitral valvuloplasty in a large contemporary series of patients with mitral stenosis. *Int J Cardiol* 2014;177:881-885.
11. Bruce CJ, Nishimura RA. Newer advances in the diagnosis and treatment of mitral stenosis. *Curr Probl Cardiol* 1998;23:125-92.
12. Austin SM, Schreiner BF, Kramer DH, et al. The acute hemodynamic effects of ethacrynic acid and furosemide in patients with chronic postcapillary pulmonary hypertension. *Circulation* 1976;53:364-9.
13. Stoll BC, Ashcom TL, Johns JP, et al. Effects of atenolol on rest and exercise hemodynamics in patients with mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1995;75:482-4.
14. Klein HO, Sareli P, Schamroth CL, et al. Effects of atenolol on exercise capacity in patients with mitral stenosis with sinus rhythm. *Am J Cardiol* 1985;56:598-601.
15. Toutouzas P. Left ventricular function in mitral valve disease, *Herz* 1984;9:297-305.
16. Gaasch WH, Folland ED. Left ventricular function in rheumatic mitral stenosis. *Eur Heart J* 1991;12 Suppl B:66-69.

Rezan Aksoy, Murat Bülent Rabuş

T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği

TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

Mitral kapak kompleksi, sol atriyum, sol ventrikül, korda tendinalar, papiller kaslar, anulus ve leafletlerden oluşan fonksiyonel bir bütündür. Mitral kapağı oluşturan bu komponentlerden herhangi birinde olan bir bozukluk mitral kapak da sol ventrikülden sol atriya sol ventrikül kasılması sırasında oluşan bir kaçığa sebep olur.¹

Mitral kapak yetersizliği (MY) primer (dejeneratif veya organik) ve sekonder (fonksiyonel veya iskemik) yetersizlik olarak sınıflandırılır. Primer MY mitral kapak aparatusunda leafletler, korda tendinalar, papiller kaslar ve anulusda oluşan bir anormallikten kaynaklanır.² Carpentier'in cerrahi planlama için leaflet hareketlerine göre; **Tip 1:** Liflet hareketleri normaldir. MY sebebi anular dilatasyona bağlı koaptasyon kusuru veya liflet perforasyonudur. **Tip 2:** Aşırı liflet hareketi mevcuttur. Leafletlerde prolapsus, flail veya papiller kas rüptürüne bağlı oluşur. **Tip 3a:** Lifletlerde hem sistol hem diyastolde olan restriksiyon mevcuttur. Romatizmal tutulumlarda gözlenir. **Tip3b:** Lifletlerde sistol sırasında restriksiyon mevcuttur. Fonsiyonel MY ve iskemik MY de gözlenir.³

MY Avrupa'da kapak cerrahisi gerektiren prosedürler arasında aort darlığından sonra ikinci en sık sebeptir.⁴ Başlıca dejeneratif ve barlow hastalığı olmak üzere iki şekilde gözlenir. Etiyolojisine baktığımızda; MY'nin en sık sebebi dejeneratif MY'dir ve sıklığı Avrupa'da %63 olarak rapor edilmiştir.⁴ Dejeneratif tip fibroelastik yetersizlikle, Barlow Hastalığı ise miksomatöz dejenerasyon ile karakterizedir. Primer MY'nin diğer nedenleri infektif endokardit, mitral annuler kalsifikasyon (MAK), romatizmal kalp hastalığı, konnektif doku hastalığı ve konjenital malformasyonlardır.⁵ Ülkemizde ise kalp kapak hastalıkları içerisinde en sık MY görülmektedir. Etiyolojik olarak baktığımızda %30 oranında dejeneratif, %24 oranında romatizmal, %30 oranında iskemik, %3 konjenital, %1 infektif ve %11 oranında diğer nedenlerden kaynaklıdır.⁶

PROGNOZ

Akut MY'de, ön yükte oluşan ani volüm yüküne ve ventriküldeki hacim artışına uyum sağlayacak zaman olmamasından ötürü sol ventrikül dolum basınçları ani olarak artar. Bu pulmoner hipertansiyona ve akciğer ödemeine yol açar. Infektif endokardit, korda rüptürü ve miyokard infarktüsüne sekonder papiller kas rüptürü akut MY sebepleri arasındadır.

Kronik MY ise üç aşamaya ayrılır.⁷ 1) Erken kompensatuar evre (asemptomatik), 2) ilerleyen sol ventrikül remodeling evresi ve 3) dekompanse ileri derecede semptomatik olan son evre. Kronik MY'de, sol atriyal genişleme ve atriyal fibrilasyona (AF) sıklıkla gözlenir.⁸ Hastanın ileri yaşta olması, semptomatik olması, zayıf egzersiz kapasitesi, yeni başlayan AF varlığı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyon düşüklüğü (LV EF% <60), pulmoner hipertansiyon (PHT) gelişmiş olması ve sol atriyum sistolik hacim indeksi > 60 mL/m² olması kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir.⁹⁻¹¹ Mitral kapak prolapsusu olan hastaların küçük bir grubunda, mitral yetersizliğinin derecesinden bağımsız olarak, sıklıkla aritmilerle ilişkili ani kardiyak ölüm riskinin artmış olduğu görülmüştür.¹² Ciddi MY semptomları olan hastaların %90'ı 10 yıl içerisinde cerrahi tamir yapılmaz ise ölüm ile sonuçlanır. Ciddi MY hastaları yüksek morbidite oranlarına sahiptir; 10 yıllık takiplerinde atriyal fibrilasyon gelişme oranı %30, kalp yetmezliği insidansı %36-63 arasındadır.^{13,14}

TANISAL DEĞERLENDİRME

Kronik primer MY uzun süre tolere edilir ve hastalar kompensatuar evrede uzun yıllar asemptomatik seyrederek. Semptomatik evrede göğüs ağrısı ve nefes darlığı ile kendini gösterir. Semptomatik evrede; akciğer grafisinde sol atriyal genişlemeye ait gölge, kardiyomegali ve elektrokardiyografide (EKG) AF gözlenebilir.^{15,16} Primer MY değerlendirmesinde en önemli tanı aracı ekokardiyografidir. Primer MY tanı ve şiddetinin değerlendirilmesinde birçok parametre mevcuttur. Başlangıçta sol ventrikül fonksiyonları korunmuş olan ileri MY'si olan hastalar, 6-10 yıl içerisinde kalp yetmezliği veya sol ventrikül disfonksiyonu gelişmesi nedeniyle cerrahi işlem gerektirebilirler.^{17,18}

İki boyutlu ve doppler ekokardiyografi kapaktaki patolojinin tanımlanması, mekanizması, lokalizasyonun belirlenmesinde ve MY'nin derecelendirilmesinde önem arz etmektedir. Cerrahi zamanlama ve yapılacak cerrahi işleme yol göstermektedir. Özellikle onarım planlanan hastalarda transözafagial ekokardiyografi (TEE) ile skallopları detaylı değerlendirmek gerekmektedir. Doppler ekokardiyografi ciddi mitral yetersizliği hakkında önemli bilgiler verir. Yetmezliğin derecesinin kesinleştirilmesinde de TEE'nin önemi büyüktür. Renkli doppler de jet akımın değerlendirilmesiyle yetmezliğin ciddiyeti değerlendirilir. Kantitatif değerlendirmeler ile regürjitan fraksiyon, efektif regürjitan orifis alanı (EROA) ve proksimal isovelocity surface area (PISA) hesaplanılır^{19,20}. Ciddi mitral yetersizliğinde EROA 40 mm²'nin üzerinde ölçülür²¹. Kalp boşluklarının boyutu ölçülerek yetmezliğin şiddeti ve süresi hakkında fikir sahibi olunabilir. Sol ventrikül diastol boyutları, erken dönemde ventrikülden yüklenmeye bağlı olarak görece büyüme gösterir. İleri MY ve kardiyomegalisi olan hastalarda ve tanının şüpheli olduğu durumlarda kardiyak kateterizasyon kullanılır. PHT derecesi, sol atrium ve ventrikül diastol sonu basınçları, EF% ve ek valvuler patoloji değerlendirilir. Anjinası olan, miyokard enfaktüsü (MI) öyküsü olan veya yaşlı hastalarda operasyon öncesi koroner anjiyografi yapılmalıdır⁸. Diyastol sonu ve sistol sonu basınçlarının ölçümü ve sol ventrikül kitle indekisini hesaplamada non-invaziv bir yöntem olan kardiyak manyetik rezonans görüntüleme kullanılabılır²². Mitral kapak yetersizliğinin ekokardiyografik olarak kantitatif ölçümlerle şiddetinin belirlenmesi Tablo1'de gösterilmektedir²³.

Tablo 1. Mitral Kapak Yetersizliğinin Ciddiyetinin Değerlendirilmesinde Ekokardiyografik Olarak Kantitatif Hesaplamalar

Mitral Yetersizlik Derecesi	Hafif	Orta		Ciddi
Vena Kontrakta (cm)	<0,3	0,3-0,69		≥0,7
Regürjitan volüm (RV) (ml/atım)	<30	30-44	45-49	≥60
Regürjitan fraksiyon (RF) (%)	<30	30-39	40-49	≥50
Efektif regürjitan orifis alanı EROA (cm ²)	<0,20	0,20-0,29	0,30-0,39	≥0,40

GİRİŞİM ENDİKASYONLARI

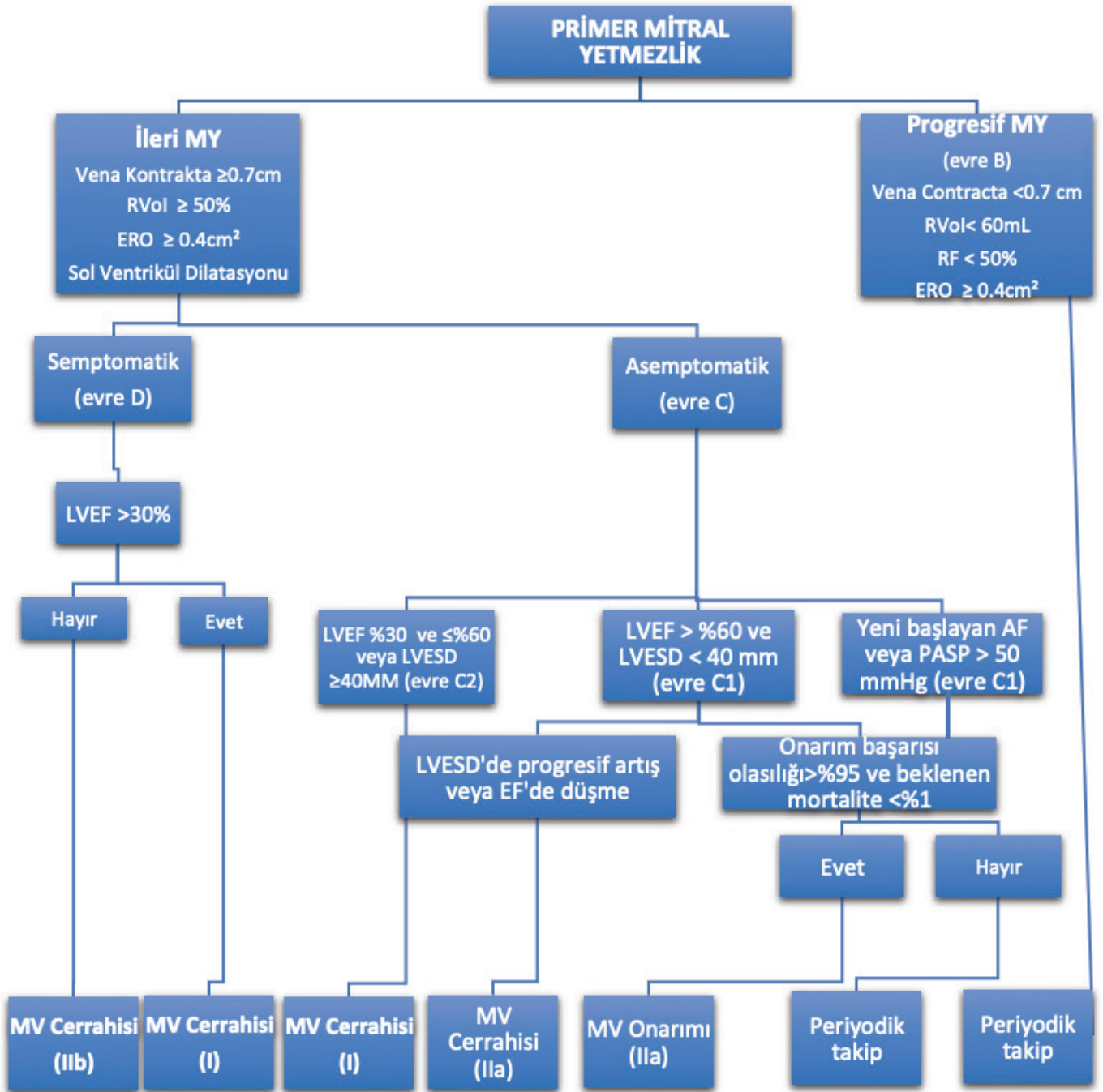
ESC/EACTS kılavuzları, mitral kapak onarımının (MVO), sonuçların başarılı ve kalıcı olması beklendiğinde tercih edilen teknik (çok güçlü öneri) olması gerektiğini belirtmektedir.²⁴ ACC/AHA kılavuzları, MVO'nun (çok güçlü öneri), patoloji posterior skallop ile sınırlı olduğunda, başarılı ve dayanıklı bir onarım gerçekleştirilebileceğini, ön skallop veya her iki skallopun içerdiğinde ise mitral kapağın değiştirilmesi tavsiye edilir.²⁵

Sol ventrikül disfonksiyonu, atriyal fibrilasyon ve pulmoner hipertansiyon gelişimi olmadan olan ciddi mitral yetersizliği %1 mortalitenin altında, %95'in üzerinde başarıyla mitral onarım yapılan merkezlerde güçlü öneri ile (AHA/ACC 2017, ESC/EACTS 2017) kapak onarımı önerilir (Tablo 1-2).^{24,25} Orta ileri MY veya ileri MY'si olan semptomatik hastaya cerrahi önerilir (onarım veya replasman). Asemptomatik orta ileri MY veya ileri MY'si olan, EF % < 60 ve sol ventriküler end sistolik çapı ≥0,40 cm² olan hastaya yine cerrahi önerilir (onarım veya replasman). Orta ileri MY veya ileri MY'si olan semptomatik hastanın cerrahi risk skorlaması yüksek ise ve transkateter mitral kapak tamiri uygun ise transkateter mitral kapak onarımı önerilir.²⁶ Bir hasta için MVO veya replasman tercihi kapağın yapısı, patoloji ve cerrahin tecrübesine göre karar verilmelidir. Ameliyat sırasında kapak görüldükten sonraki mitral kapak replasman kararı, kapaktaki patolojinin büyüklüğüne ve cerrahın kişisel tecrübesine dayanır. Tüm dejeneratif mitral kapak hastalarında onarım seçeneği mutlaka ilk tercih olarak düşünülmelidir. Ancak onarımın uygun olmadığı hastalarda replasmana gidilmelidir. Tecrübeli merkezlerce, MVO yapılan hastalarda kapakla ilgili komplikasyonların oranı, kapağa bağlı mortalite görülme oranı, tromboembolizm, rekürren kapak yetmezliği, reoperasyon insidansı mitral replasmanına göre daha düşüktür. Antikoagülasyon gerektirmemesi ve düşük maliyet diğer avantajları arasında sayılabilir.^{27,28}

Primer MY'de, ESC/EACTS (2017), ACC/AHA (2017) VE TKDCD (2020)'ye ait invazif girişim ve cerrahi endikasyonları tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. ESC/EACTS (2017), AHA/ACC (2017) VE TKDCD (2020)'ye göre Mitral Kapak Cerrahisi Endikasyonları			
Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt düzeyi
	Mitral kapak onarım tekniklerinin ulusal perspektifte yaygın ve etkin olarak uygulanabilmesi için her türlü eğitim programlarının devam ettirilmesi TKDCD'nin öncelikli alanlarından.	I	C
	Mitral kapak onarımlarında cerrahi deneyim, klinik sonuçları etkileyebilmektedir.	I	C
 ESC/EACTS	Dayanıklı ve klinik sonuçların kalıcı olacağı düşünülüyorsa mitral kapak onarımı tercih edilmelidir.	I	C
 ESC/EACTS AHA/ACC	Semptomatik, kronik, ciddi primer mitral yetmezliği olan hastalarda, LVEF >%30 ise mitral kapak cerrahisi endikedir.	I	B
 ESC/EACTS AHA/ACC	Asemptomatik, kronik, ciddi primer mitral yetmezliği olan hastalarda, sol ventrikül disfonksiyonu varsa (LVEF %30- %60% ve/veya sol ventrikül sistol-sonu çapı ≥40 mm) mitral kapak cerrahisi endikedir.	I	B
 AHA/ACC	Posterior liflete sınırlı, kronik, ciddi, primer mitral yetmezliğinde mitral kapak onarımı, mitral kapak replasmanına tercih edilmelidir.	I	B
 AHA/ACC	Anterior liflet veya biliflet kaynaklı kronik, ciddi, primer mitral yetmezliğinde onarımın kalıcı ve dayanıklı olacağı düşünülüyorsa mitral kapak onarımı, mitral kapak replasmanına tercih edilmelidir.	I	B
 ESC/EACTS AHA/ACC	Sol ventrikül fonksiyonu korunmuş olan (LVEF >%60 ve LVESD <45mm) ve mitral yetmezliğe ve pulmoner hipertansiyona (istirahatte PAB ≥50mmHg) sekonder atriyal fibrilasyonu olan hastalarda cerrahi düşünülmelidir.	IIa	B
 AHA/ACC	Sol ventrikül fonksiyonu korunmuş olan (LVEF >60% ve LVESD <40mm) asemptomatik kronik ciddi primer MY'li hastalarda; mortalite oranının %1 in altında, rezidüel kaçak olmaksızın onarım başarı oranının >95% olduğu durumlarda Kalp Kapağı Merkezlerinde mitral kapak onarımı yapılması mantıklıdır.	IIa	B
 ESC/EACTS	Sol ventrikül fonksiyonları korunmuş (LVEF >60%) ve LVESD 40-44mm olan asemptomatik hastalarda kalıcı mitral kapak onarımı mümkünse, cerrahi risk nispeten düşükse, deneyimli merkezlerde hastada aşağıdakilerden en az biri mevcutsa cerrahi düşünülmelidir. - Flail kapak veya - Sinüs ritmi olmasına rağmen sol atrial dilatasyonun olması (volume index ≥60 mL/m ²)	IIa	C
 ESC/EACTS AHA/ACC	Mitral kapak onarımı, ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olan (LVEF <30% ve/veya LVESD >55mm) medikal tedaviye dirençli semptomatik hastalarda, komorbidite düşükse ve onarım şansı yüksekse tercih edilmelidir.	IIa	C
 AHA/ACC	Mitral kapak onarımı, ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olan (LVEF <30% ve/veya LVESD >55mm) medikal tedaviye dirençli semptomatik hastalarda, komorbidite düşükse ve onarım şansı yüksekse düşünülmelidir.	IIa	B
 AHA/ACC	Başka bir nedenle açık kalp cerrahisi yapılacak kronik orta derecede primer mitral yetmezliği olan hastalarda mitral kapak onarımı düşünülmelidir.	IIa	C
 ESC/EACTS	Mitral kapak replasmanı, ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olan (LVEF<30% ve/veya LVESD >55mm) medikal tedaviye dirençli semptomatik hastalarda, komorbidite ve onarım şansı düşükse tercih edilebilir.	IIb	C
 ESC/EACTS	Perkütan uç-uca (edge-to-edge) onarım, ciddi mitral kapak yetmezliği olan ve yüksek risk nedeniyle inoperabl olarak değerlendirilmiş, kriterleri karşılayan semptomatik hastalarda düşünülebilir.	IIb	C
 AHA/ACC	Ciddi mitral kapak yetmezliği olan ve yüksek risk nedeniyle inoperabl olarak değerlendirilmiş, kriterleri karşılayan semptomatik hastalarda perkütan uç-uca onarım tercih edilebilir.	IIb	B
 AHA/ACC	Transkateter mitral kapak onarımı, optimal medikal tedaviye rağmen ciddi semptomatik (NYHA III-IV), kronik ciddi primer mitral yetmezliği olan komorbiditesi yüksek hastalarda, onarım için uygun anatomi mevcut ve yaşam beklentisi yeterli ise uygulanabilir.	IIb	B
 AHA/ACC	Posterior lifletin yarısı ile sınırlı izole primer mitral yetersizliği olan hastalarda mitral kapak replasmanı kapak onarımı denenip başarısız olmadıkça yapılmamalıdır.	III	B

Şekil 1. Primer Mitral Kapak Yetersizliği Girişim Algoritması



MEDİKAL TEDAVİ

Akut MY'de cerrahi girişimden önce nitratlar ve diüretiklerle basınçlar düşürülmeye çalışılır. Hastanın hemodinamisi inotropik ajanlarla ve vazodilatatörlerle düzeltilmelidir. İntraaortik balon pompası da yardımcı olabilir. Sodyum nitroprusid, afterload ve regürjitan fraksiyonu düşürür.²⁴ Sol ventrikül fonksiyonları iyi olan kronik MY'de vazodilatatörlerin ve anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörlerinin kullanımının fayda sağlayabileceği hakkında kanıt yoktur. Bununla birlikte; cerrahiye uygun olmayan ve konjesif kalp yetersizliği (KKY) gelişen hastalarda veya cerrahi sonrası KKY semptomları olan hastalarda ACE inhibitörleri önerilmektedir.²⁴ Kronik mitral yetmezlikte konjestif kalp yetmezliği bulgularının düzeltilmesinde diüretikler ve oral vazodilatatörler genellikle yeterlidir. Periferik vasküler basıncı düşürerek, sol atriya gelen regürjitan volümü azaltır ve kardiyak outputu düşürür⁸. Hızlı ventrikül geçişli atriyal

fibrilasyonu olan hastalarda ventrikül hızını yavaşlatmak gerekir. Kronik MY de beta blokerler ve spironolakton (veya eplerenone) kullanılır.²⁴

HASTA TAKİBİ

Primer MY nedenlerinden mitral kapak prolapsusu (MVP), ciddi MY ile birlikte görüldüğünde cerrahi olarak tedavi edilmezse yıllık mortalite oranları %6-7'dir.²⁹ Hastada hafif MVP var ancak yetmezlik yok veya minimal (vena kontrakta <0,3) ise 3-5 yılda bir takip; MVP ciddi, hafif orta MY (vena kontrakta <0,7) ise 1-2 yılda bir takip; asemptomatik ciddi MY (vena kontrakta ≥0,7) 6-12 ayda bir EKO ile takip gerektirir⁸.

ESC/EACTS 2017 kılavuzuna göre; asemptomatik, sol ventrikül fonksiyonları korunmuş ciddi MY hastaları ekokardiografi ile 6 ayda bir takip; yine asemptomatik, sol ventrikül fonksiyonları korunmuş orta MY hastaları 1-2 yılda bir EKO ile takip önerilir.²⁴

Günümüzde mitral kapak replasmanı sonrasında hastane mortalitesi % 5 ila % 9 arasındadır. Mitral kapak replasmanı sonrasında hastaların %90'ında fonksiyonel olarak New York Kalp Birliği Sınıflaması (NYHA)' da sınıf 2'ye yükselir. Çok küçük bir grupta ise ameliyat öncesi düşük sol ventrikül fonksiyonuna veya ek başka patolojilere bağlı olarak NYHA sınıf 3-4'te kalırlar. Mitral kapak replasmanı sonrasında geç dönem ölüm nedenleri, kronik miyokardial disfonksiyon, tromboemboli, inme, endokardit, antikoagülan bağımlı kanama ve koroner arter hastalığıdır. Mitral kapak replasmanı sonrasında ortalama yaşam süresi 10 yılda %50-60 arasındadır.³⁰

KAYNAKLAR

1. Enriquez-Sarano, M., Avierinos, J. F., Messika-Zeitoun, D., Detaint, D., Capps, M., Nkomo, V. et al. Functional anatomy of mitral regurgitation: Echocardiographic assessment and implications on outcome. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34:1129–1136.
2. Nishimura, R. A., Otto, C. M., Bonow, R. O., Carabello, B. A., Erwin, J. P., Guyton, R. A. et al. 2014 AHA/ACC guideline 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. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(22):2438–2488
3. Carpentier A. Cardiac valves surgery- the "French Correction". *J Thor Cardiovasc Surg.* 1983;86:323_337.
4. Ung, B., Vahanian, A. (2014). Epidemiology of acquired valvular heart disease. *Canadian Journal of Cardiology*, 30(9), 962-970.
5. Monin JL, Dehant P, Roiron C, Monchi M, Tabet JY, Clerc P, et al. Functional assessment of mitral regurgitation by transthoracic echo- cardiography using standardized imaging planes diagnostic accuracy and outcome implications. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(2):302–9.
6. Demirbağ R, Sade LE, Aydın M, Bozkurt A, Acartürk E. The Turkish registry of heart valve disease. *Turk Kardiyol- Dern Ars* 2013;41:1-10.
7. Thompson, C. R., Buller, C. E., Sleeper, L. A., Antonelli, T. A., Webb, J. G., Jaber, W. A. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the shock trial registry. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1104–9.
8. Nishimura, R. A., Vahanian, A., Eleid, M. F., Mack, M. J. (2016). Mitral valve disease—current management and future challenges. *The Lancet*, 387(10025), 1324-1334.
9. Apostolidou, E., Maslow, A. D., Poppas, A. (2017). Primary mitral valve regurgitation: Update and review. *Global cardiology science & practice*, 2017(1).
10. Le Tourneau T, Messika-Zeitoun D, Russo A, Detaint, D, Topilsky Y, Mahoney D. W., et al. Impact of left atrial volume on clinical outcome in organic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:570-8.
11. Rusinaru D, Tribouilloy C, Grigioni F, Avierinos JF, Suri R, Barbieri A, et al. Left atrial size is a potent predictor of mortality in mitral regurgitation due to flail leaflets: results from a large international multicenter study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011;4:473-81

12. Miller MA, Dukkipati SR, Turagam M, Liao SL, Adams DH, Reddy VY. Arrhythmic mitral valve prolapse: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:2904-14.
13. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, et al. Early surgery in patients with mitral regurgitation due to flail leaflets: a long-term outcome study. *Circulation* 1997; 96: 1819-3
14. Tribouilloy C, Grigioni F, Avierinos JF, et al. Survival implication of left ventricular end-systolic diameter in mitral regurgitation due to flail leaflets a long-term follow-up multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 1961-68.
15. GaaschWH,JohnRM,Gaasch, W. H., John, R. M., Aurigemma, G. P.Managing a symptomatic patients with chronic mitral regurgitation.*Chest*. 1995;108:842-847.
16. WisenbaughT. Does normal pump function belies muscle dysfunction in patients with chronic severe mitral regurgitation? *Circulation*. 1988;77(3):515-525.
17. Avierinos, J. F., Gersh, B. J., MeltonIii, L. J., Bailey, K. R., Shub, C., Nishimura, R. A.Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation*. 2002;106:1355-1361.
18. Tribouilloy, C., Grigioni, F., Avierinos, J. F., Barbieri, A., Rusinaru, D., Szymanski, C. et. al. Survival implication of left ventricular end-systolic diameter in mitral regurgitation due to flail leaflet: A long-term follow-up multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1961-1968.
19. Monin, J. L., Dehant, P., Roiron, C., Monchi, M., Tabet, J. Y., Clerc, P., et.al. Functional assessment of mitral regurgitation by transthoracic echocardiography using standardized imaging planes diagnostic accuracy and outcome implications. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(2):302-309.
20. Stewart W.J., Salcedo E.E., Cosgrove, D. M, The value of echocardiography in mitral valve repair. *Clev Clin J Med*. 1991;58:177-183.
21. Zoghbi, W. A., Enriquez-Sarano, M., Foster, E., Grayburn, P. A., Kraft, C. D., Levine, R. A., et.al. Evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* . 2003;16:777-802.
22. CawleyPJ,MakiJH,Otto, C. M.Cardiovascular magnetic resonance imaging for valvular heart disease: Technique and validation. *Circulation*. 2009;119(3):468-478.
23. Thomas L., Foster E., Schiller, N. B. Peak mitral inflow velocity predicts mitral regurgitation severity. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31(1):174-179.
24. Baumgartner, H., Falk, V., Bax, J. J., De Bonis, M., Hamm, C., Holm, P. J., et.al. 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. *European heart journal*, 2017; 38(36), 2739-2791.
25. Nishimura, R. A., Otto, C. M., Bonow, R. O., Carabello, B. A., Erwin, J. P., Fleisher, L. A., et al. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 2017; 70(2), 252-289.
26. Bonow, R. O., O’Gara, P. T., Adams, D. H., Badhwar, V., Bavaria, J. E., Elmariah, S., et al. Focused Update of the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Management of Mitral Regurgitation: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *Journal of the American College of Cardiology*, 2020; 75(17), 2236-2270.
27. Javadikasgari H., Gillinov A.M., Idrees J.J., Mihaljevic, T., Suri, R. M., Raza S, et al. Valve repair is superior to replacement in most patients with coexisting degenerative mitral valve and coronary artery diseases. *Ann Thorac Surg*. 2017;103:1833-1841.
28. Mick SL, Keshavamurthy S, Gillinov AM. Mitral valve repair versus replacement. *Ann Cardiothorac Surg*. 2015;4:230-237.
29. Ling, L. H., Enriquez-Sarano, M., Seward, J. B., Tajik, A. J., Schaff, H. V., Bailey, K. R., et al. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N Engl J Med* 1996;335:1417-23
30. Fernandez J ,Chen C, Laub GW, Anderson WA. Predictive value of prosthetic valve area index for early and late clinical results after valve replacement with StJude Medical valve prosthesis *Circulation*, 1996 Nov 1;94(9 Suppl):II109-12.

M. Kerem Vural

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

İskemik mitral yetmezliği (İMY), kapağın değil, ventrikül miyokardının bir hastalığıdır. Koroner arter hastalığının neden olduğu sol ventrikül miyokardı geometrik yapısındaki değişikliklerden ötürü, mitral kapakta, yaprakcıklar (liflet), annulus ve kordalarda, belirgin yapısal bozukluk olmaksızın, ventrikül sistolü sırasında mitral kapağın kanın sol ventrikülden sol atriyuma geçişine izin vermesine neden olan ikincil (sekonder) bir mitral kapak işlev bozukluğudur. Genellikle yaprakçıkların, kordalar ve papiller kaslar ile bağlı bulunduğu sol ventrikül duvarının, iskemik olay sonucu kasılma işlevini yitirerek sarkması (remodeling) ve bu yapıları beraberinde aşağıya, apekse doğru sürüklemesi sonucunda kapak çekintiye (tethering) uğrayarak serbestçe yukarı hareket edip kapanması engellenmektedir (Carpentier mitral kapak yetmezliği sınıflandırmasına göre Tip-IIIc). Olguların büyük çoğunluğunda başlıca etkilenen arka (posterior) yaprakçık olmakla beraber, her iki (ön ve arka) lifletlerin de çekintiye uğradığı az olguda da, bölgeselden ziyade tüm sol ventrikülden yaygın hipokinezi ve dilatasyona neden olan daha büyük boyuttaki iskemik olay nedeniyle (LAD koroner arter tıkanması gibi), hem çekinti (tethering) ve hem de bunun yanında annüler dilatasyonun (Carpentier Tip-I mitral yetmezlik) yol açtığı bir ikincil (sekonder) MY görülebilir.¹

Burada belirtilen “kronik” İMY olup, iskemik, dejeneratif, inflamatuvar veya infektif nedenlerle ani olarak korda ya da papiller kas kopması gibi durumlara bağlı “akut” tipteki MY ile primer MY bu bölümde kapsam dışı tutulmuştur. Bundan başka, koroner iskemi nedeniyle hayatini sürdürdüğü halde kasılma fonksiyonunu tam olarak yerine getiremeyen papiller kaslar da geçici ve geri dönüşlü bir MY’e neden olabilirler.

Kronik İMRnin ülkemizdeki yaygınlığı kesin olarak bilinmemekle birlikte, Amerika Birleşik Devletleri’nde toplumun %1 ini, yılda yaklaşık 1,6-2,8 milyon kişiyi etkilediği bildirilmektedir.² Akut miyokard infarktüsü (AMİ) sonrası %20-30 gibi oldukça sık görülen kronik İMY, bu olguların yaklaşık %65’inde hafif, %28 inde orta, %7 sinde de ağır derecede ortaya çıkmaktadır. Kaba bir tahminle AMİ sonrası hemodinamik öneme sahip kronik İMY’nin %7-10 oranında geliştiği söylenebilir.³ Koroner baypas ameliyatı adaylarının yaklaşık %2,7 sinde (95% CI; 1.5-4.7%) orta veya ağır dereceli olmak üzere, %28’inde İMY tespit edilmiştir.⁴

PROGNOZ

Akut miyokard infarktüsü sonrasında kalp yetmezliği gelişimine neden olarak (oransal risk: RR, 3.2; %95 güven aralığı, %1.9-5.2; p=0001) yaşam beklentisini önemli derecede azaltmaktadır.³ AMİ sonrası İMY geliştiğinde bir yıllık mortalite %15-40 arasına yükselir; mortalite yaklaşık 2 kat artar. Orta dereceli kronik İMY’nde bile 5-yıllık takipte kalp yetmezliği gelişimi 3 kattan fazla artmaktadır.⁵⁻⁷ Orta/ciddi olgular için mortalitedeki oransal risk artışı, RR, 2.7 (1.2-6.1 %95 CI, p=0.003) ve kalp yetmezliği gelişimindeki oransal risk artışı, RR, 3.2 (1.9-5.2 %95 CI, p=0.0001) kat olarak bildirilmiştir.²

İskemik mitral yetmezliğine yönelik mitral valv onarımı (MVO) veya MVR için, ek işlemlerin de yapıldığı bir seride 30-günlük mortalite sırasıyla %1,6 ve %4 civarında verilmektedir.⁸ Cerrahi sonrası uzun dönem karşılaştırmalı randomize çalışmalar henüz bulunmamakla birlikte 2-yıllık sağkalım bu iki tedavi için sırasıyla %19 ve %3,2 olarak verilmiş, ancak fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ancak ilerleyen/tekrarlayan olgu, hastaneye yatış, yeniden işlem, istenmeyen olay sıklığı açısından mitral kapak replasmanı daha avantajlı bulunmuştur.⁹

TANISAL DEĞERLENDİRME

Tanısall değerlendirme hem tedavide izlenecek yolu seçmek, hem de prognozu belirlemek açısından büyük önem taşımaktadır; ancak, kronik İMY’nde birçok veri bir arada değerlendirilerek sonuca gidilmesi gerektiği unutulmama-

lıdır.^{1,10} Kronik İMY'nde değerlendirme yaparken dikkat edilecek en önemli prensip, bir ya da bir kaç parametre üzerinden değil, bir çok veri ve metodu birleştirerek sonuca gitmektir. Kalitatif ve kantitatif veriler birlikte değerlendirilmeli, buradaki yetmezliğin sabit değil dinamik bir yetmezlik olduğu, bu nedenle yükleme (loading) koşullarına ileri derecede bağlı olduğu, ekzantrik akım paterninin yanılığlara neden olabileceği akılda tutulmalıdır. Temel bulgu, apekse doğru kayan papiller kas (lar) nedeniyle kapakcık(lar)da oluşan çekinti, bu nedenle annüler plandan sapan ve tam olmayan koaptasyon, sonuçta sistol sırasında sol ventrikülden sol atriuma kaçan kan akımıdır. Bu akım asimetrik ve ekzantrik bir jet görünümü vermektedir. MY'nin hemodinamik önemini değerlendirirken bu jetin büyüklüğüne yönelik yeni kriterler ortaya atılmışsa da, değerlendirmenin sadece bu parametrelerle sınırlı kalması yanılığlara yol açabilir.

Çekinti (tethering) değerlendirmesinde "çadırlaşma alanı/tenting area", "koaptasyon yüksekliği-derinliği/coaptation height-depth", "çekinti mesafesi/tethering distance", "çadırlaşma hacmi/tenting volume" gibi parametreler kullanılabilir.

Geriye kaçağın (regürjitant jet) büyüklüğünün Doppler teknikleri ile değerlendirilmesinde, geleneksel mitral kaçağı derecelendirmesi (1°, 2°, 3°) yanında, kullanılacak bazı parametreler şunlardır;^{1,10}

Proksimal Eşvelosite Yüzey Alanı (Proximal isovelocity surface area, PISA): Burada mitral regürjitan orifisten önceki kısım değerlendirilmektedir. Regürjitan orifise yaklaşırken akımın konverjans zonu ölçülmektedir. Sonuçta efektif regürjitan orifis alanı (EROA) ve regürjitan volüm (RV) hakkında bilgi vermektedir. Bu metodla yapılan hesaplamaların, fonksiyonel MY'lerde, yetmezliğin derecesini olduğundan daha az göstermeye meyilli olduğu ifade edilmiştir. Bu nedenle kriterler primer ve sekonder mitral yetmezlikleri için farklı olabilmektedir. Örneğin, kronik İMY'nde, 0,2 cm² den büyük EROA ile 30 mL den fazla RV ciddi yetmezliğe işaret etmektedir.

Vena kontrakta (Vena contracta, VC): Regürjitan jetin kalınlığı, orifisten geçerken ölçülmektedir. Burada 3 mm altı hafif, 3-7 mm arası orta, 7 mm üzeri ise ileri yetmezlik olarak ifade edilmekte, bu parametrenin yükleme koşullarından daha az etkilendiği ve ekzantrik jeti daha iyi değerlendirebildiği ileri sürülmektedir.

Distal Jet Alanı (Distal Jet Area, DJA): Jet, orifisten çıktıktan sonra, liflet seviyesi sonrasında ölçülmektedir. Sol atriyum alanına oranlanarak bir yüzde halinde ifade edilmektedir. Burada %20 altındaki değerler hafif, %20-40 orta, %40 üzeri ise ileri yetmezliğe işaret etmektedir.

Mitral Yetmezliğinin hemodinamik açıdan ciddi boyutta olduğunu destekleyen kriterler arasında, uzamış E-dalga zirve (peak) hızı, 1.2 m/sn ve üzeri zirve E-dalga hızı, sistolde pulmoner ven akımının ters dönmesi, yüksek yoğunluklu regürjitan jet ve kalp boşluklarında belirgin büyüme ve ventrikül fonksiyonlarında gerileme sayılabilir. Bunlara ek olarak, çekintinin (tethering) boyutlarının, korda ve papiller kaslardaki olası ek yapısal değişikliklerin (kopma vs.) ya da anomalilerin görülerek kalitatif değerlendirilmesi de önemlidir.

Kronik İMY'nin hemodinamik açıdan önemli olduğuna işaret edebilecek, basit, güvenilir bir parametre olarak "sol atriyum çapının belirgin büyümesi de" önerilen değerlendirme kriterleri arasında yer almaktadır.¹¹⁻¹⁴

Tanısal değerlendirmede şüphesiz en önemli yol göstericilerden biri de klinik tablodur. Hastanın semptomatolojisi, konjestif veya sol kalp yetmezliği bulguları olup olmadığı, bu gibi semptomları destekleyen fizik muayene bulgularının bulunup bulunmadığı, fonksiyonel kapasite değerlendirilmelidir. Bazen sık geçirilen akciğer infeksiyonuyla karışan pulmoner ödem atakları, özellikle ileri yaşta bu hasta grubunda doğru tanı koymayı güçleştiren bir durum olarak daima akılda tutulmalıdır. Ayrıca destekleyici laboratuvar bulgularından da yararlanılabilir. Bu tetkikler arasında plazma beyin natriüretik peptid (BNP) değerinde bariz yükselme, hem tanı koymada, hem mevcut durumun boyutunu değerlendirmede, hem de tedavi sonrası faydayı kıyaslamada değerli bir parametre olarak görülmektedir.

GİRİŞİM ENDİKASYONLARI

Akut MY genellikle cerrahi tedavi gerektirir. İskemik akut MY için özellikle hemodinamik parametreler ve klinik tablonun stabil olmadığı olgularda gecikmeden ameliyat önerilir. Olgunun durumuna göre cerrahın kararına bağlı olmakla birlikte genellikle mitral kapak replasmanı birçok olguda daha uygun seçenek olarak görülmektedir.

Avrupa (ESC/EACTS)¹⁵ ve Amerika Birleşik Devletleri (AHA/ACC)^{16,17} kılavuzlarında kronik İMY yakın zamanda yer bulmaya başlamışsa da, halen primer MY üzerinden türetilen endikasyonlar etkisini sürdürmektedir. Eski kılavuzlardan yansıyan bu durum, uzun süre kronik İMY ile ilgili elde yeterli kontrollü ve kıyaslamalı randomize, çok merkezli, çok olgulu çalışma verilerinin bulunmaması ile açıklanabilir. Bu nedenle uzun yıllar bu hastalık gereği gibi ele alınmamıştır. Bu açıdan en son 2017 yılında güncellenen ESC/EACTS kalp kapak hastalıkları kılavuzunda öncekiler ile en önemli fark özetle, cerrahi endikasyon eşiğinin düşürülmüş olması ve primer MY'ne göre daha liberal denecek kriterlerle önerilmesidir.¹⁵ Örneğin, sekonder mitral yetmezliğinde (en önemli sebebi kronik İMY) ciddi yetmezliği tanımlama eşiği primer MY'nden düşük olarak EROA için 20 mm² ve RV için 30ml olarak önerilmektedir.⁵ Bunun başlıca sebebi, kronik İMY'nin ventrikül yüklenme şartlarına daha fazla bağlı olması ve regürjitan jetin ekzantrik olmasının MY şiddetinin olduğundan daha az tahmin edilmesine yol açması olmalıdır. Bu iki önemli kılavuzdan başka 2015 yılında Kron I. ve ark. tarafından yayınlanan AATS kılavuz önergesi¹ ise kronik İMY'ni, endikasyonları açısından müstakil olarak ele alması yanında, kapak onarımının hangi durumlarda, kapak replasmanının hangi durumlarda yapılacağına değinmesi ve bu iki cerrahi seçeneğin "ne şekilde" icra edileceğine dair öneriler içermesi açısından öne çıkmaktadır.

Kronik İMY, kapağın kendisine ait olmayan ancak temelini oluşturan miyokardiyal yapıların iskemik olaydan etkilenmesi nedeniyle ortaya çıkan geometrik ventrikül değişikliklerine bağlı "sekonder" ve "dinamik" bir lezyondur. Hafif dereceli olgularda, eğer uygunsa sadece koroner revaskülarizasyonla elde edilen sonuçların makul olduğu, bununla bir dereceye kadar MY'nde gerileme olabileceğini gösteren yayınlar mevcuttur. Koroner revaskülarizasyon dört şartın mevcudiyeti durumunda faydalı olabilir: 1. Sekonder MY meydana getiren bölgesel veya global miyokard kısmının canlılık (viabilite) potansiyeli bulunması, 2. İlgili bölgede geri-dönümlü iske mi bulunması ve bu durumun bölgeye yeniden yeterli kan akımının sağlanması ile düzelebilir olması, 3. İlgili bölgeyi besleyen stenotik hedef damarların baypasa uygun olması, 4. İleri papiller kas dissenkronisi (<60 ms) bulunmaması.

Bu şartlar oluşmadan sadece koroner revaskülarizasyonla MY'nin derecesinde klinik anlamda önemli bir gerileme beklenmez.

Orta Dereceli İskemik Mitral Yetmezliğinde Cerrahi Endikasyonlar

Halihazırdaki AHA/ACC kılavuzları¹⁶, orta dereceli kronik İMY için oldukça konservatif öneriler içermektedir. Buna göre, MVO koroner baypas sırasında düşünülebilir (COR IIb, LOE B) ve mitral kapak cerrahisi yine diğer bir kalp cerrahisi işlemi, örneğin aort kapak replasmanı sırasında düşünülebilir (COR IIb, LOE C). Orta dereceli kronik İMY'nde, MVO'nun koroner baypasa eklenmesi, mitral kaçağının azaltılması veya kaldırılmasında tek başına koroner baypas tan belirgin olarak daha etkili olsa da, uzun süreli takiplerde bu iki yaklaşım arasında sol ventrikül ölçümleri (örneğin sol ventrikül sistol sonu hacmi indeksi) veya majör istenmeyen olay veya serebrovasküler olay gibi klinik parametreler açısından fark olup olmadığı tartışmalıdır. Bir yıl takip içeren nispeten kısa süreli bazı çalışmalarda belirgin farka rastlanmazken,² başka çalışmalarda MVO'nun koroner baypasa eklenmesiyle mitral kaçak şiddetinde azalma, sol ventrikül sistol sonu çapı ve ejeksiyon fraksiyonunda düzelme ve NYHA fonksiyonel kapasitesinde belirgin iyileşme saptanmıştır^{18,19}. Erken ve geç sağkalımda ise bariz bir fark gösterilememiştir. Sonuç olarak, orta dereceli kronik İMY'nde, hangi olgularda sadece koroner baypasa yetinileceği, hangilerinde işleme bir mitral cerrahinin ekleneceği konusunda net bir kanıt dayalı veri elde olmayıp, hastanın bireysel ve klinik değerlendirmesi sonucu cerrahin vermesi gereken bir karar olarak karşımıza çıkmaktadır. Örneğin anginanın ön planda olduğu olgularda koroner baypasa yetinilebilirken, nefes darlığı ve kalp yetmezliği semptom ve bulgularının ağır bastığı olgularda mitral işlemin eklenmesi mantıklı görünebilir.¹ Yine cerrahin mitral onarım konusunda tecrübeli olup olmaması, aortik klempleme zamanının fazla uzamasının beklenmesi ve bunun hastanın bireysel özellikleri, ek hastalıkları ve genel durumu ile ilgili olarak ne kadar riski artıracacağı, komorbidite durumu, pompasız baypas tercihi gibi hususlar, değerlendirmede dikkate alınarak, işleme bir mitral kapak müdahalesinin eklenip eklenmeyeceği konusunda karar verilebilir.

İMY'nde esas sebep tethering olsa da, mitral kapak annulusun 40 mm üzerinde genişlemiş bulunduğu olgularda koroner baypas sırasında mitral kapağa müdahale etmek (ring annuloplasti veya replasman) uygun olabilir. Bunun gibi sol atriumun belirgin dilatasyonu da mitral kapağa müdahale yönünde cerrahi yönlendirebilir.¹⁰⁻¹⁴

Orta dereceli kronik İMY bulunan olgulardan kalp yetmezliği semptom ve bulguları daha ön planda olan, mitral annulusları genişlemiş, papiller kasları ve tetheringe neden olan miyokard bölgesini besleyecek stenotik ve iyi hedef

damarları ya da miyokard viabilitesi bulunmadığı düşünülen hastalarda mitral kapağa cerrahi müdahale düşünülebilir; eğer MVO yapılacaksa, bu girişim annulusu daraltıcı, küçük bir ring ile yapılmalıdır.²⁰

Hastaların iskemiye toleransı ve miyokard rezervinin düşük olduğu akılda tutularak, ameliyat sırasında iskemiye minimumda tutmaya, miyokard koruma tekniklerine, işlemi gereksiz olarak uzatmamaya önem verilmelidir. Kapağın frajil yapısı nedeniyle dikiş güvenliğine özen gösterilmelidir.^{10,13}

İleri Dereceli İskemik Mitral Yetmezliğinde Cerrahi Endikasyonlar

2017 yılında güncellenen Avrupa (ESC/EACTS) kalp kapak hastalıkları kılavuzuna göre belirgin sol ventrikül fonksiyon bozukluğu olan (LVEF <%30) hastalarda revaskülarizasyon bir seçenek değilse ve bu hastalar kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT) dahil optimal kalp yetmezliği tedavisine rağmen semptomatik kalıyorlarsa palyatif MY tedavileri -girişimsel veya cerrahi, ventriküler destek cihazları, kalp nakli ve sürekli konservatif tedavi arasında seçim kararı Kalp Ekibi tarafından hastanın bireysel durumuna göre verilmelidir. Kapak girişimi ejeksiyon fraksiyonu %15 altında olan olgularda bir seçenek olarak önerilmemektedir.¹⁵

Ancak, sorun kronik İMY'nin ciddi olup olmadığını değerlendirmede yukarıda açıklanan nedenlerle yanılgıların sık olmasıdır. Bu durumda mitral kapağa yönelik bir cerrahi işlemin kendi başına veya koroner revaskülarizasyonla birlikte gerekip gerekmediğini gösterecek basit, kolay uygulanıp anlaşılabilir ve güvenilir parametrelere ihtiyaç vardır. Belirgin sol atrium genişlemesi olan olgularda doppler-ekokardiyografide olduğundan hafif görünen mitral yetmezliğine rağmen, gerçekte ciddi hemodinamik önemde MY olabileceği, bu nedenle mitral kapağa müdahale gerekebileceği önerilmiştir (Çok güçlü Öneri; Kanıt Düzeyi-LOE-C).¹¹⁻¹⁴ ESC/EACTS (2017), ACC/AHA (2017) VE TKDCD (2020)'ye ait invazif girişim endikasyonları tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. ESC/EACTS (2017), ACC/AHA (2017) VE TKDCD (2020)'ye göre Sekonder Mitral Yetmezliği İnvaziv Girişim veya Cerrahi Endikasyonları			
Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
ESC/EACTS	KABG planlanan ve LVEF >%30 olan hastalarda ciddi, semptomatik sekonder mitral yetersizliği varsa cerrahi endikedir.	I	C
AHA/ACC	KABG planlanan ve LVEF >%30 olan hastalarda ciddi, semptomatik sekonder mitral yetersizliği varsa cerrahi endikedir.	I	B
ESC/EACTS	Revaskülarizasyon seçeneği ve miyokardiyal canlılığı mevcut olan ve LVEF <%30 hastalarda ciddi, semptomatik sekonder mitral yetersizliği varsa cerrahi düşünülmelidir.	IIa	C
AHA/ACC	Revaskülarizasyon seçeneği ve miyokardiyal canlılığı mevcut olan ve LVEF <%30 hastalarda ciddi, semptomatik sekonder mitral yetersizliği varsa cerrahi düşünülmelidir.	IIb	C
ESC/EACTS	Revaskülarizasyon endikasyonu olmaksızın, optimal tıbbi tedaviye rağmen (belirtilmişse KRT dahil) semptomatik, ciddi, sekonder mitral yetersizliği varlığında ve LVEF >%30 ise cerrahi düşünülebilir.	IIb	C
ESC/EACTS	Revaskülarizasyona uygun olmayan, maksimal medikal tedaviye (belirtilmişse KRT dahil) rağmen semptomatik, LVEF <%30 olan ciddi, sekonder mitral yetmezliği olan hastalarda, Kalp Ekibi hastayı değerlendirir. Perkütan edge-to-edge prosedürü, kapak cerrahisi, sol ventrikül ventrikül destek cihazı veya kalp nakli adaylığı hastanın bireysel özelliklerine göre değerlendirilir.	IIb	C
AHA/ACC	Kronik, orta, sekonder mitral yetersizliği (aşama B) olan hastalarda KABG ile beraber mitral kapak onarımının faydası kesin değildir.	IIb	B

AATS 2015 kılavuz önerisinde, üç durumda yüksek tekrarlama (rekürrens) riski nedeniyle MVO'ndan kaçınılması, bunun yerine mitral kapak replasmanının tercih edilmesi tavsiye edilmektedir. Bunlar: 1. Basal anevrizma/diskinezi mevcudiyeti; 2. Ekokardiyografide bariz kapakçık çekintisi (liflet tethering) olduğunun gösterilmesi (posterior tethering açısı-PTA >45°); 3. Orta veya ciddi boyutta sol ventrikül remodelingi (LVEDD >65 mm) bulunmasıdır¹ (COR IIa, LOE A). Bunlar mevcut değil ise, daraltıcı küçük komplet ve rijid bir ring ile mitral onarımı yapılabileceği önerilmektedir (COR IIb, LOE B). Bu üç durum aslında kronik İMY'nin tanımında bulunduğundan, hemodinamik öneme sahip bütün olgularda aslında replasmanın rekürrensi önleme bakımından onarım tekniklerinden üstün olduğu düşünülebilir.¹¹⁻¹⁴ Mitral kapak replasmanlarında ameliyat mortalitesi başlangıçta biraz daha yüksek gözlenebilirken,¹⁴ daha sonra kaçığın ortadan kaldırılmasındaki etkinlik nedeniyle sağ kalım eğrisi, MVO'nun sağkalım eğrisini yakalamaktadır.^{9,14} Daha uzun takip sonuçları elde edildiğinde sağkalımın replasman olguları lehine gelişebileceği düşünülebilir.

Mitral kapak onarımları ise İMY'nde başlıca üç sebeple olumsuzluk taşıyabilirler: 1. Küçültme ring annuloplasti nedeniyle istirahat ve/veya egzersiz sırasında ortaya çıkan mitral darlığı ve 6-dakikalık yürüme testinde performans sınırlaması ile kendini gösteren egzersiz kapasitesinde olumsuz etkilenme;^{22,23} 2. Rijid ringe bağlı gelişebilen anterior mitral kapakçığın sistolik anterior hareketi-SAM; 3. Rezidüel/rekürren MY sonucu suboptimal klinik ve hemodinamik iyileşme, kötü reverse-remodeling.²⁴

Görüldüğü gibi ESC/EACTS kılavuzunda da, ileri dereceli kronik sekonder MY için kesin bir kriter ortaya konmadığı gibi, orta dereceli mitral yetmezliğinin cerrahi tedavisinde bir endikasyon belirlenmemiştir.

Mevcut ESC ve AHA kılavuzlarında primer ve sekonder mitral yetmezliklerine ait detaylı yönergeler mevcutsa da, kronik İMY için net yol göstericiler kısıtlıdır; bunlar daha çok diğer sekonder kapak yetmezlikleri için öngörülmuş olanlardan türetilmiştir. Ancak, Kron ve ark. American Association for Thoracic Surgery için önerdikleri bir kılavuz önerisinden yola çıkarak kronik İMY'ne doğrudan hitap eden ve cerrahi perspektifle ele alınmış tavsiyeler yardımcı olabilir.

Tüm kılavuzlarda kanıt düzeyinin (LOE) genelde C-düzeyinde kalması, bu alanda gerçek anlamda kontrollü randomize çalışmaların eksikliğinden kaynaklanmaktadır. Tecrübelerimizin ışığında aşağıdaki önerileri Ulusal Kılavuz'umuz kapsamında sunmanın faydalı olduğuna inanıyoruz.

Mitral Kapağa Yönelik Cerrahi İşlemlerle İlgili Teknik Öneriler

Eğer MVO yapılacaksa, bu girişim annulusu daraltıcı, küçük bir ring ile yapılmalıdır. Olguların çoğunda 28 numara bir ring uygun gelmektedir.²⁵ Ayrıca rekürrensi önlemek için rijid bir ring seçilmeli²⁶ ve bu ring parsiyel değil, komplet olmalıdır (COR IIa, LOE B).^{1,20} Tercihen subvalvüler apparatusu, papiller kasları ilgilendirecek şekilde destekleyici işlemler eklenmelidir. Yapılan onarımın kaçığı tamamen durdurduğu pompadan çıktıktan sonra, gerekirse afterloadı artırıcı ajanlar verilerek veya manevralar yapılarak desteklenen TEE'de gösterilmeli, en az 8-10 mm'lik bir yüksek bir koaptasyon mesafesi bulunmalıdır.¹ İntraoperatif TEE'nin yanıltıcı olacağı ve kapaktaki bozukluğu olduğundan az göstermeye meyilli olduğu unutulmadan işlemin başarısı değerlendirilmelidir. Çok önemsiz görünen kaçıkların, ventrikül yüklendiğinde gerçek boyutlarına süratle ulaşacağı, rezidüel kaçıkların kısır bir döngü içerisinde kısa sürede hemodinamik önemi büyük, ciddi yetmezliklere dönüşebileceği akılda tutulmalıdır.^{11-14,24}

İlginç olarak, Amerika Birleşik Devletleri (AHA/ACC) kılavuzunun güncellenmiş versiyonunda, stage-D kronik İMY'de, korda-korumalı mitral kapak replasmanının, ciddi semptomlu hastalarda (NYHA class III to IV) ve kılavuzlara göre belirlenmiş medikal tedaviye cevap vermeyen kalp yetmezliği durumunda, mitral onarıma tercih edilebileceği eklenmiştir.¹⁷

Mitral kapak replasmanı, kronik İMY'ni, ortadan kaldırmada etkin, uzun ömürlü, tekrarlanabilir başarılı sonuçlar veren, hızlı ve nispeten basit bir seçenek olarak giderek önem kazanmaktadır.^{1,11-14,17} Ancak burada da dikkat edilmesi gereken hususlar vardır. Replasman, mitral kapak subvalvüler aygıtı ve kapakçıkların buna bağlantıları tamamen korunarak (tam kordal koruma) (COR I, LOE B) ve fragil kapak dokusundan paravalvüler kaçıkları önleyecek şekilde dikiz güvenliğine azami dikkat gösterilerek yapılması gerekmektedir.^{1,13} Hastaların özellikle atriyal fibrilasyon veya

başka nedenlerle warfarin kullanması gerekenlerde düşük profilli, düşük inertia ve yüksek durabiliteye sahip yeni kuşak biliflet mekanik kapaklardan biri kullanılabilmesi gibi, warfarinden kaçınmayı gerektiren hallerde azalmış yaşam beklentisi dikkate alındığında biyoprotezler de iyi bir seçenek olarak karşımıza çıkmaktadır. Güncel gelişmeler, önceden yerleştirilmiş biyoprotezlerin replasmanı gerektiğinde, bunun kateter temelli girişimsel tekniklerle ameliyatsız olarak yapılabileceğini de göstermiş olduğundan, biyoprotezlerin giderek daha çok tercih edilebileceği düşünülmektedir. Nativ mitral kapakların da kateter temelli girişimsel tekniklerle replase edilebildiği yeni kapak dizaynları ve bunlarla ilgili seriler yayınlanmaya başlanmıştır.

Girişimsel tedavi

Çeşitli nedenlerle ameliyat olamayacak hastalarda, koroner darlığa yönelik perkütan girişimler yanında, mitral kapağa doğrudan yönelecek bir işlem gerektiğinde, kateter temelli girişimsel tekniklerden yararlanılabilir. Gerek MVO, gerekse MVR için girişimsel tedaviler çeşit ve hasta sayısı olarak artış göstermektedir. Mitral kapağı onarmayı hedefleyen MitraClip²⁷ ve benzeri yaklaşımlar yanında, nativ veya biyoprotez mitral kapakları replase etmeye yönelik kateter temelli girişimsel uygulamalar (transkateter mitral kapak replasmanı, TMVR) giderek artmaktadır.²⁸ Henüz etkinlikleri ve üstünlükleri konusunda yeterli bilgi ve veri bulunmayan bu yaklaşımların da gelecekte kronik İMY tedavisinde kullanılacağı beklenmektedir.

MEDİKAL TEDAVİ

Kılavuzlarla yönlendirilmiş optimal medikal tedavi (Guideline-directed medical treatment-GDMT), hafif olgularla cerrahi ve/veya girişimsel tedavi adayı olmayan/olamayacak olgularda yahut cerrahi ve/veya girişimsel tedavi öncesi/sonrasında bunlara adjuvan olarak kullanılır. Bunlara ek olarak, kardiyak re-senkronizasyon tedavisi (KRT) de bu başlık altında ele alınabilir.

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun düşük olduğu İMY olgularında ilk basamak tedaviyi oluşturur. Daha çok hafif dereceli olgularda kullanılır. Hafif İMY'li olgularda 4-yıllık mortalite medikal tedavi ile %6 da kalırken, orta ve ağır İMY'de sadece medikal tedavi verilen olgularda 4-yıllık mortalite %43-45'i bulmaktadır.⁸ Medikal tedavide kullanılan başlıca ilaçlar, çeşitli antihipertansif ve vazodilatörler, asetil salisilik asit, P2Y12 inhibitörü ilaçlar, statinler, beta-blokerler, ACE inhibitörleri, spironolakton ve diğer diüretiklerdir. Digoksin günümüzde inotropik amaçla olduğundan çok ritm düzenlemede yardımcı etkileri için kullanılmaktadır. Bu grupta artmış atriyal fibrilasyon sıklığı nedeniyle antikoagülan kullanımı da yaygındır. Antikoagülanlar ayrıca mekanik protez ile mitral kapak replasmanı yapılan olgularda sürekli olarak kullanılırlar.

Kardiyak re-senkronizasyon tedavisi seçilmiş olgularda kısmi yarar sağlayabilmektedir. Uygun kalp yetmezliği olgularında bir dereceye kadar başarılı sonuçlar verebilen KRT sekonder/ kronik İMY'ndeki yeri halen tartışmalı olup hastaların yarısından azında ciddi mitral kaçağını azaltabilmektedir. Diğer olgularda 2-yıllık sağkalım %67 civarında bildirilmiştir.²⁹

HASTA TAKİBİ

Perkütan kenar-kenara (edge-to-edge) onarım, kronik İMY tedavisinde düşük riskli bir seçenek olarak karşımıza çıkmaktadır; ancak etkinliği cerrahi seçeneklere göre düşüktür.^{15,30} Optimal medikal tedaviye sağkalım açısından bir üstünlük sağlayıp sağlamadığı henüz gösterilememiştir.^{15,31}

Kuzey Amerika kaynaklı bir randomize karşılaştırmada, mitral onarım ve replasman yapılan iki seride sırasıyla ameliyat mortalitesi %1,7 ye karşı %4,² 1-yıllık mortalite %14,3 e karşın %17,6 ² ve 2-yıllık mortalite %19 a karşın %23,2 (p=0,39)⁹ olarak benzer bulunmuştur. Ancak onarım yapılan grupta tekrarlayan MY nedeniyle yeniden işlem yapılma oranı belirgin derecede daha fazla bulunmuştur.

Henüz daha uzun takip sonuçları yayınlanmamıştır. Randomizasyon ve başka karşılaştırma sorunları olan çalışmalarda, uzun dönemde replasmanın sağkalım üzerindeki daha olumlu etkileri vurgulanmaktadır.³²

Sonuç olarak, iskemik mitral yetmezliği bir bütün olarak ele alınması gereken, tanısının ve değerlendirilmesinde çeşitli güçlüklerin olduğu, tedavisinde yapılacak müdahalenin mortaliteye olumlu katkısının ise bazı durumlarda şüpheli olduğu geniş kapsamlı bir klinik tablo olduğu akıldan çıkarılmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. American Association for Thoracic Surgery Ischemic Mitral Regurgitation Consensus Guidelines Writing Committee, Kron IL, Acker MA, Adams DH, Ailawadi G, Bolling SF, Hung JW, Lim DS, LaPar DJ, Mack MJ, O’Gara PT, Parides MK, Puskas JD. 2015 The American Association for Thoracic Surgery Consensus Guidelines: Ischemic mitral valve regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016 Apr;151(4):940-56. doi: 10.1016/j.jtcvs.2015.08.127. Epub 2016 Feb 4.
2. Acker MA, Parides MK, Perrault LP, Moskowitz AJ, Gelijns AC, Voisine P, Smith PK, Hung JW, Blackstone EH, Puskas JD, Argenziano M, Gammie JS, Mack M, Ascheim DD, Bagiella E, Moquete EG, Ferguson TB, Horvath KA, Geller NL, Miller MA, Woo YJ, D’Alessandro DA, Ailawadi G, Dagenais F, Gardner TJ, O’Gara PT, Michler RE, Kron IL; CTSN. Collaborators. Mitral-valve repair versus replacement for severe ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med.* 2014 Jan 2;370(1):23-32. doi: 10.1056/NEJMoa1312808. Epub 2013 Nov 18.
3. Hickey MS, Smith LR, Muhlbaier LH, Harrell FE Jr, Reves JG, Hinohara T, Califf RM, Pryor DB, Rankin JS. Current prognosis of ischemic mitral regurgitation. Implications for future management. *Circulation.* 1988 Sep;78(3 Pt 2):I51-9.
4. Wierup P, Nielsen SL, Egeblad H, Scherstén H, Kimblad PO, Bech-Hansen O, Roijer A, Nilsson F, Nielsen PH, Poulsen SH, Mølgaard H. The prevalence of moderate mitral regurgitation in patients undergoing KABG. *Scand Cardiovasc J.* 2009 Feb;43(1):46-9. doi: 10.1080/14017430802430943.
5. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation.* 2001 Apr 3;103(13):1759-64.
6. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, Smith SC Jr, Gersh BJ, Basta L, Moyé L, Braunwald E, Pfeffer MA. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation.* 1997 Aug 5;96(3):827-33.
7. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT, Jacobsen SJ, Weston SA, Meverden RA, Roger VL. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation. *Circulation.* 2005 Jan 25;111(3):295-301. Epub 2005 Jan 17.
8. Agricola E, Ielasi A, Oppizzi M, Faggiano P, Ferri L, Calabrese A, Vizzardi E, Alfieri O, Margonato A. Long-term prognosis of medically treated patients with functional mitral regurgitation and left ventricular dysfunction. *Eur J Heart Fail.* 2009 Jun;11(6):581-7. doi: 10.1093/eurjhf/hfp051. Epub 2009 Apr 27.
9. Goldstein D, Moskowitz AJ, Gelijns AC, Ailawadi G, Parides MK, Perrault LP, Hung JW, Voisine P, Dagenais F, Gillinov AM, Thourani V, Argenziano M, Gammie JS, Mack M, Demers P, Atluri P, Rose EA, O’Sullivan K, Williams DL, Bagiella E, Michler RE, Weisel RD, Miller MA, Geller NL, Taddei-Peters WC, Smith PK, Moquete E, Overbey JR, Kron IL, O’Gara PT, Acker MA; CTSN. Two-Year Outcomes of Surgical Treatment of Severe Ischemic Mitral Regurgitation. *N Engl J Med.* 2016 Jan 28;374(4):344-53. doi: 10.1056/NEJMoa1512913. Epub 2015 Nov 9.
10. Grayburn PA, Carabello B, Hung J, Gillam LD, Liang D, Mack MJ, McCarthy PM, Miller DC, Trento A, Siegel RJ. Defining “severe” secondary mitral regurgitation: emphasizing an integrated approach. *J Am Coll Cardiol.* 2014 Dec 30;64(25):2792-801. doi: 10.1016/j.jacc.2014.10.016.
11. Vural KM. More decision-making criteria for moderate chronic ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2019 Feb;157(2):580-581. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.07.048.
12. Vural KM. Mild to moderate ischemic mitral regurgitation: should mitral surgery be added to revascularization? *Ann Thorac Surg* 2017; 104:372-3. DOI 10.1016/j.athoracsur.2016.10.008

13. Vural KM. Recommendations for Valve Replacement in Ischemic Mitral Regurgitation with Compromised Ventricle. *J Heart Valve Dis.* 2016 Sep;25(5):651-652.
14. Vural KM. Why Does Prosthetic Replacement Seemingly Have Higher Perioperative Mortality Than Valve Repair in Ischemic Mitral Regurgitation? *Thorac Cardiovasc Surg.* 2017 Sep;65(6):445-446. doi: 10.1055/s-0037-1599097. Epub 2017 Mar 4.
15. Falk V, Baumgartner H, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, Iung B, Lancellotti P, Lansac E, Muñoz DR, Rosenhek R, Sjögren J, Tornos Mas P, Vahanian A, Walther T, Wendler O, Windecker S, Zamorano JL; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2017 Oct 1;52(4):616-664. doi: 10.1093/ejcts/ezx324.
16. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, O’Gara PT, Ruiz CE, Skubas NJ, Sorajja P, Sundt TM 3rd, Thomas JD, Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Creager MA, Curtis LH, DeMets D, Guyton RA, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen WK, Stevenson WG, Yancy CW; American College of Cardiology; American College of Cardiology/American Heart Association; American Heart Association. 2014 AHA/ACC guideline 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. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014 Jul;148(1):e1-e132. doi: 10.1016/j.jtcvs.2014.05.014. Epub 2014 May 9.
17. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA, Jneid H, Mack MJ, McLeod CJ, O’Gara PT, Rigolin VH, Sundt TM 3rd, Thompson A. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2017 Jun 20;135(25):e1159-e1195. doi: 10.1161/CIR.0000000000000503. Epub 2017 Mar 15.
18. Chan KM, Punjabi PP, Flather M, Wage R, Symmonds K, Roussin I, et al. Coronary artery bypass surgery with or without mitral valve annuloplasty in moderate functional ischemic mitral regurgitation: final results of the Randomized Ischemic Mitral Evaluation (RIME) trial. *Circulation.* 2012;126:2502-10.
19. Fattouch K, Sampognaro R, Speziale G, Salardino M, Novo G, Caruso M, et al. Impact of moderate ischemic mitral regurgitation after isolated coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 2010;90:1187-94.
20. Silberman S, Klutstein MW, Sabag T, Oren A, Fink D, Merin O, et al. Repair of ischemic mitral regurgitation: comparison between flexible and rigid annuloplasty rings. *Ann Thorac Surg.* 2009;87:1721-6.
21. Michler RE, Smith PK, Parides MK, Ailawadi G, Thourani V, Moskowitz AJ, Acker MA, Hung JW, Chang HL, Perault LP, Gillinov AM, Argenziano M, Bagiella E, Overbey JR, Moquete EG, Gupta LN, Miller MA, Taddei-Peters WC, Jeffries N, Weisel RD, Rose EA, Gammie JS, DeRose JJ Jr, Puskas JD, Dagenais F, Burks SG, El-Hamamsy I, Milano CA, Atluri P, Voisine P, O’Gara PT, Gelijns AC; CTSN. Two-Year Outcomes of Surgical Treatment of Moderate Ischemic Mitral Regurgitation. *N Engl J Med.* 2016 May 19;374(20):1932-41. doi: 10.1056/NEJMoa1602003. Epub 2016 Apr 3.
22. Fino C, Iacovoni A2, Ferrero P, Senni M, Merlo M, Cugola D, Ferrazzi P, Caputo M, Miceli A, Magne J. Restrictive mitral valve annuloplasty versus mitral valve replacement for functional ischemic mitral regurgitation: an exercise echocardiographic study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014 Aug;148(2):447-53.e2. doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.05.053. Epub 2013 Nov 4.
23. Fino C, Iacovoni A, Ferrero P, Merlo M, Bellavia D, D’Elia E, Miceli A, Senni M, Caputo M, Ferrazzi P, Galletti L2, Magne J. Determinants of functional capacity after mitral valve annuloplasty or replacement for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015 Jun;149(6):1595-603. doi: 10.1016/j.jtcvs.2015.03.003. Epub 2015 Mar 11.

24. Bouma W, van der Horst IC, Wijdh-den Hamer IJ, Erasmus ME, Zijlstra F, Mariani MA, Ebels T. Chronic ischemic mitral regurgitation. Current treatment results and new mechanism-based surgical approaches. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010 Jan;37(1):170-85. doi: 10.1016/j.ejcts.2009.07.008. Epub 2009 Aug 27.
25. Bach DS, Bolling SF. Improvement following correction of secondary mitral regurgitation in end-stage cardiomyopathy with mitral annuloplasty. *Am J Cardiol* 1996;78:966-9.
26. Spoor MT, Geltz A, Bolling SF. Flexible versus nonflexible mitral valve rings for congestive heart failure: differential durability of repair. *Circulation*. 2006;114(1 Suppl):I67-71.
27. Masumoto A, Kubo S, Ohya M, Maruo T, Kadota K. MitraClip Therapy for Dynamic Mitral Regurgitation With Repetitive Heart Failure Exacerbation. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019 Nov 20. pii: S1936-8798(19)31975-2. doi: 10.1016/j.jcin.2019.09.021
28. Mangieri A, Laricchia A, Giannini F, Gallo F, Kargoli F, Ladanyi A, Testa L, Colombo A, Latib A. Emerging Technologies for Percutaneous Mitral Valve Repair. *Front Cardiovasc Med*. 2019 Nov 6;6:161. doi: 10.3389/fcvm.2019.00161. eCollection 2019
29. Penicka M, Linkova H, Lang O, Fojt R, Kocka V, Vanderheyden M, Bartunek J. Predictors of improvement of unrepaired moderate ischemic mitral regurgitation in patients undergoing elective isolated coronary artery bypass graft surgery. *Circulation*. 2009 Oct 13;120(15):1474-81. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.842104. Epub 2009 Sep 28.
30. Mauri L, Foster E, Glower DD, Apruzzese P, Massaro JM, Herrmann HC, Hermiller J, Gray W, Wang A, Pedersen WR, Bajwa T, Lasala J, Low R, Grayburn P, Feldman T; EVEREST II Investigators. EVEREST II Investigators. 4-year results of a randomized controlled trial of percutaneous repair versus surgery for mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:317-328.
31. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GMC, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37:2129-2200.
32. Chan V, Levac-Martinho O, Sohmer B, Elmistekawy E, Ruel M, Mesana TG. When Should the Mitral Valve Be Repaired or Replaced in Patients With Ischemic Mitral Regurgitation? *Ann Thorac Surg*. 2017 Mar;103(3):742-747. doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.07.002. Epub 2016 Sep 22.

BÖLÜM 9

TRİKÜSPİT KAPAK DARLIĞI

Hacı Alper Uzun, Cengiz Er, Hasan Ekim, Ferit Çiçekçioğlu

Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

Triküspit kapak, sağ atriyum ile sağ ventrikül arasında bulunur. Yapısında gelişen patolojik değişiklikler neticesinde bu iki boşluk arasında geçişi engelleyecek şekilde darlığa sebep olabilir. Triküspit darlığı (TD) tüm organik triküspit kapak hastalıklarının %2.4'ü oluşturup, genelde genç kadınlarda görülür¹. Etiyolojisi genellikle romatizmal kaynaklı olup,² bunun yanı sıra konjenital,³ karsinoid sendromu sonucu,⁴ ilaçlara bağlı,⁵ endokardit veya büyük sağ atriyum tümörleri sonucunda da⁶ karşımıza çıkabilmektedir. Genellikle sol taraf kapak lezyonları, özellikle de mitral kapak darlığı ile birlikte görülüp,² klinik tabloda MD semptomları ön plandadır. Triküspit kapak darlığına özgü başlıca semptom ve bulgular ise yorgunluk, boyun venlerinde dolgunluk, hepatomegali, ödem ve asit şeklinde sıralanabilir⁷.

TANISAL DEĞERLENDİRME

Kataterizasyon gibi invazif yöntemler zayıf öneri düzeyinde olup semptomatik hastalarda klinik ile invazif olmayan tanı yöntemleri arasında uyumsuzluk varsa düşünülebilir.⁸ Tanı da en önemli yeri çok güçlü öneri düzeyinde ekokardiyografi tutar. Bunda kapak anatomisi ve subvalvular yapıların değerlendirilmesi onarıma uygunluğu yönünden bizleri aydınlatır (tablo 1).

Tablo 1. Ciddi Triküspit Kapak Darlığının Ekokardiyografik Verileri ve Tanımlaması

Kalınlaşmış, hareketleri engellenmiş, kalsifiye kapakçıklar

Basınç yarılanma zamanı 190 ms üzeri olması⁹

Kapak alanının 1.0 cm² altıda olması¹⁰



Sağ atriyum ve inferior vena cavanın genişlemiş bulunması¹¹

Normal kalp hızında ölçülen trans-triküspit kapak 5 mm Hg ve üzeri ortalama gradiyent^{10,11}

GİRİŞİM ENDİKASYONLARI

Triküspit kapak cerrahisi, şiddetli darlık kriterlerinin bulunması durumunda, eşlik eden diğer kapak patolojilerine müdahale ederken¹² veya izole triküspit kapak darlığı varsa çok güçlü önerilir.^{13,14} Kapak ve kapak altı yapılarında hareketlerini engelleyecek patolojik değişiklikler onarım ihtimalini zayıflatmaktadır. Kapak replasmanı için tartışmalı da olsa tromboz riski daha yüksek olduğu için genellikle biyolojik protezler tercih edilmektedir.¹⁵ Perkütan balon komissürotomi, işlem sonucunda oluşan triküspit kapak yetmezliği ve uzun dönem sonuçları ile ilgili yeterli veriye sahip olmamızdan dolayı¹⁶ ancak izole, semptomatik sınırlı vakada zayıf öneri düzeyinde tercih edilmektedir.^{17,18}

ESC/EACTS (2017), ACC/AHA (2017) VE TKDCD (2020)'ye ait invazif girişim endikasyonları tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. ESC/EACTS (2017), AHA/ACC (2017) VE TKDCD (2020)'ye göre Triküspit Kapak İnvazif Girişim Endikasyonları			
Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 ESC/EACTS AHA/ACC	Ciddi triküspit kapak darlığı olan semptomatik hastalarda cerrahi endikedir.	I	C
 ESC/EACTS AHA/ACC	Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanırken ciddi triküspit kapak darlığına müdahale endikedir.	I	C
AHA/ACC	Perkütan balon triküspit komissurotomi semptomatik ciddi triküspit darlığında kapak yetmezliği yoksa düşünülebilir.	IIB	C

MEDİKAL TEDAVİ

Diüretik tedavisi, kalp yetmezliği olan hastalarda sistemik ve hepatik konjesyonu rahatlatması yönünden faydalıdır. Sistemik lupus eritamatozis gibi hastalıklarda hastalığın kendi özgün tedavisi¹⁹ veya fenfluramin ve metiserjid kullanımını varsa bunların kesilmesi²⁰ kapaktaki ağır patolojinin gerilemesine sebep olur.

KAYNAKLAR

1. Morgan JR, Forker AD, Coates JR, Myers WS. Isolated tricuspid stenosis. Circulation. 1971 Oct;44(4):729-32.
2. Muraru D, Badano LP, Sarais C, Solda E, Iliceto S. Evaluation of tricuspid valve morphology and function by transthoracic three-dimensional echocardiography. Curr Cardiol Rep. 2011 Jun;13(3):242-9.
3. Gur AK, Odabasi D, Kunt AG, Kunt AS. Isolated tricuspid valve repair for Libman-Sacks endocarditis. Echocardiography. 2014 Jul;31(6):E166-8.
4. Nili M, Liban E, Levy MJ. Tricuspid stenosis due to intravenous leiomyomatosis--a call for caution: case report and review of the literature. Tex Heart Inst J. 1982 Jun;9(2):231-5.
5. Hinton RB, Lincoln J, Deutsch GH, Osinska H, Manning PB, Benson DW, Yutzey KE. Extracellular matrix remodeling and organization in developing and diseased aortic valves. Circ. Res. 2006 Jun 09;98(11):1431-8.
6. Waller BF, Howard J, Fess S. Pathology of tricuspid valve stenosis and pure tricuspid regurgitation--Part I. Clin Cardiol. 1995 Feb;18(2):97-102.
7. Seghatol FF, Rigolin VH. Appetite suppressants and valvular heart disease. Curr. Opin. Cardiol. 2002 Sep;17(5):486-92.
8. Seibert KA, Rettenmier CW, Waller BF, Battle WE, Levine AS, Roberts WC. Osteogenic sarcoma metastatic to the heart. Am. J. Med. 1982 Jul;73(1):136-41.
9. Akram Q, Saravanan D, Levy R. Valvuloplasty for tricuspid stenosis caused by a ventriculoatrial shunt. Catheter Cardiovasc Interv. 2011 Apr 01;77(5):722-5.
10. Khatib N, Blumenfeld Z, Bronshtein M. Early prenatal diagnosis of tricuspid stenosis. Am. J. Obstet. Gynecol. 2012 Nov;207(5):e6-8.

11. Tao G, Kotick JD, Lincoln J. Heart valve development, maintenance, and disease: the role of endothelial cells. *Curr. Top. Dev. Biol.* 2012;100:203-32.
12. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, Jung B, Otto CM, Pellikka PA, Quinones M, EAE/ASE. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:1–25.
13. Baumgartner H, Falk V, Bax J, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, Lung B, Lancelotti P, Lansac E, Muñoz DR, Rosenhek R, Sjögren J, Mas PT, Vahanian A, Walther T, Wendler O, Windecker S, Zamorano JL. 2017 ESC /EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal* (2017) 38, 2739-2791
14. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Fleisher LA, Jneid H, Mack MJ, McLeod CJ, O’Gara PT, Rigolin VR, Sundt III TM, Thompson A, ‘017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *Circulation.* 2017;135:e1159-e1195
15. Kunadian B, Vijayalakshmi K, Balasubramanian S, Dunning J. Should the tricuspid valve be replaced with a mechanical or biological valve? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2007 Aug;6(4):551-7.
16. Filsoofi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, Frankel T, Cohn LH, Adams DH. Longterm outcomes of tricuspid valve replacement in the current era. *Ann Thorac Surg* 2005;80:845–850.
17. Yeter E, Ozlem K, Kilic H, Ramazan A, Acikel S. Tricuspid balloon valvuloplasty to treat tricuspid stenosis. *J Heart Valve Dis* 2010;19:159–160.
18. Kitchin A, Turner R. Diagnosis and treatment of tricuspid stenosis. *Br Heart J.* 1964 May;26:354-79.
19. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O’Gara PT, O’Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS., 2006 Writing Committee Members. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force. 2008 Focused update incorporated into the 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): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation.* 2008 Oct 07;118(15):e523-661.
20. Applefeld MM. The Jugular Venous Pressure and Pulse Contour. In: Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations.* 3rd ed. Butterworths; Boston: 1990.

Levent Mavioğlu, Mehmet Ali Özatik

T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Şehir Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

Triküspit kapak yetmezliği (TY), karmaşık patofizyolojik sonuçları ve uzun-dönemdeki olumsuz etkileri nedeniyle önemlidir. Triküspit kapak hastalıklarının prevalansı giderek artış göstermektedir. ABD’de orta-ciddi TY’nin tahmini prevalansı 1.6 milyon hasta olup, bunların 8 bini (yıllık) triküspit kapak cerrahisi geçirmektedir.¹

TY’nin etiyojisi primer (birincil, organik) ve sekonder (patolojik, fonksiyonel, ikincil) nedenler olmak üzere iki ana gruba ayrılmaktadır. Primer nedenler erişkin hastaların %10’nu oluşturmaktadır olup, son yıllarda endomiyokardiyal biyopsi veya intrakardiyak leadler gibi invaziv işlemlerdeki artış bu grup hasta popülasyonunun da artışa neden olmuştur.²⁻⁴ Sekonder TY ise, basınç ve/veya volüm yüküne bağlı oluşan sağ ventrikül (RV) disfonksiyonunda yapısal kapakçık hasarı olmadan gelişen anüler dilatasyon ve malkoaptasyona neden olan kapakçık tetheringi nedeniyle gelişmektedir.⁵ Tablo 1’de TY’nin etiyojistik nedenleri özetlenmiştir.

Tablo 1. Triküspit Kapak Yetmezliğinin Etiyojistik Nedenleri

Primer Nedenler

- Enfeksiyon, İnflamasyon (Romatizmal kalp hastalıkları, endokardit)
- Konjenital (Ebstein Anomalisi, AV-Kanal Defekti, L-TGA, Prolapsus)
- İatrojenik (ilaçlar, radyasyon, pacemaker veya defibrilatör leadleri, RV biyopsileri)
- Diğer nedenler (Karsinoid Sendrom, endomiyokardiyal fibrozis, migzamatöz hastalıklar, torasik travma)

Sekonder Nedenler

- Primer veya sekonder pulmoner hipertansiyona neden olan tüm sebepler (pulmoner vasküler hastalık grup II)
- Sol Kalp Hastalıkları (kapak hastalıkları veya LV disfonksiyonu)
- RV disfonksiyonu (dilate kardiyomyopatiler, RV infarktı, ARVD)
- İdiopatik (AF)
- Yüksek volüm yükü (Şantlar, yüksek debili kalp hastalıkları)

AV, atrioventriküler; TGA, büyük damar transpozisyonu; RV, sağ ventrikül; LV, sol ventrikül; ARVD, aritmogenik sağ ventrikül displazisi; AF, atriyal fibrilasyon.

PROGNOZ

TY, değişen klinik durumlarda yetmezliğin derecesine bağlı olarak artış gösteren mortalite ve morbidite ile ilişkili bağımsız bir prognostik faktördür.

Yapılan çalışmalarda TY’nin genel popülasyonda artmış mortalite,⁶ ejeksiyon fraksiyonu korunmuş kalp yetmezliğinde prognostik belirteç,⁷ ciddi TY’nin LV sistolik disfonksiyonu olanlarda artmış mortalite (+%55)⁸ ve nakil hastalarının

da artmış kardiyovasküler olay (+%50)⁹ ve yine ciddi izole TY'nin artmış mortalite ile ilişkili^{10,11} olduğu gösterilmiştir. Ciddi aort yetmezliğinde, orta-ciddi TY'nin artmış mortalite rölatif riski (+1.4)¹², mitral kapak hastalıklarında, kötü sağkalım, artmış kalp yetmezliği, azalmış fonksiyonel kapasite^{13,14} ve de aortik kapak darlığı nedeniyle cerrahi geçiren hastalarda kötü postoperatif sağkalım ile ilişkili olduğu¹⁵ yapılan diğer çalışmalarda belirtilmiştir.

TANISAL DEĞERLENDİRME

TY'li hastalar uzun süre asemptomatik kalmaktadır. Bu nedenle tanı sıklıkla hastalığın geç döneminde RV disfonksiyonu ile birlikte uç-organ hasarı, böbrek ve karaciğer yetmezliği geliştiğinde konulmaktadır. İki boyutlu (2D) transtorasik ekokardiyografi (TTE) rutin klinik uygulamada, triküspit kapak morfolojisi, annüler dilatasyon ve/veya kapakçık tetheringi ve TY'nin derecesini saptamada değerli bir görüntüleme yöntemidir. Ne var ki 2D TTE ile aynı anda sadece iki yaprakçık değerlendirilebilmektedir. Bu nedenle üç boyutlu (3D) TTE ile annüler yapı ve kapakçıklarının tümünün aynı zamanda değerlendirilmesi gerekmektedir.

Tablo 2. Triküspit Yetmezliğinin Evrelendirilmesi, Tanımı, Kapak Anatomisi, Hemodinamik Özellikleri, Hemodinamik Sonuçları ve Semptomatik Özellikleri İle İlgili Sınıflaması

Evre	Tanım	Kapak Anatomisi	Hemodinamik Özellikler	Hemodinamik Sonuçları	Semptomlar
A	TY riski altında	<p>Primer</p> <p>Hafif romatizmal değişiklikler</p> <p>Hafif prolapsus</p> <p>Diğer (İE'de vejetasyon, radyasyon, erken karsinoid depozisyonu)</p> <p>İntra-annüler RV pacemaker veya ICD leadleri</p> <p>Kardiyak transplantasyon (biyopsi ile ilişkili)</p> <p>Fonksiyonel</p> <p>Normal</p> <p>Erken annüler dilatasyon</p>	Yok veya eser TY	Yok	Yok veya sol kalp veya pulmoner vasküler hastalıkla ilişkili
B	İlerleyici TY	<p>Primer</p> <p>Kapakçık yapısında ilerleyici bozulma/destrüksiyon</p> <p>Orta-ciddi prolapsus, sınırlı korda rüptürü</p> <p>Fonksiyonel</p> <p>Erken annular dilatasyon</p> <p>Orta kapakçık tetheringi</p>	<p>Hafif TY</p> <p>Santral jet alanı <5.0 cm²</p> <p>Vena contracta genişliği tanımlanmamış</p> <p>CW jet yoğunluğu ve konturu: yumuşak ve parabolik</p> <p>Hepatik ven akımı: sistolik dominans</p> <p>Orta TY</p> <p>Santral jet alanı 5-10 cm²</p> <p>Vena contracta genişliği tanımlanmamış ancak < 0.7 cm</p> <p>CW jet yoğunluğu ve konturu: yoğun ve değişken konturlu</p> <p>Hepatik ven akımı: sistolik küntleşme</p>	<p>Hafif TY</p> <p>RV/RA/IVC normal çaplarda</p> <p>Orta TY</p> <p>RV genişlemesi yok</p> <p>RA genişlemesi yok veya hafif</p> <p>IVC genişlemesi yok veya hafif (normal solunumsal varyasyon ile)</p> <p>Normal RA basıncı</p>	Yok veya sol kalp veya pulmoner vasküler hastalıkla ilişkili

C	Asemptomatik Ciddi TY	Primer Flail veya tamamen bozulmuş kapakçık yapısı Fonksiyonel Ciddi annular dilatasyon (> 40 mm veya 21 mm/m ²) Belirgin kapakçık tethering	Santral jet alanı >10 cm ² Vena contracta genişliği >0.7 cm CW jet yoğunluğu ve konturu: yoğun, erken pik yapan üçgen şeklinde Hepatik ven akımı: sistolik geri dönme	RV/RA/IVC dilate (azalmış IVC solunumsal varyasyon ile) “c-V” dalgası ile artmış RA basıncı Diyastolik inter ventriküler septal düzleşme	Yok veya sol kalp veya pulmoner vasküler hastalıkla ilişkili
D	Semptomatik Ciddi TY	Primer Flail veya tamamen bozulmuş kapakçık yapısı Fonksiyonel Ciddi annular dilatasyon (> 40 mm veya 21 mm/m ²) Belirgin kapakçık tethering	Santral jet alanı > 10 cm ² Vena contracta genişliği > 0.7 cm CW jet yoğunluğu ve konturu: yoğun, erken pik yapan üçgen şeklinde Hepatik ven akımı: sistolik geri dönme	RV/RA/IVC dilate (azalmış IVC solunumsal varyasyon ile) “c-V” dalgası ile artmış RA basıncı Diyastolik inter ventriküler septal düzleşme Geç fazda azalmış RV sistolik fonksiyonu	Yorgunluk, çarpıntı, dispne, karında şişlik, anoreksi, ödem

CW, devamlı dalga; ICD, implantable kardiyoverter-defibrilatör; IE, infektif endokardit; IVC, inferior vena cava; RA, sağ atrium; RV, sağ ventrikül.

Tablo 2’de American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) tarafından 2014 yılında yayınlanan kapak hastalıkları kılavuzunda TY’nin evrelendirilmesi, tanımı, kapak anatomisi, hemodinamik özellikleri, hemodinamik sonuçları ve semptomatik özellikleri ile ilgili sınıflaması gösterilmiştir.¹⁶ Tablo 3’te ise TY’nin derecelenmesinde ekokardiyografik parametrelerden detaylı olarak bahsedilmiştir. 2017 yılında Hahn ve Zamorano TY’nin derecelendirilmesinde yeni bir sınıflama sunmuşlardır (Tablo 4).¹⁷

Tablo 3. TY’nin Derecelendirilmesinde Ekokardiyografik Parametreler

Parametreler	Hafif	Orta	Ciddi
Kalitatif Kapak Morfolojisi TY jet akımı TY jetinin CW işareti	Normal/anormal Küçük, santral Silik/parabolik	Normal/anormal Orta Yoğun/parabolik	Anormal/flail/geniş koaptasyon defekti Çok geniş santal jet veya duvara vuran egzantrik jet Yoğun/erken pik yapan üçgen (masif TY’de <2m/s)
Semi-kantitatif VC genişliği(mm) PISA çapı (mm) Hepatik ven akımı Triküspit inflow	Tanımlanmamış ≤ 5 Sistolik dominans Normal	< 6.5 6-9 Sistolik küntleşme Normal	> 6.5 > 9 Sistolik akım geri dönüşü Baskın E-dalgası (≥ 1 cm/s)
Kantitatif EROA (mm ²) R vol (ml)	Tanımlanmamış Tanımlanmamış	Tanımlanmamış Tanımlanmamış	≥ 40 ≥ 45

TY, triküspit yetmezliği; CW: devamlı dalga, EROA: efektif regurjitan orifis alanı; PISA, proksimal izovelosite yüzey alanı; R vol: regurjitan volüm; VC, vena contracta.

Tablo 4. Hahn ve Zamorano Tarafından Yapılan Yeni TY Derecelendirme Sınıflaması

	Eser	Hafif	Orta	Ciddi	Masif	Çok şiddetli
Vena contracta genişliği (VCW, mm)	-	< 3	3-6.9	7-13	14-20	≥ 20
EROA (PISA)(mm ²)	-	< 20	20-39	40-59	60-79	≥ 80
3D VCW veya kantitatif EROA (mm ²)	-	-	-	75-94	95-114	≥ 115





VCW, vena contracta genişliği; EROA: efektif regurjitan orifis alanı

Belirtilen ekokardiyografik parametrelerin yanı sıra, pulmoner arter basınçlarının, sağ kalp boşluklarının ve RV fonksiyonlarının (TAPSE: triküspit annuler plan sistolik excursion, triküspit annuler sistolik velosite, FAC: fraksiyonel alan değişimi gibi.) ölçümü mutlaka yapılmalıdır. Diğer görüntüleme yöntemlerinden biri olan kardiyak manyetik rezonans inceleme (KMR); sağ kalp boşluklarının ve RV fonksiyonlarının değerlendirilmesinde son yıllarda altın standart yöntem olarak ön plana çıkmaktadır. Sine KMR ve 3D rekonstrüksiyonu, triküspit kapak morfolojisi, anulus hareketlerinin ve de regurjitan volümlerin değerlendirilmesinde oldukça yararlı bilgiler vermektedir.¹⁸ Sadece statik anatomi hakkında bilgi veren çok-kesitli bilgisayarlı tomografi (multi-slice computed tomography, MSBT) tethering yüksekliği ve açısının belirlenmesinde, anuler çap ve planlanan anuloplasti öncesinde her kommissür arası mesafenin ölçümünde oldukça yarar sağlamaktadır. Buna ek olarak perkütan işlemler öncesinde sağ koroner anatomisinin değerlendirilmesine de olanak sağlamaktadır.¹⁹ Sağ kalp kateterizasyonu ise sadece girişim planlanan hastalarda düşünülmelidir.

TANISAL VE TAKİP ÖNERİLERİ





Triküspit Yetmezliğinde ESC/EACTS(2017), AHA/ACC (2017) ve TKDCD (2020)'ye göre tanısal ve takip önerileri Tablo 5'de özetlenmiştir.




Tablo 5. Triküspit Yetmezliğinde ESC/EACTS(2017), AHA/ACC (2017) ve TKDCD (2020)'ye Göre TY Görüntüleme Yöntemleri

Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 ESC/EACTS AHA/ACC	TY derecesinin, etiyojisinin belirlenmesinde, sağ kalp boşluklarının ve inferior vena cava çapının ölçümlerinde, RV sistolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde, pulmoner arter sistolik basınçlarının ölçümünde ve ilişkili sol kalp hastalıklarının belirlenmesinde transtorasik ekokardiyografi endikedir.	I	C
 ESC/EACTS	Klinik ve invaziv olmayan veriler arasında uygunsuzluk olan TY hastalarında, pulmoner arter basıncı ve pulmoner vasküler rezistansın invaziv ölçümü yararlı olabilir.	IIa	C
 ESC/EACTS	Ciddi TY (Evre C ve D) ve suboptimal "2D" ekokardiyografi bulguları olan hastalarda, RV sistolik fonksiyonlarının ve de sistolik/diyastolik volümlerinin KMR veya gerçek zamanlı "3D" ekokardiyografi ile ölçümü düşünülebilir.	IIb	C
 ESC/EACTS	Ciddi TY'li ancak asemptomatik veya hafif semptomlu hastalarda (Evre C), fonksiyonel kapasitenin değerlendirilmesinde egzersiz testleri düşünülebilir.	IIb	C

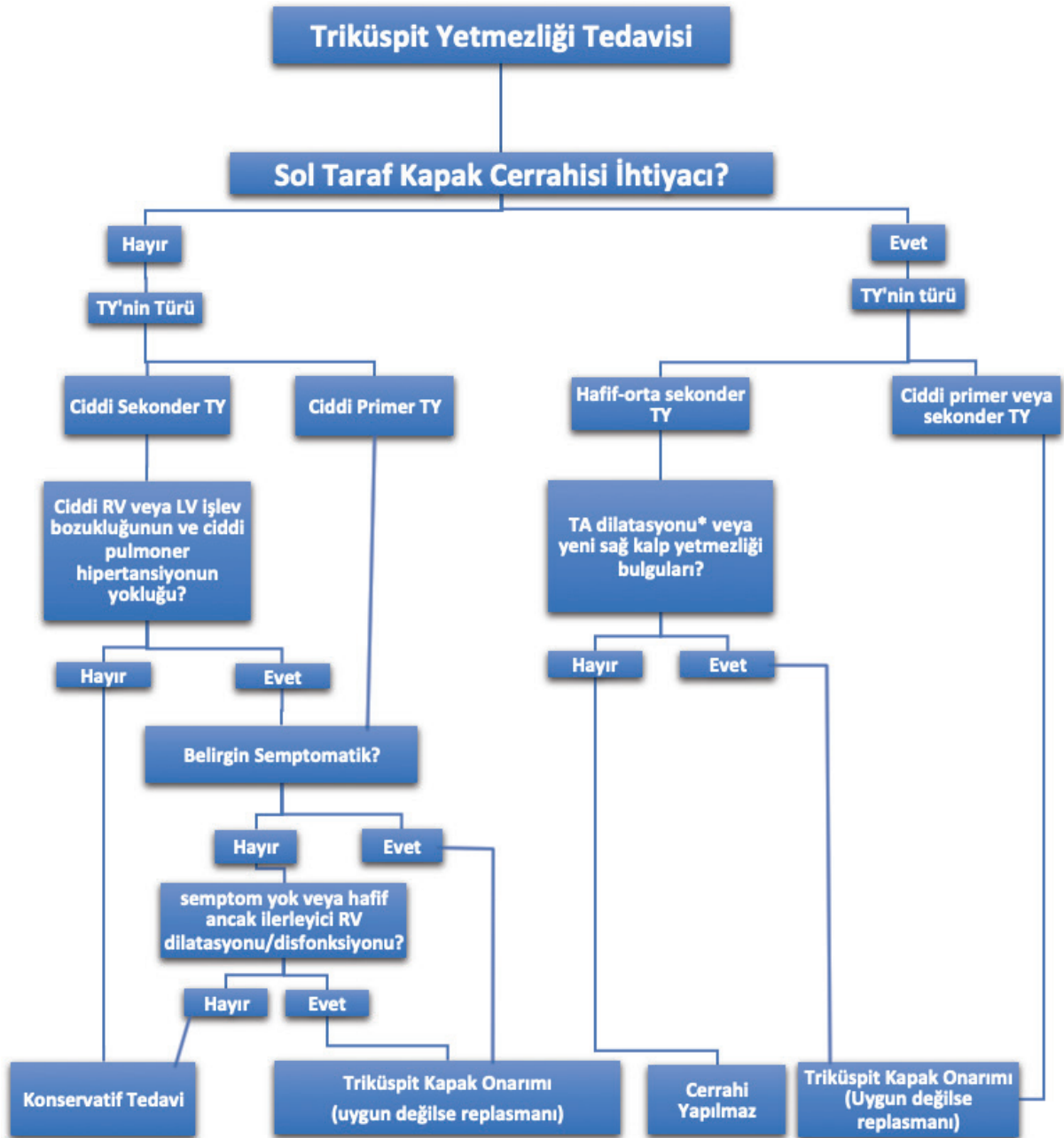
GİRİŞİM ENDİKASYONLARI

TY’de cerrahi girişimin zamanlaması, mevcut verilerin sınırlı ve heterojen olması nedeniyle çoğunlukla sınırlıdır ^{6,20-23}. Geri döndürülemez RV işlev bozukluğunu önlemek için girişimsel tedavinin en uygun zamanda yapılması gerekmektedir. ESC/EACTS (2017), AHA/ACC (2017) ve TKDCD (2020)’ye göre triküspit kapak girişim endikasyonları aşağıdaki tablo 6 ve 7’de özetlenmiştir.

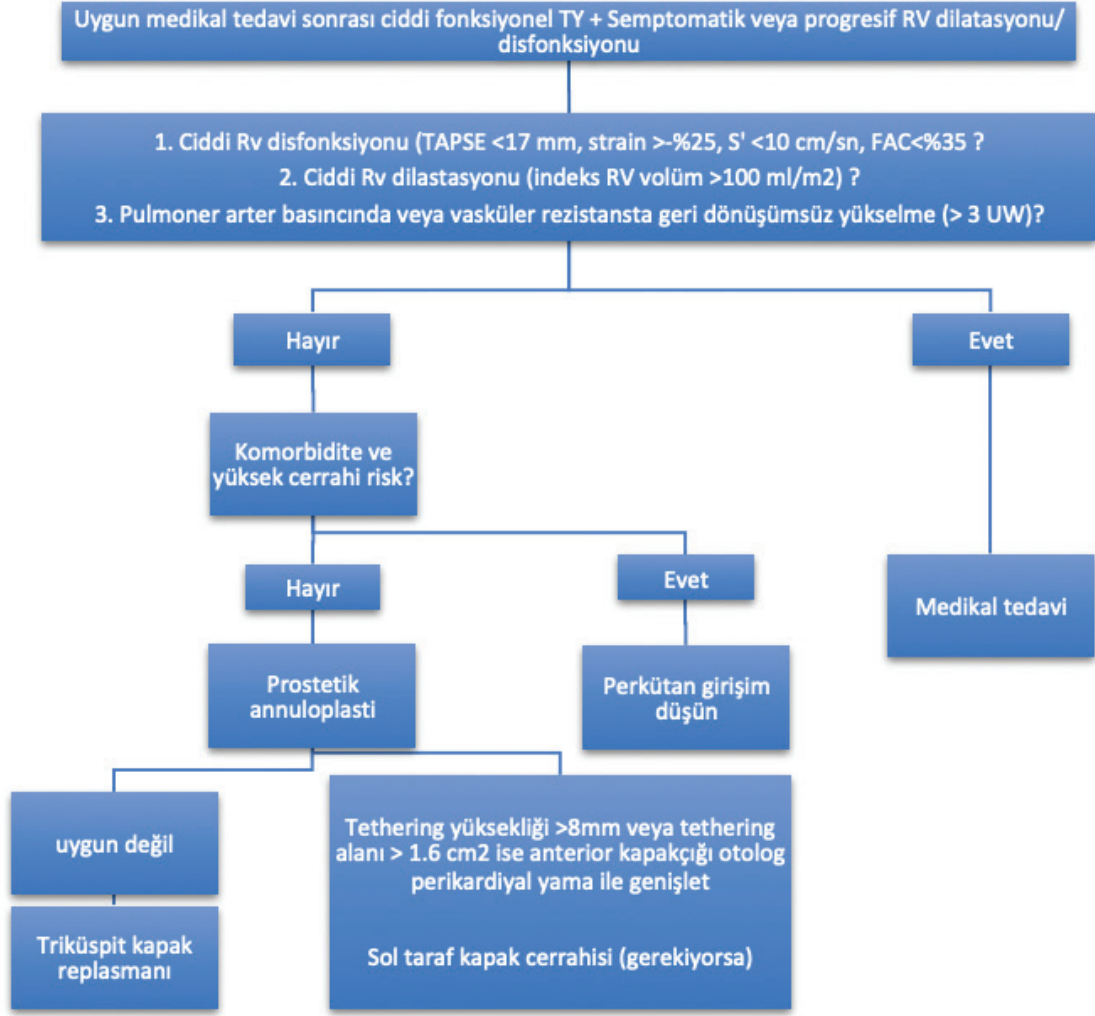
Tablo 6. Primer Triküspit Yetmezliğinde ESC/EACTS (2017), AHA/ACC (2017) ve TKDCD (2020)’ye göre girişim endikasyonları			
Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 ESC/EACTS AHA/ACC	Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak ve ciddi primer TY’si olan hastalarda cerrahi girişim gereklidir.	I	C
 ESC/EACTS	Ciddi RV disfonksiyonu olmayan, ciddi izole primer TY’si bulunan semptomatik hastalarda cerrahi girişim gereklidir.	I	C
AHA/ACC	Ciddi RV disfonksiyonu olmayan, ciddi izole primer TY’si bulunan semptomatik hastalarda cerrahi girişim gereklidir.	IIa	C
 ESC/EACTS	Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak ve orta derece primer TY’si olan hastalarda cerrahi girişim düşünülmelidir.	IIa	C
AHA/ACC ????	Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak ve orta derece primer TY’si olan hastalarda cerrahi girişim düşünülmelidir.	Fonksiyonel TY için var	
 ESC/EACTS	Ciddi izole primer TY ve progresif RV dilatasyonu veya disfonksiyonu olan asemptomatik veya hafif semptomatik hastalarda cerrahi girişim düşünülmelidir.	IIa	C
AHA/ACC	Ciddi izole primer TY ve progresif RV dilatasyonu veya disfonksiyonu olan asemptomatik veya hafif semptomatik hastalarda cerrahi girişim düşünülmelidir	IIb	C

Tablo 7. Sekonder Triküspit Yetmezliğinde ESC/EACTS (2017), AHA/ACC (2017) ve TKDCD (2020)’ye göre Girişim Endikasyonları			
Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 ESC/EACTS AHA/ACC	Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak ve ciddi sekonder TY’si olan hastalarda cerrahi girişim gereklidir.	I	C
ESC/EACTS	Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak, annuler dilatasyon (≥ 40 mm veya > 21 mm/m ² , ya da intraoperatif >70 mm) olan hafif ve orta derecede sekonder TY’si olan hastalarda onarım düşünülmelidir.	IIa	C
 AHA/ACC	Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak, annuler dilatasyon (≥ 40 mm veya > 21 mm/m ² , ya da intraoperatif >70 mm) olan hafif ve orta derecede sekonder TY’si olan hastalarda triküspit onarım düşünülmelidir	IIa	B
 ESC/EACTS	Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak ve hafif veya orta derecede sekonder TY’si olan hastalarda sağ kalp yetmezliğine ait bulgular mevcutsa annüler dilatasyon olmadan da cerrahi girişim düşünülebilir.	IIb	C

AHA/ACC	Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak ve hafif veya orta derecede sekonder TY'si olan hastalarda sağ kalp yetmezliğine ait bulgular mevcutsa annüler dilatasyon olmadan da cerrahi girişim düşünülebilir.	IIb PHTN varsa	C
ESC/EACTS	Önceki sol taraflı kapak cerrahisi sonrasında semptomatik ciddi sekonder TY olan veya progresif RV dilatasyonu/disfonksiyonu olan hastalarda, sol taraflı kapak işlev bozukluğu, ciddi sağ ve sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ve ciddi pulmoner vasküler hastalık yoksa cerrahi girişim düşünülmelidir.	IIa	C
AHA/ACC	Önceki sol taraflı kapak cerrahisi sonrasında semptomatik ciddi sekonder TY olan veya progresif RV dilatasyonu/disfonksiyonu olan hastalarda, sol taraflı kapak işlev bozukluğu, ciddi sağ ve sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ve ciddi pulmoner vasküler hastalık yoksa cerrahi girişim düşünülmelidir.	IIb	C



Şekil 1. ESC/EACTS (European Society of Cardiology/ European Association for Cardio-Thoracic Surgery) tarafından 2017 'de güncellenen triküspit yetmezliğinde tedavi endikasyonları. LV: sol ventrikül, RV: sağ ventrikül, TY: triküspit yetmezliği, TA: triküspit annulus, * TA \geq 40 mm veya >21 mm/m².



Şekil 2. Ciddi Fonksiyonel triküspit yetmezliği olan hastalarda tedavi yaklaşımı. FAC: fraksiyonel alan değişimi, RV: sağ ventrikül, TAPSE: triküspit annuler plane sistolik excursion, UW: wood ünitesi.

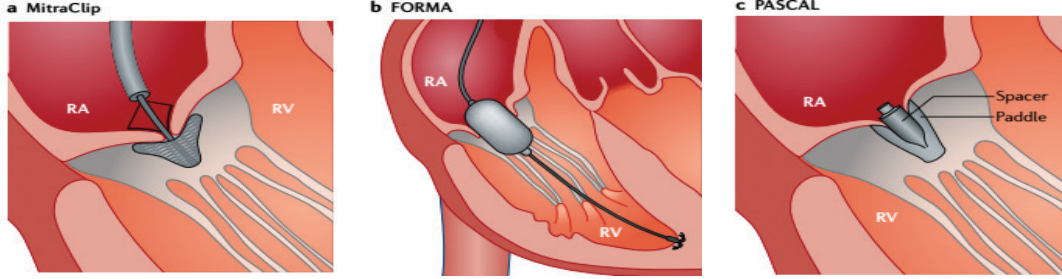
Transkateter Triküspit Kapak Girişimleri (Transcatheter Tricuspid Valve Interventions, TTVI)

Pratik uygulamalarda izole triküspit kapak cerrahisi ile ilgili sonuçların istenilen gibi olmaması, bununla birlikte tedavi uygulanamayan TY'li hasta popülasyonunun giderek artış göstermesi, son yıllarda TTVI ile ilgili gelişmelerin artmasına neden olmuştur.²⁵⁻²⁷ Etki mekanizmasına göre TTVI cihazları 4 gruba ayrılmaktadır (Tablo 6).

Tablo 6. Transkatater Triküspit Kapak Cihazları

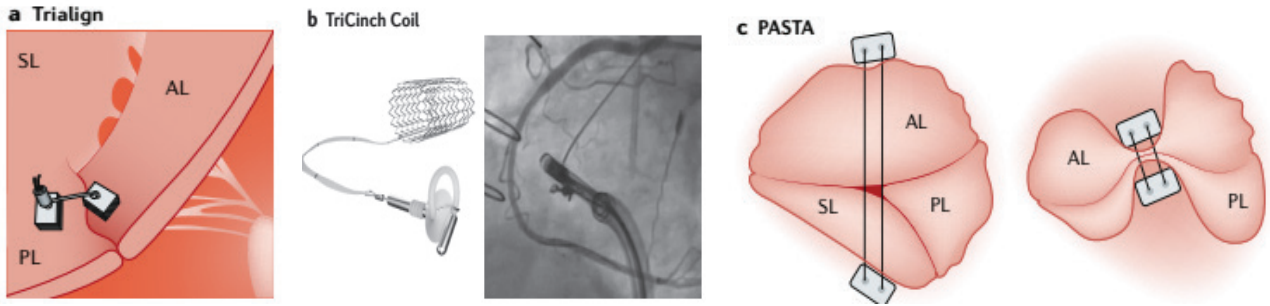
1. Koaptasyon Cihazları

- a. Mitraclip (Abbott Vascular)
- b. FORMA (Forma Onarım Sistemleri, Edwards Lifesciences)
- c. PASCAL (Pascal Sistemleri, Edwards Lifesciences)

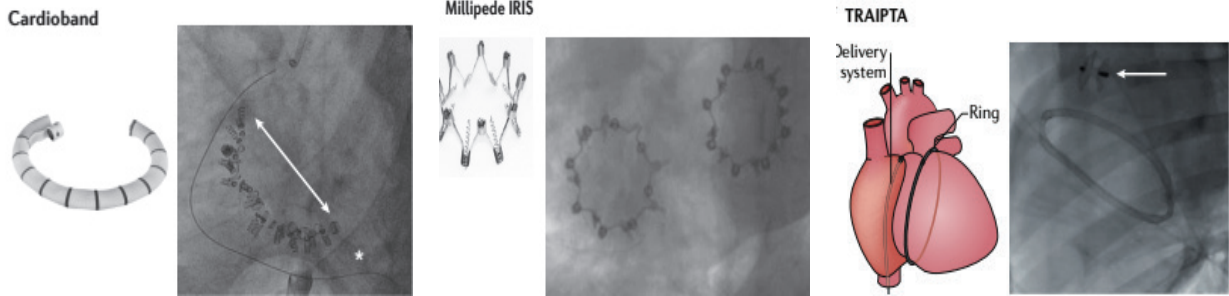


2. Annuloplasti Cihazları

- Sütür Annuloplasti Sistemleri
 - a. Trialign Cihazları (Mitralign)
 - b. TriCinch Koil Sistemi (4TechCardio)
 - c. PASTA (Pledget-Assisted suture Tricuspid Annuloplasty)



- Ring Annuloplasti Sistemleri
 - a. Cardioband Sistemi (Edwards Lifesciences)
 - b. Millipede IRIS Cihazı (Boston Scientific)
 - c. TRAIPTA (Transatrial intrapericardial tricuspid annuloplasty)



3. Caval Valve İmplantasyonu (CAVI)



- SAPIEN 3 (Edwards Lifesciences)
- TricValve (P&F Products Features Vertriebs)

4. Transkatater Triküspit Kapak Replasmanı (TVR)

- GATE tricuspid valved stent (NaviGate Cardiac Structures)

Peri-prosedürel komplikasyon ve ölüm oranlarının nispeten düşük olması, TTVİ'leri cerrahi açıdan yüksek riskli hasta grubunda uygulanabilir kılmaktadır. Ancak etkinlikleri ve uzun-dönem klinik sonuçlarının değerlendirilmesi gerekmektedir.

MEDİKAL TEDAVİ

Tablo 7. Triküspit Yetmezliğinde ESC/EACTS (2017), AHA/ACC (2017) Ve TKDCD (2020)'ye göre Medikal Tedavi Önerileri			
Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 ESC/EACTS AHA/ACC	Sağ kalp yetmezliği belirti ve bulguları olan ciddi TY'li (Evre D) hastalarda diüretik tedavi yararlı olabilir	IIa	C
 ESC/EACTS	Ciddi sekonder TY'li (Evre C ve D) hastalarda pulmoner arter basınçlarını ve/veya pulmoner vasküler rezistansı düşürmek için medikal tedavi uygulanması (spesifik pulmoner vazodilatatörler) düşünülebilir	IIb	C

HASTA TAKİBİ

TY'li hastalarda yapılan girişimlerdeki yüksek mortalite ve komplikasyon oranının temel nedeni hastaların girişime geç dönemde refere edilmesinden kaynaklanmaktadır. Bu nedenle daha az semptomatik (annüler dilatasyonu olan orta-ciddi TY) olan hastaları hedefleyen agresif tedavi stratejilerini (cerrahi veya transkatater) benimseyen yaklaşımlar ön plana alınmalıdır. Özellikle sol taraf kapak cerrahisi uygulanan hastalarda mutlaka eş zamanlı triküspit kapak onarımı yapılması düşünülmelidir. En uygun girişim zamanlaması, triküspit spesifik risk skorlamaları, standart görüntüleme yöntemleri ile ilgili güncellemeler mutlaka tanımlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Stuge, O. & Liddicoat, J. Emerging opportunities for cardiac surgeons within structural heart disease. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 132, 1258–1261 (2006).
2. Chang JD, Manning WJ, Ebrille E, et al. TRicuspid valve dysfunction following pacemaker or cardioverter-defibrillator Implantation. J Am Coll Cardiol 2017;69:2331–41.
3. Mutlak D, Lessick J, Reisner SA, et al. Echocardiography-based spectrum of severe tricuspid regurgitation: the frequency of apparently idiopathic tricuspid regurgitation. J Am Soc Echocardiogr 2007;20:405–8.
4. Höke U, Auger D, Thijssen J, et al. Significant lead-induced tricuspid regurgitation is associated with poor prognosis at long-term follow-up. Heart 2014;100:960–8.
5. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, Badano L, Zamorano JL, Scientific Document Committee of the European Association of Cardiovascular Imaging. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2013;14:611–644.

6. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on longterm survival. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:405–409.
7. Mascherbauer J, Kammerlander AA, Zotter-Tufaro C, et al. Presence of isolated tricuspid regurgitation should prompt the suspicion of heart failure with preserved ejection fraction. *PLoS One* 2017;12:e0171542.
8. Koelling TM, Aaronson KD, Cody RJ, Bach DS, Armstrong WF. Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J* 2002;144:524–9.
9. Hung J, Koelling T, Semigran MJ, Dec GW, Levine RA, DiSalvo TG. Usefulness of echocardiographic determined tricuspid regurgitation in predicting event-free survival in severe heart failure secondary to idiopathic-dilated cardiomyopathy or to ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998;82:1301–3[A10].
10. Lee JW, Song JM, Park JP, Lee JW, Kang DH, Song JK. Long-term prognosis of isolated significant tricuspid regurgitation. *Circ J* 2010;74:375–80.
11. Topilsky Y, Maltais S, Medina Inojosa J, et al. Burden of tricuspid regurgitation in patients diagnosed in the community setting. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12:433–42.
12. Varadarajan P, Pai RG. Prognostic implications of tricuspid regurgitation in patients with severe aortic regurgitation: results from a cohort of 756 patients. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012;14:580–4.
13. Shiran A, Sagie A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease incidence, prognostic implications, mechanism, and management. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:401–8.
14. Sagie A, Freitas N, Chen MH, Marshall JE, Weyman AE, Levine RA. Echocardiographic assessment of mitral stenosis and its associated valvular lesions in 205 patients and lack of association with mitral valve prolapse. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:141–8.
15. Mascherbauer J, Kammerlander AA, Marzluf BA, Graf A, Kocher A, Bonderman D. Prognostic impact of tricuspid regurgitation in patients undergoing aortic valve surgery for aortic stenosis. *PLoS One* 2015;10:e0136024.
16. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline 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. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:e57–185.
17. Hahn RT, Zamorano JL. The need for a new tricuspid regurgitation grading scheme. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;18:1342–3.
18. Huttin O, Voilliot D, Mandry D, Venner C, Juilliere Y, Selton-Suty C. All you need to know about the tricuspid valve: tricuspid valve imaging and tricuspid regurgitation analysis. *Arch Cardiovasc Dis* 2016;109:67–80.
19. Gopalan D. Right heart on multidetector CT. *Br J Radiol* 2011;84(Spec No. 3):S306–23.
20. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005;79:127–132.
21. Van de Veire NR, Braun J, Delgado V, Versteegh MI, Dion RA, Klautz RJ, Bax JJ. Tricuspid annuloplasty prevents right ventricular dilatation and progression of tricuspid regurgitation in patients with tricuspid annular dilatation undergoing mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141:1431–1439.
22. Kammerlander AA, Marzluf BA, Graf A, Bachmann A, Kocher A, Bonderman D, Mascherbauer J. Right ventricular dysfunction, but not tricuspid regurgitation, is associated with outcome late after left heart valve procedure. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:2633–2642.

23. Chikwe J, Itagaki S, Anyanwu A, Adams DH. Impact of concomitant tricuspid annuloplasty on tricuspid regurgitation, right ventricular function, and pulmonary artery hypertension after repair of mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:1931–1938.
24. Baumgartner, H. et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur. Heart J.* 38, 2739–2791 (2017).
25. Zack, C. J. et al. National trends and outcomes in isolated tricuspid valve surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.*70, 2953–2960 (2017).
26. Alqahtani, F. et al. Contemporary trends in the use and outcomes of surgical treatment of tricuspid regurgitation. *J. Am. Heart Assoc.* 6, e007597 (2017).
27. Asmarats, L., Puri, R., Latib, A., Navia, J. L. & Rodes- Cabau, J. Transcatheter tricuspid valve interventions: landscape, challenges, and future directions. *J. Am. Coll. Cardiol.* 71, 2935–2956 (2018).
28. US National Library of Medicine. ClinicalTrials.gov <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03227757> (2018)
29. US National Library of Medicine. ClinicalTrials.gov <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02787408> (2017).
30. US National Library of Medicine. ClinicalTrials.gov <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03225612> (2018).
31. US National Library of Medicine. ClinicalTrials.gov <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03294200> (2018).
32. US National Library of Medicine. ClinicalTrials.gov <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02981953> (2016).
33. US National Library of Medicine. ClinicalTrials.gov <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02339974> (2018).
34. US National Library of Medicine. ClinicalTrials.gov <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02387697> (2018).
35. US National Library of Medicine. ClinicalTrials.gov <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03416166> (2018).

Hüseyin Kuplay, Sevinç Bayer Erdoğan, Murat Sargın, Serap Aykut Aka

T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr.Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

Atriyal fibrilasyon (AF) ciddi bir halk sağlığı problemi olup tüm dünyada prevalansı 1 milyon kişi başına erkeklerde 596,2 ve kadınlarda 373' tür. Prospektif çalışmalarda, 40 yaş altında genel yıllık insidans %0.1 iken, bu değer 80 yaş üstünde kadınlarda %1.5'e, erkeklerde ise %2'ye çıkmaktadır. AF, kalp yetersizliği, tromboemboli, inme ve kognitif fonksiyonlarda bozulma gibi morbiditelerin yanı sıra mortaliteye de artırmaktadır.

AF, kalp kapak hastalıkları ile de birlikte sıklıkla gözüken bir durum olup, tedavisinde direkt oral antikoagülanların kullanıma girmesi ile valvüler AF ve nonvalvüler AF ayırımına gidilmiştir. Daha çok nonvalvüler AF tedavisine odaklandı için valvüler AF tedavisi için yapılan randomize çalışmalar kısıtlıdır.¹⁻³

Valvüler ve nonvalvüler AF tanımlamalarında da da bir görüş birliği yoktur. Bazı otoriteler herhangi bir kapak hastalığı olan AF'li hastalara "valvüler AF" olarak tanımlarken, diğerleri sadece protez kalp kapağı ve romatizmal mitral darlığı (MD) olan hastaları "valvüler AF" olarak tanımlamaktadır. 2016 yılı ESC kılavuzunda valvüler AF tanımından kaçınılmış ve "hemodinamik ciddi MD ya da "prostatik kalp kapakçığı ile ilişkili AF" terimini tercih etmişlerdir. Bir diğer alternatif sınıflama olarak da non-vitamin K antagonistlerinin kullanımını endike olmadığını belirtmek amacıyla valvüler AF yerine "MARM-AF" (Mechanical and Rheumatic Mitral AF) tanımlaması kullanılmıştır.³

Yeni gelişmeler ışığında kapak hastalarında direkt oral antikoagülan kullanımı açısından EHRA (Evaluated Heart valves, Rheumatic or Artificial) sınıflaması tanımlanmıştır. EHRA tip 1 romatizmal orta ciddi MD ve mekanik protez kalp kapakçıklarını içerirken, EHRA tip 2 romatizmal hafif MD, mitral yetmezlik, aort kapak patolojileri, biyolojik kalp kapak replasmanlı hastalar ve TAVR hastalarını içermektedir.

PROGNOZ

Kalp kapak hastalıkları ile ilişkili AF tek başına AF olan hastalarla karşılaştırıldığında, daha yüksek bir inme riskine sahiptir. Normal sinüs ritmindeki hastalarla karşılaştırıldığında AF'li hastalarda inme riski beş kat artarken AF'ye eşlik eden MD varlığında bu oran 20 kata çıkmaktadır. Bu durum romatizmal mitral stenoz hastalarında ve protez kalp kapağı bulunan hastalarda ikincil bir tromboenezis olabileceği ile ilişkilendirilmiştir. Farklı düzeyde tromboembolik risk profillerine sahip olduğundan nonvalvüler AF ve valvüler AF'de farklı tedavi stratejileri gerekmektedir.

Tromboemboli riski kapak hastalığının türü ile ilişkili olduğu kadar farklı bazı risk faktörlerinin de etkili olduğu bilinmektedir. Risk faktörlerinin belirlenmesinde bazı skorlama sistemleri önerilmiştir. Bunların en yaygın kullanılanı CHA2DS2VASc skorlamasıdır (kalp yetmezliği, hipertansiyon, yaş, diyabet, inme). Herhangi bir kontrendikasyon olmadığı durumlarda CHADS₂VASc skoru 2'den yüksek olan hastalar için de bir antikoagülasyon tedavisi başlanmalıdır.⁴⁻⁸

TEDAVİ

Yeni nesil oral antikoagülanların (YOAK) atriyal fibrilasyonda tedavi alternatifi olması ile birlikte AF tanımının kalp kapak hastalığı ile ilişkili olup olmaması açısından bir sınıflama ihtiyacı doğmuş, ayrıca bu grup ilaçların kalp kapağı ile ilişkili AF'lerde kullanılıp kullanılmayacağı görmek amacıyla klinik çalışmalar yapılmıştır. Kapak hastalıklarına bağlı AF'de Vitamin K antagonisti (VKA) standart tedavi olmakla birlikte ciddi romatizmal MD ve protez kalp kapakçığı olan hastalar dışarıda bırakılarak RE-LY (Dabigatran), ROCKET AF (Rivaroksaban), ARİSTOTLE (Apiksaban), ENGAGE AF-TIMI (Edoksaban) çalışmaları AF'da VKA'ya alternatif olarak dizayn edilip hemorajik inme, intrakraniyal ve gastro-intestinal kanama ve güvenlik açısından karşılaştırılmıştır. Dört çalışmada da AD, AY ve MY'ne eşlik eden AF'de etkin-

likleri gösterilmiştir. Ayrıca dabigatran ve apiksabanın hafif MD'lı küçük bir alt grupta da etkili olduğu gösterilmiştir. Dabigatran ile yapılan mekanik portez kapak ile yapılan Faz 2 çalışması dabigatran ayağında artmış inme ve kanama riski nedeniyle erken dönemde sonlandırılmıştır.¹⁰

Orta ve ciddi MD'lı hastalar ile prostetik kalp kapağı bulunan hastalar, VKA ile tedavi edilmeleri gerekirken YOAK'lar hafif MD ve biyolojik kalp kapağını da içeren diğer kalp kapak hastalıklarında VKA'ya alternatif olabilirler.

Biyolojik Protez Kapak

Yapılan çalışmalarda EHRA tip 2 hastalarda YOAK kullanımı etkinlik ve güvenlik açısından VKA ile benzerlik gösterilmiş, sadece ROCKET-AF çalışmasında rivaroksaban'ın post hoc analizlerinde VKA'ya göre daha yüksek bir kanama oranı olduğu gösterilmiştir.¹¹

AF ile birlikte olan mitral onarım ve mitral biyolojik kapakta YOAK kullanımı bazı çalışmalara dahil edilmiştir. Bu hastaların kapak prosedürlerinden dolayı uzun süre antikoagülasyon gereksinimleri olmadığı için, YOAK'lar implantasyon sonrası ilk 3 ayda geçerli bir alternatif olabilir. Bir istisna olarak romatizmal MD nedeniyle biyolojik protez implante edilen hastalar olabilir. Bu hastalarda mitral kapak akımı normalize hale gelse dahi sol atriyum genişliği ve yapısı hala bozuk olamaya devam edeceği için VKA tercih edilmelidir.¹¹⁻¹³








Native Kapak

Aort kapak patolojileri, MY ve triküspid kapak patolojilerinin eşlik ettiği atriyal fibrilasyonda VKA standart tedavisine ek olarak YOAK'lar benzer seviyede etkin ve güvenli olduğuna dair çalışmalar mevcuttur. RE-LY çalışmasında hafif romatizmal MD hastalarda da dabigatran eteksilat'ın VKA ile benzer etkinlik ve güvenlikte olduğu gösterilmiştir.¹³

Mekanik Protez Kapak

Mekanik protez kalp kapakçığına eşlik eden AF'li hastalarda VKA halen tek etkin ve güvenilir ajan olarak gözükmektedir.

Tablo 1. Kalp Kapak Patolojilerine Eşlik Eden Atriyal Fibrilasyonda Antikoagülasyon (AHA, ESC, TKDCD Kılavuz önerileri)

Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt düzeyi
 AHA/ACC/HRS	Romatizmal mitral darlığın (MD) eşlik ettiği atriyal fibrilasyonda vitamin K antagonistleri (VKA) endikedir.	I	B
 ESC	Ciddi MD'ın eşlik ettiği Atriyal fibrilasyonda YOAK önerilmemektedir.	III	C
 AHA/ACC/HRS	CHA2DS2-VASc skoru ≥ 2 olan native aortik kapak hastalığı, triküspit kapak hastalığı ve ya mitral yetmezliğe eşlik eden AF'li hastalarda antikoagülasyon endikedir.	I	C
 ESC	YOAK'lar mekanik kalp kapağı olan hastalarda kontrendikedir.	III	B
 ESC	YOAK'lar transkateter ve ya cerrahi olarak implante edilmiş aortik biyoprotezi olan hastalarda işlemden 3 ay sonra VKA'ya alternatif olarak kullanılabilir.	IIa	C
 AHA/ACC/HRS	CHA2DS2-VASc skoru ≥ 2 olan native aortik kapak hastalığı, triküspit kapak hastalığı ve ya mitral yetmezliğe eşlik eden AF'li hastalarda YOAK'lar VKA'ya alternatif olarak kullanılabilirler.	IIa	C
 ESC	YOAK'lar aort stenozu aort yetmezliği ve mitral yetmezliğe eşlik eden atriyal fibrilasyonlu hastalarda VKA'ya alternatif kullanılabilirler.	IIa	B

AF, Atriyal Fibrilasyon; YOAK, Yeni Nesil Oral Antikoagülen; VKA, Vitamin K Antagonisti; MD, Mitral Darlık

KAYNAKLAR

1. Gregory Y. H. Li et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation associated with valvular heart disease: a joint consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, endorsed by the ESC Working Group on Valvular Heart Disease, Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA), Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), South African Heart (SA Heart) Association and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). *Europace* (2017) 19, 1757–1758
2. Hüseyin Uyarel, Altan Onat, Hüsnüye Yüksel, Günay Can, Serkan Ordu, Dursun Dursunoğlu. Türk halkında kronik AF insidansı, prevalansı ve mortalitesine ilişkin tahminler. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2008;36(4),214-222
3. Ryan E. Owens, Rajesh Kabra, Carrie S. Oliphant. Direct oral anticoagulant use in nonvalvular atrial fibrillation with valvular heart disease: a systematic review. *Clinical Cardiology*. 2017;40:407–412
4. Sarah L Anderson, Joel C Marrs. Can Direct Oral Anticoagulants Be Used for Stroke Prevention Among Patients with Valvular Atrial Fibrillation. *Curr Cardiol Rep* 2019 31;21(10):118
5. Kevin L. Thomas, MD; Larry R. Jackson II MD; Peter Shrader, MA; Jack Ansell, MD; Gregg C. Fonarow, MD; Bernard Gersh, MB, ChB, DPhil; Peter R. Kowey, MD; Kenneth W. Mahaffey, MD; Daniel E. Singer, MD; Laine Thomas, PhD; Jonathan P. Piccini, MD, MHS; Eric D. Peterson, MD, MPH. Prevalence, Characteristics, and Outcomes of Valvular Heart Disease in Patients With Atrial Fibrillation: Insights From the ORBIT-AF (Outcomes Registry for Better Informed Treatment for Atrial Fibrillation). *J Am Heart Assoc*. 2017;6:e006475
6. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2014; 130: e199-267.
7. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 Focused update of the ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. *Europace* 2012; 14: 1385-413.
8. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Europace* 2016; 18: 1609-78.
9. Macle L, Cairns J, Leblanc K, et al. 2016 Focused update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of atrial fibrillation. *Can J Cardiol* 2016; 32: 1170-85.
10. Eikelboom JW, Connolly SJ, Brueckmann M, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med* 2013;369: 1206–14.
11. Breithardt G, Baumgartner H, Berkowitz SD, Hellkamp AS, Piccini JP, Stevens SR, Lokhnygina Y, Patel MR, Halperin JL, Singer DE, Hankey GJ, Hacke W, Becker RC, Nessel CC, Mahaffey KW, Fox KA, Califf RM; ROCKET AF Steering Committee & Investigators. Clinical characteristics and outcomes with rivaroxaban vs. warfarin in patients with non-valvular atrial fibrillation but underlying native mitral and aortic valve disease participating in the ROCKET AF trial. *Eur Heart J* 2014;35:3377–3385
12. Avezum A, Lopes RD, Schulte PJ, Lanan F, Gersh BJ, Hanna M, Pais P, Erol C, Diaz R, Bahit MC, Bartunek J, De Caterina R, Goto S, Ruzyllo W, Zhu J, Granger CB, Alexander JH. Apixaban in comparison with warfarin in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease: findings from the Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation (ARISTOTLE) Trial. *Circulation* 2015;132:624–632.

13. Ezekowitz MD, Nagarakanti R, Noack H, Brueckmann M, Litherland C, Jacobs M, Clemens A, Reilly PA, Connolly SJ, Yusuf S, Wallentin L. Comparison of dabigatran and warfarin in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease: the RE-LY Trial (Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulant Therapy). *Circulation* 2016;134:589–598
14. Rick A. Nishimura, Catherine M. Otto, Robert O. Bonow, Blase A. Carabello et al., 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guideline. *Circulation*. 2017;135:e1159–e1195
15. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart diseases. The Task Force for the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Helmut Baumgartner, Volkmar Falk, Jeroen J. Bax, Michele De Bonis, Christian Hamm, Per Johan Holm, Bernard Lung. *European Heart Journal* (2017) 38, 2739–2791

Mustafa Bahadır İnan, Mehmet Cahit Sarıcaoğlu, Mehmet Çakıcı, Ahmet Rüçhan Akar

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

TANI VE EPİDEMİYOLOJİ

Atriyal fibrilasyon (AF), düzensiz atriyum aktivitesi ve sonucunda atriyal fonksiyonların bozulmasıyla karakterize bir supraventiküler taşiaritmidir.¹ AF devamlı aritmiler içinde en sık görülenidir. AF, genel toplumun %1- 1.5'inde, %40 yaş üstündekilerin ise %5-20'sinde görülmektedir. AF açısından başlıca risk faktörleri ileri yaş (özellikle 7. ve 8. dekadlar), hipertansiyon, obezite, diabetes mellitus, iskemik ve romatizmal kalp hastalıkları, kalp yetmezliği, sigara ve ağır alkol kullanımı, hipertiroidizm ve bazı genetik polimorfizmlerin bulunması olarak özetlenebilir.¹⁻⁵ AF, gelişme sıklığının yakın gelecekte daha da artacağı öngörüldüğünden 21. yüzyılın en önde gelen epidemilerinden biri olarak kabul edilmektedir. Bunun en önemli nedeni yaşlı nüfusun artmasıdır. Bu nedenle 2016 ESC kılavuzuna göre 65 yaşın üstündeki bireylerde nabız kontrolü veya EKG ritm monitorizasyonu ile AF taraması öneri sınıfı I, kanıt düzeyi B olarak önerilmektedir. Yine TIA veya iskemik inme geçiren hastalarda EKG taraması ve sonrasında 72 saatlik Holter ritm monitorizasyonu öneri sınıfı I, kanıt düzeyi B olarak önerilmektedir.

Kalp kapak hastalıklarıyla beraber AF insidansı da artar. Framingham çalışmasına göre kapak hastalığı olan erkeklerin %19,4'ünde kadınların ise %12.7'ünde AF mevcuttur. Romatizmal mitral darlığı olanlarda bu oran %60'a kadar çıkmaktadır.⁵

AF birçok kapak hastalığıyla beraber görülebilmektedir, özellikle romatizmal kapak hastalıkları AF insidansını arttırmaktadır.²⁻⁵ Son yıllarda yeni nesil oral antikoagülanların (YOAK) kullanıma girmesiyle nonvalvüler ve valvüler AF tanımlamaları yapılmıştır. Aslında valvüler ve nonvalvüler AF tanımları tartışmalıdır. Günümüzde mitral darlığı ve yapay kalp kapakları (Kuzey Amerikan kılavuzlarına göre kapak onarımı yapılmışlar da bu grupta yer almaktadır) olanlarda görülen AF, valvüler AF olarak tanımlanmakta ve vitamin-K antagonistleriyle tedavi edilmesi önerilmektedir.^{6,7} Herhangi bir kapak hastalığı olmayan ya da sol atriyal akımın yavaşlamadığı MY, AD ve AY olan hastalarda ise AF nonvalvüler kabul edilmekte ve antikoagülan tedavi daha çok YOAK'larla önerilmektedir.^{6,7}

PROGNOZ

AF'nin iki çok önemli fonksiyonel etkisi gösterilmiştir. Bunlardan birincisi atriyal kasılmanın ortadan kalkması sonucu kardiyak atım hacmindeki düşmeye bağlı *kardiyomiyopati gelişmesidir*. Bu etkiye bağlı olarak AF'li hastalarda *kardiyomiyopati* üç kat daha fazla görülmektedir.⁸ İkinci etkisi ise yine atriyal kasılmanın ortadan kalkması sonucu trombüs oluşumu ve bu trombüsün embolizasyonudur. Bu hastalarda inme riski beş katına kadar artmaktadır.⁸⁻¹² Tüm iskemik inmelerin en az %15-20'si diğer faktörlerden bağımsız olarak doğrudan AF'ye bağlı olarak gelişmektedir. Bu açıdan AF'li hastaların tanı konulmasını takiben mutlak şekilde antikoagülan kullanımı kılavuzlarda Sınıf 1a olarak belirtilmiştir.⁷







Tanı konduğu andan itibaren başta antikoagülan tedavi olmak üzere endikasyonlarına göre antiaritmik tedavi ya da kateter ablasyonu veya kalp cerrahisi geçirecek hastalarda cerrahi ablasyon tedavileri yapılmalıdır. Herhangi bir tedavi görmeyen AF'li hastaların sağ kalımları gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalarda birçok malignansiden daha yüksek bulunmuştur.¹³

TANISAL DEĞERLENDİRME

AF tanısı için EKG'de tipik AF paternlerinin (görülebilir belirgin "p" dalgaları olmaksızın, irregüler R-R intervallerinin bulunması) dokümantasyonu yeterlidir. Kabul edilen görüşe göre en az 30 saniye süren bir AF epizodu tanı için yeterlidir.¹⁴

AF'si olan hastalar semptomatik ya da asemptomatik (sessiz AF) olabilirler. Birçok AF hastası ise hem semptomatik hem de asemptomatik episodlara sahiptir. Sessiz, tanı konmamış AF sık görülür. İnme ve ölüm gibi ciddi sonuçları olabilir. Uzun süreli EKG takibi AF'nin kronik formlarının dokümente edilmesinde etkili ve uygun maliyetli bir yöntemdir. Uzun süreli EKG takiplerinin tanı konmamış AF'nin tanısında etkili olduğuna dair yüksek kanıt düzeyleri bildirilmiştir.¹⁴

Tablo 1. Kapak Cerrahisi Geçiren Hastalarda Cerrahi Atriyal Fibrilasyon Ablasyon Önerileri

Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt düzeyi
 AHA/ACC/HRS	Kapak Cerrahisine gidecek hastalar	IIa	C
 ESC	Kapak Cerrahisine gidecek semptomatik* hastalar	IIa	A
ESC	Kapak Cerrahisine gidecek asemptomatik hastalar	IIb	C
 CCS	Kapak cerrahisi geçiren hastalarda prosedürün yüksek başarı olasılığı ve düşük ek risk olasılığı ile önemli semptomatik fayda elde edilebilecek olanlar	IIa	B
 ESC	Tek-başına (stand-alone) AF'si olan semptomatik hastalarda kateter ablasyonu ve medikal tedavi yetersiz olduyorsa, minimal invaziv yöntemler tercih edilebilir	IIa	C
AHA/ACC/HRS	Tek-başına (stand-alone) AF'si olan semptomatik hastalarda kateter ablasyonu ve medikal tedavi yetersiz ise	IIb	B
 STS 2017	AF için cerrahi ablasyon, ek operatif mortalite veya morbidite riskigetirmeksizin eşzamanlı mitral operasyonlarında sinüs ritmini sağlamak amacıyla tavsiye edilir	I	A
 STS 2017	AF için cerrahi ablasyon, ek operatif mortalite veya morbidite riskigetirmeksizin eşzamanlı izole AVR, izole KABG, KABG ve AVR operasyonlarında sinüs ritmini sağlamak amacıyla tavsiye edilir	I	B
STS 2017	Yapısal kalp hastalığı olmayan, sınıf I/III antiaritmik medikasyona ve kateter aracılı tedavilere dirençli semptomatik AF varlığında sinüs ritmini sağlamak amacıyla cerrahi ablasyon tek başına (stand-alone) bir prosedür olarak önerilebilir.	IIa	B
STS 2017	Yapısal kalp hastalığı olmayan uzun süreli ısrarcı AF varlığında tek başına pulmoner ven izolasyonu yerine Cox-Maze III/IV tekniği ile cerrahi ablasyon tek başına (stand-alone) bir prosedür olarak önerilebilir.	IIa	B
STS 2017	Semptomatik AF varlığında, sol atriyal genişlemesi (≥4.5cm) veya orta dereceden daha fazla olan mitral yetmezliğinde <u>tek başına</u> pulmoner ven izolasyonu ile cerrahi ablasyon önerilmez.	III	C

HRS, Heart Rhythm Society; STS, Society of Thoracic Surgeons.

* çarpıntı, taşiaritmiler, hemodinamik etkilenmeye ait semptomlar (sersemlik, kalp yetmezliği, senkop)

GİRİŞİM ENDİKASYONLARI

COX-MAZE prosedürünün 1987 yılında ilk tanımlanmasından beri AF'nin cerrahi tedavisi konusunda birçok farklı teknik denenmiştir. Günümüzde AF cerrahisinde yaklaşım ve klinik endikasyonlar açısından önemli farklılıklar vardır. Standart MAZE prosedürü ile cerrahi AF ablasyonunu destekleyen bilimsel kanıtlar en iyi konkomitan mitral kapak cerrahisiyle beraber olan işlemler için mevcuttur çünkü prosedür için sol atriyuma endokardiyal erişim esastır.



Mitral kapak cerrahisiyle konkomitan AF ablasyonunun uzun süreli başarılı sonuçlarının gösteren büyük ve rando-mize çalışmalar mevcuttur. Ne yazık ki, bu pozitif sonuçlar, diğer açık kalp prosedürleri (koroner arter baypas grefti veya aort kapak cerrahisi gibi) ile beraber yapılan cerrahi AF ablasyonu için genelleştirilemez, çünkü bu cerrahilerle beraber yapılan ablasyon teknikleri genelde endokardiyal değildir, standart tekniğin modifikasyonları şeklindedir (epikardiyal radyo frekans ablasyonu veya kriyoablasyon).⁷

AHA/ACC/HRS, ESC ve CCS kılavuzları konkomitan kalp cerrahisi geçiren AF hastaları için adjuvan cerrahi ablasyonu önermektedir (Tablo 1).¹⁵⁻¹⁹

ESC, tavsiyenin gücünü semptom durumuna göre (semptomatikse IIa, asemptomatikse IIb) değiştirirken, CCS kılavuzları prosedürün yüksek başarı olasılığı ve düşük ek risk olasılığı ile önemli semptomatik fayda elde edilebilecek olanlara sınırlı olduğunu söylemektedir. AHA / ACC / HRS kılavuzları sadece adjuvan cerrahi ablasyonun kalp cerrahisi geçirenler için makul olduğunu göstermektedir.¹⁵⁻¹⁹

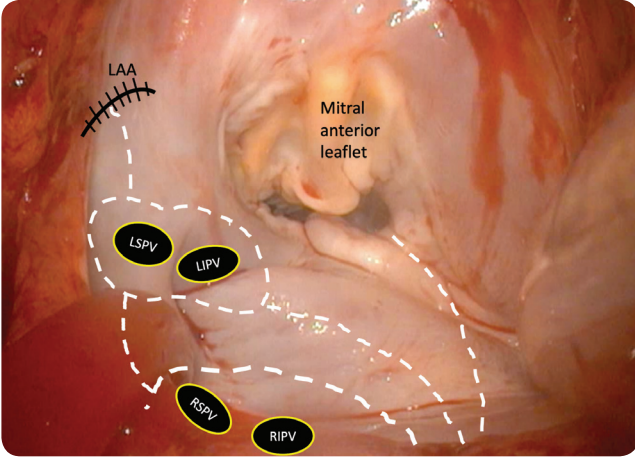
AHA / ACC / HRS ve ESC kılavuzları tek başına AFsi olan semptomatik hastalar için primer tedavi olarak cerrahi ablasyonu (minimal invaziv veya başka türlü) koşullu öneri olarak belirtirken, CCS bu hastalarda AF ablasyonunu kısaca tartışır ancak resmi bir öneri yapmaz.¹⁵⁻¹⁹

Tablo 2. Kapak Cerrahisi geçiren hastalarda sol atriyal apendajın eksizyonu veya kapatılması

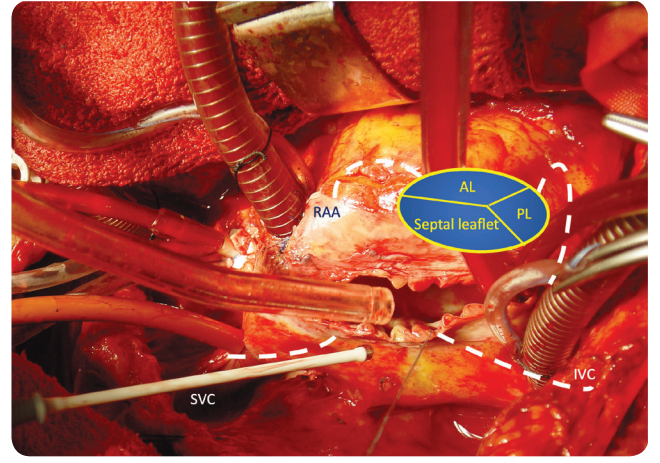
Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt düzeyi
 STS 2017	AF nedeniyle cerrahi ablasyon yapılan hastalarda, tromboembolik morbiditeyi önlemek amacıyla sol atriyal apendajın eksizyonu veya kapatılması önerilebilir.	IIa	C
 AHA/ACC/HRS ESC	Kapak cerrahisi geçiren hastalarda sol atriyal apendajın eksizyonu veya kapatılması	IIb	C

Sol atriyal apendiks (LAA) AF ile ilişkili tromboembolinin en önemli kaynağı olduğu gösterilmiştir. AF hastalarında inme ve / veya periferik tromboembolizm riskini azaltmak için LAA'nın cerrahi olarak veya perkütan cihazlarla dışlanması önerilmiştir. Yaygın kullanıma rağmen, kullanılan tekniklerdeki tutarsızlık, başarılı değişken LAA oklüzyonu oranları ve başarılı LAA dışlanmasının tromboembolik olayları önleyip önleyemeyeceği sorusu nedeniyle cerrahi LAA dışlama sonuçları yetersiz kalmaktadır. Bu eksikliklerin farkına vararak, ESC ve AHA / ACC / HRS "kalp cerrahisi geçiren hastalarda LAA'nın cerrahi eksizyonunun veya yok edilmesinin düşünülebileceğini" önermektedir. CCS ise cerrahi AF ablasyon prosedürleri ile birlikte LAA kaldırmak gerektiğini sadece tavsiye etmektedir (Tablo 2).¹⁵⁻¹⁹

Perkütan LAA oklüzyonu veya ligasyonu yakın zamanda alternatif bir tedavi seçeneği olarak ortaya çıkmıştır. Fakat 3 büyük kılavuz da bu konuda kesin bir öneride bulunmamaktadır.



Şekil 1. Sol atriyal Cox-Maze IV lezyon setinin operatif resimde tasviri: İlk lezyon sağ inferior pulmoner vena yakın sol atriyotomi kesisinden mitral kapak anülüsüne doğru uzanır. Daha sonra sağ ve sol pulmoner ven orifislerinin ikili adalar ya da dörtlü kutu lezyonu oluşturulur. Eğer ikili adalar şeklinde lezyon oluşturulduysa bu adaları birleştiren lezyonlar oluşturulur. Son olarak da sol pulmoner adayı çevreleyen lezyondan, sol atriyal apendaj tabanına lezyon oluşturulur. Sol atrial kesinin ablasyon lezyon setini tamamladığı unutulmamalıdır. LAA, sol atriyal apendaj; LSPV, sol superior pulmoner ven; LIPV, sol inferior pulmoner ven; RSPV, sağ superior pulmoner ven; RIPV, sağ inferior pulmoner ven.



Şekil 2. Sağ atriyal Cox-MAZE IV lezyon setinin operatif resimde tasviri. Sağ atriyumdaki ilk ablasyon hattı (beyaz kesik çizgiler) superior vena kava'dan (SVC) inferior vena kavaya (IVC) kadar uzanır. Sağ atriyal kesi bu hatta paralel yapıldıysa lezyon hatları atriyal kesi ile birleştirilebilir. İkinci ablasyon hattı anterior lifletten (AL) sağ atriyum apendajına (RAA) uzanır. Üçüncü ablasyon hattı ise triküspit kapak (TK) posterior lifletinden (PL) atriyotomiye uzanır.

MEDİKAL TEDAVİ

Atriyal aritminin erken nüksü, ablasyon prosedürlerinden sonra, postoperatif antiaritmik ilaçların (AAİ') rutin kullanımı ile bile nispeten yaygındır.^{20,21} Erken nükslerin yönetimi, merkezler arasında konservatif yaklaşımlardan kateter ve / veya cerrahi AF ablasyon prosedürlerine kadar değişebilen farklılıklar gösterebilir.^{22,23} Atriyal aritminin erken nüksünün geç nüksü de öngördüğü için AAİ tedavisi kateter AF ablasyonundan sonra tipik olarak devam ettirilir.²⁴ Fakat Cerrahi ablasyondan sonra AAİ'nin uygun kullanımı daha az belirgindir.²⁵ Bu konuda yapılan en önemli randomize prospektif çalışmaya göre Ad ve arkadaşları postoperatif amiodaron almayan hastaların hastanede ve işlemlerinden sonraki ilk 3 ay içinde atriyal aritmi nüksü olma olasılığının ciddi anlamda daha yüksek olduğunu bildirmekteyler.²⁶

Sonuç olarak kılavuzlarda cerrahi AF ablasyonunu takiben çoğu hastaya amiodaron gibi perioperatif sınıf I veya III antiaritmik ilaçlar başlanması kontraendikasyonlar yoksa önerilmektedir. Beta-blokerler ve amiodaron işlem sonrası kalp hızı yeterli ise (geçici pacemaker ihtiyacı yoksa) postoperatif erken dönemlerde başlanmalı ve 3 ay devam edilmelidir.²⁷

Cerrahi AF ablasyonu sonrası antikoagülan kullanımının kesilmesi tartışmalı bir konudur ve bu konuda prospektif randomize bir çalışma yoktur. Mekanik kapağı olan hastalarda K vitamini antagonistlerinin kullanımı devam edilmeli, biyoprotez kapağı olan ve başarılı ablasyon yapılan hastalarda ise antikoagülasyonun Chad skoruna göre karar verilmesi gerektiği kılavuzlarda önerilmiştir.^{7,15,17,19}

STS kılavuzunda önerilen antikoagülasyon tedavisinin genellikle postoperatif 2 ila 6 ay arasında, tüm antiaritmik ilaçların kesilmesi sonrası en az 24 saatlik bir Holter tarafından stabil bir sinüs ritmi belgelenene kadar sürdürülmesidir.²⁷ Antikoagülanın kesilmesi planlanan hastalarda ekokardiyografide spontan sol atriyal kontrastı olmadan yeterli sol atrium boşalmasını göstermek amacıyla ekokardiyografi görüntülemesi mutlaka yapılmalıdır.²⁷

Bu hasta grubunda yeni antikoagülanlarla ilgili olarak çalışmaların bir kısmı devam ederken bir kısmı da sonlandırılmak zorunda kalmıştır. Halihazırda kullanımları kişisel önerilerin ötesine geçememiştir.

HASTA TAKİBİ

Hasta takibi cerrahi ablasyon konusunda klinik bilgi ve deneyime sahip Kalp ve damar cerrahları ve AF'nin farmakolojik ve kateter bazlı tedavisinde deneyimli elektrofizyologlar tarafından multidisipliner işbirliği ile yapılmalıdır. Hastanın cerrah veya elektrofizyolog veya her ikisi tarafından düzenli aralıklarla izlenmesi, ameliyat sonrası uygun tedavinin ve sonuçların optimizasyonunun sağlanması için önemlidir. Ablasyon sonrası hasta en az 1 yıl boyunca cerrah tarafından takip edilmesi önerilmektedir. Rutin takiplerde ECG, Ekokardiyografi ve 24h Holter ECG takibi ilk yıl içinde erken dönemde haftalık daha sonra 6 haftalık ve sonra 3er aylık periyotlarda yapılmalıdır.¹⁴⁻¹⁹

Cerrahi ablasyonun başarı ölçüsü, 1 yılda antiaritmik ilaçlar olmadan AF görülmemesidir. Geç rekürrensi tespit etmek için 1 yıldan fazla süren takipler önerilmektedir.¹⁴⁻¹⁹

KAYNAKLAR

1. Wolf PA, Mitchell JB, Baker CS, Kannel WB, D'Agostino RB. Impact of atrial fibrillation on mortality, stroke, and medical costs. *Arch Intern Med* 1998; 158: 229-34.
2. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation* 2014; 129: 837-847.
3. Colilla S, Crow A, Petkun W, Singer DE, Simon T, Liu X. Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population. *Am J Cardiol* 2013; 112: 1142-1147.
4. Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker BH et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J* 2006; 27: 949-953.
5. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2004; 110: 1042-1046.
6. Fauchier L, Philippart R, Clementy N, Bourguignon T, Angoulvant D, Ivanov F, et al. How to define valvular atrial fibrillation. *Arch Cardiovasc Dis.* 2015 Oct;108(10):530-9. doi: 10.1016/j.acvd.2015.06.002.
7. Andrade JG, Macle L, Nattel S, Verma A, Cairns J. Contemporary Atrial Fibrillation Management: A Comparison of the Current AHA/ACC/HRS, CCS, and ESC Guidelines. *Canadian Journal of Cardiology*; 33 (2017): 965-976
8. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJV A Population-Based Study of the Long-Term Risks Associated With Atrial Fibrillation: 20-year Follow-Up of the Renfrew/Paisley Study. *Am J Med* 2002 Oct 1;113(5):359-64.
9. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med* 2012; 366: 120-9.
10. Bruggenjürgen B, Rosnagel K, Roll S, et al. The impact of atrial fibrillation on the cost of stroke: the Berlin acute stroke study. *Value Health* 2007; 10: 137-43.
11. Gladstone DJ, Bui E, Fang J, et al. Potentially preventable strokes in high-risk patients with atrial fibrillation who are not adequately anti-coagulated. *Stroke* 2009; 40: 235-40.
12. Petty GW, Brown RD Jr, Whisnant JP, et al. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of functional outcome, survival, and recurrence. *Stroke* 2000; 31: 1062-8.
13. Piccini JP, Hammill BG, Sinner MF, Hernandez AF, Walkey AJ, Benjamin EJ, ET AL. Clinical Course of Atrial Fibrillation in Older Adults: The Importance of Cardiovascular Events Beyond Stroke. *Eur Heart J* 2014 Jan;35(4):250-6.
14. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2014 Dec 2;64(21):e1-76. doi: 10.1016/j.jacc.2014.03.022.

15. Wann LS, Curtis AB, January CT, et al. 2011ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 223-42.
16. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2014; 130: e199-267.
17. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 Focused update of the ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. *Europace* 2012; 14: 1385-413.
18. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Europace* 2016; 18: 1609-78.
19. Macle L, Cairns J, Leblanc K, et al. 2016 Focused update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of atrial fibrillation. *Can J Cardiol* 2016; 32: 1170-85.
20. Bertaglia E, Stabile G, Senatore G, Zoppo F, Turco P, Amellone C, et al. Predictive value of early atrial tachyarrhythmias recurrence after circumferential anatomical pulmonary vein ablation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005; 28: 366-71.
21. Altman RK, Proietti R, Barrett CD, Paoletti Perini A, Santangeli P, Danik SB, et al. Management of refractory atrial fibrillation post surgical ablation. *Ann Cardiothorac Surg*. 2014; 3: 91-7.
22. Lee SH, Tai CT, Hsieh MH, Tsai CF, Lin YK, Tsao HM, et al. Predictors of early and late recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol*. 2004; 10: 221-6.
23. Ad N, Henry L, Holmes SD, Stone LE, Hunt S. The association between early atrial arrhythmia and long-term return to sinus rhythm for patients following the Cox maze procedure for atrial fibrillation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013; 44:295-300; discussion, 300-1.
24. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, Brugada J, Camm AJ, Chen SA, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *J Interv Card Electrophysiol*. 2012; 33: 171-257.
25. Roy D, Talajic M, Dorian P, Connolly S, Eisenberg MJ, Green M, et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med*. 2000; 342: 913-20.
26. Ad N, Holmes SD, Shuman DJ, Pritchard G, Miller CE. Amiodarone after surgical ablation for atrial fibrillation: Is it really necessary? A prospective randomized controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016; 151: 798-803
27. Badhwar V, Rankin JS, Damiano RJ, Gillinov AM, Bakaeen FG, Edgerton JR, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2017 Clinical Practice Guidelines for the Surgical Treatment of Atrial Fibrillation. *Ann Thorac Surg* 2017; 103: 329-41

Ümit Kervan, Doğan Emre Sert, Mustafa Akdi, Can Koçak

T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Şehir Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği

GİRİŞ

Kalbin en ihmal edilmiş kapakları genellikle sağ kalbin triküspid ve pulmoner kapaklarıdır. Özellikle de en az ilgi gören ve üzerinde en az çalışma yapılan pulmoner kapaktır. Pulmoner kapak, sağ ventrikül ile pulmoner arter arasındaki eşit boyutlarda olan üç lifletten oluşur. Kapak lifletleri herhangi bir papiller kasa tutunmazlar. Lifletlerin mikroskopik incelenmesinde ventrikülden artere doğru lamina ventrikularis, lamina radialis, lamina spongiosa, lamina fibrosa ve lamina arteriyalisden oluşur. Pulmoner kapak hastalıkları genellikle konjenital kalp hastalıkları ile birlikte olduğundan dolayı genellikle konjenital kalp cerrahisi – kardiyoloji yazılarında yer bulmuştur. Ayrıca kapağın anatomik konumundan dolayı kalp kapaklarının değerlendirmesinde en yaygın yöntem olarak kullanılan standart transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile pulmoner kapak değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır. Bu durum özellikle sağ ventrikül çıkış yolu (RVOT) anormalliklerinin erken teşhisinin hayat kurtarıcı olabileceği genç hastalar için önem arz etmektedir.

Konjenital pulmoner kapak hastalığı insidansı, edinilmiş pulmoner kapak hastaları vakalarınkinden fazladır. Gelişen cerrahi teknikler ve hasta takiplerindeki artan tecrübe sonucunda, yetişkinlik döneminde hayatta kalan konjenital kalp hastalığı hastalarının sayısı artmaktadır. Pulmoner kapak hastalığının patofizyolojisi hakkında bilgiye sahip olmak ve sorunların ne zaman ortaya çıkabileceğini anlamak için multidisipliner çalışan hekim ve kliniklere ihtiyaç vardır. Pulmoner kapak hastalık seviyesi RVOT, pulmoner kapak lifletlerinde ve suprapulmonik bölgede görülebilir. Bu bozukluklar izole problemler olarak veya birden fazla sistem bozukluğunun olduğu kalp hastalıklarının bir parçası olarak ortaya çıkabilirler. Pulmoner kapak hastalıkları, başlıca atrezi, darlık ve yetersizlik olmak üzere üç kategoriye ayrılırlar.

Konjenital kalp hastalıkları pulmoner kapağı doğrudan veya dolaylı olarak etkileyebilir. Pulmoner kapak hastalıkları nadiren cerrahi müdahale gerektirir. Cerrahi tedavi uzun yıllardır pulmoner kapak hastalığını tedavi etmek için altın standart olmakla birlikte, son yıllarda teknolojik gelişmeler ile birlikte, transkateter yaklaşımların kullanılabilirliği artmaktadır.^{1,2} Giderek kompleksite kazanan hastalara daha az invaziv yaklaşımlar sunmaktadır. Bu bölümde, temel olarak pulmoner kapak darlığı ve yetersizliği üzerine durulacaktır. Pulmoner kapak hastalıklarının patofizyolojisi, tanı ve güncel tedavi yöntemlerinden bahsedilecektir. Pulmoner kapağın konjenital anomaliliklerine daha az yer verilecektir.

Pulmoner Darlık

Pulmoner kapak darlığı veya stenoz (PD), sağ ventrikülden pulmoner arteriyel yatağa kan akışında sabit veya dinamik bir tıkanıklığı/darlığı ifade eder. PD tüm konjenital kalp defeklerinin yaklaşık %8'ni oluşturur. Tüm doğumların ise yaklaşık 2000'de birinde PD olur. Avrupa ve Amerikalılar ile karşılaştırıldığında Asyalılarda biraz daha fazla görülür. PD'nin etyolojileri arasında indokardit infektif endokardit, karsinoid kalp hastalığı, romatizmal kalp hastalıkları ve iyatrojenik nedenler bulunur.^{1,3} Stenoz pulmoner kapak seviyesinde, kapak seviyesinin altında veya üzerinde oluşabilir. Annulusun büyüklüğündeki anormallikler, lifletlerin kalınlığındaki tutarsızlıklar, anormal sayıda liflet, lifletlerin füzyonu veya bunların herhangi bir kombinasyonuna kadar değişik varyasyonlarda hastalık görülebilir.⁴ Tipik olarak PD izole bir lezyon olarak görülse de genellikle atriyal septal defekt, ventriküler septal defekt ve persistan duktus arteriosus gibi diğer konjenital kalp hastalıkları ile birlikte de bulunabilir. PD ayrıca Fallot Tetralojisi (TOF)'nin 4 temel komponentinden birisidir. Williams ve Noonan Sendromu gibi in-utero pulmoner kapak gelişim bozukluklarında da görülebilir.⁵⁻⁷ Edinilmiş PS'un lokalizasyonuna göre etyolojik sınıflandırması tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1: Edinilmiş Pulmoner Kapak Stenozunun Etiyolojik Sınıflaması		
VALVULAR	İNTRİNSİK	EKSTERNAL
Karsinoid Kalp Hastalığı	Primer Kardiak Tümörler	Sinus Valsalvanın Rüptüre Olmamış Anevrizması
Radyasyonla İlişkili Valvular Patolojiler	İkizden İkize Transfüzyon Sendromu	Perikardial/Miyokardial Abse
Romatolojik Kalp Hastalıkları	Perikardial Bant /Halka-Kronik Perikarditler	Mediastinal Kitle

Valvuler Pulmoner Stenoz

Valvuler darlık, PD'in en yaygın formu olup klinik olarak kubbeli, displastik ve biküspid/multiküspid olmak üzere 3 ayrı morfolojiye ayrılır. RVOT tıkanıklığı vakalarının büyük bir kısmı valvuler PD şeklindedir. Üç morfoloji de kapak üzerinde bir basınç gradienti oluşumu ile sonuçlanan daralmış bir kapak açıklığı ile karakterizedir.^{8,9}

1. Kubbe şeklindeki pulmoner kapak morfolojisi, pulmoner kapak yaprakçıklarının eksik ayrılmasından kaynaklanan korunmuş valf hareketi ile birlikte pulmoner gövdeye doğru eğilmesi ile karakterizedir. Lifletler değişken derecelerde fibröz kalınlaşmasına sahiptir ve komissürleri boyunca birleşiktir. Valvuler pulmoner stenozun %40-60'ını oluşturur. Stenozdan kaynaklanan ekzantrik akışın yanı sıra pulmoner gövde içindeki intrinsik bağ dokusu anormallikleri nedeniyle pulmoner arterin genişlemesi sıklıkla görülür. Aslında ön-arka akciğer filmi veya bilgisayarlı tomografi (BT) taraması sonrasında bir çok izole PD vakası tesadüfen saptanır.⁹
2. Displastik tip; Pulmoner kapak lifletleri çok az komissural füzyon ve limitli hareketlilikle birlikte belirgin bir şekilde kalınlaşmıştır. PD'in %20'sini oluşturur. En çok Noonan Sendromlu hastalarda görülür.⁹⁻¹¹
3. Biküspid/multiküspid tip; En nadir formu olup genellikle TOF gibi konjenital kalp anomalileriyle birlikte olduğu düşünülmektedir. Quadriküspit pulmoner kapağın biküspitten daha asemptomatik olması daha olasıdır ancak bu morfolojide sıklıkla pulmoner yetersizlik görülür.^{9,12-14}

Supravalvuler Pulmoner Darlık

RVOT'un pulmoner kapak üzerindeki darlığı ile olur. Ana pulmoner arter, bifurkasyon veya pulmoner dallar boyunca tek veya birden fazla bölgeyi içerebilir.¹⁵⁻¹⁶ İzole supravalvuler PS, konjenital kızamıkçık sendromuna inutero maruziyet veya Williams-Beuren, Alagille, Noonan, DiGeorge ve Ehler-Danlos Sendromları gibi bazı kalıtsal hastaların bir komponenti olabilir. Diğer nedenler arasında pulmoner binding ve Blalock -Taussig, Pott's, Waterstone veya santral shuntların ameliyat sonrası komplikasyonları yer almaktadır.^{9,17-19}

Subvalvuler Pulmoner Darlık

Çift odacıklı sağ ventrikül (DCRV) ve primer infundibular stenoz olmak üzere iki tip subpulmoner stenoz vardır. Bu patolojilere RVOT'un diffüz fibromuskuler daralması neden olur. DCRV'de infundibulumun proximal kısmı stenoz olur.²⁰ Bunun nedeni RV ve infundibulumun birleştiği yerde fibröz bir yapı veya kas bandının bulunmasıdır. Sonuçta RV proximal bir yüksek basınç odacığı ile distal bir düşük basınç odacığına ayrılır. Bu lezyonun moderatör bandını içermemesi önem arz etmektedir. İfundibular stenozda RV'e dar bir çıkış oluşturan kalınlaşmış bir muskular yapı mevcuttur.²¹ İfundibular PS daha yaygın olarak TOF veya d-TGA ile ilişkili olarak bulunur.^{22,23}

RV basıncındaki artış miyokard hipertrofisine yol açar. Bu hipertrofi şiddetli ise subendokardiyal koroner kan akışında bozulma ve devamında da RV yetmezliği ile sonuçlanır (24). RV hemodinamik yüke zayıf bir şekilde uyum sağladığından genellikle hafif stenozdan daha yüksek dereceli stenozlar, RV diastolik ve sonuç olarak RV sistolik disfonksiyonu ile sonuçlanır (9). RV yetmezliği sonucunda RV'de aşırı genişleme ve fibrozis görülür. RV genişledikçe ventriküler geometri değişir. Triküspit kapak dilate olur, lifletlerin koaptasyonu zayıflar ve triüspit yetersizlik olur. RV dilatasyonu ve artmış diyastolik hacim, interventriküler septumu sol ventriküle doğru kaydırır ve diyastol esnasında sol ventrikülün doluşunu azaltır. Sonuçta sol ventrikül yetersizliği gelişmiş olur.²⁵⁻²⁶ İleti sistemi de RV genişlemesinden etkilenir. QRS uzar ve RV'ün ventriküler taşikardiye girmesine ve hastanın ani ölümüne neden olur.²⁰ Tablo 2'de Sağ ventrikül çıkım yolu darlık dereceleri sınıflandırılmıştır.

Tablo 2. Sağ Ventrikül Çıkım Yolu Darlık Derecesinin Belirlenmesi	
Hafif	Tepe gradient <36 mm Hg (tepe velosite <3m/sn)
Orta	Tepe gradient 36-64 mm Hg (tepe velosite 3-4 m/sn)
Ciddi	Tepe gradient > 64 mm Hg (tepe velosite >4 m/sn); ortalama gradient >35 mm Hg

İzole hafif PD'lı hastalar genellikle asemptomatiktir ve uzun süreli sağ kalımları genel popülasyona benzer. Stenoz nadiren hızlı bir şekilde ilerler. Hastalar tipik olarak yetişkin döneminde normal fonksiyonel durumunu korurlar.²⁴ Hafif ile orta şiddette pulmoner kapak darlığı olan çocukların çoğunun asemptomatik olmasına rağmen efor anjinası, senkop, ani ölüm gelişen orta şiddetli PS'lu hastalar da bildirilmiştir. Şiddetli PD'lı hastalar çoğunlukla RV yetmezliği ve santral siyanozla karakterize çocukluk dönemi geçirirler. Şiddetli PS'lu yenidoğanlarda pulmoner kan akımı ductus arteriozusun açıklığına bağlıdır. Prostaglandin tedavisi stabil bir pulmoner kan akımı elde edilinceye veya RV komplian-sı ve pulmoner vasküler direnç azalınca kadar sürdürülmelidir. Bununla birlikte PS başarı ile tedavi edilirse prognoz genellikle mükemmeldir.²¹ RVOT lezyonu olan hastaların çoğunluğunda fizik muayenede üfürüme rastlanır. Stenozlu çoğu RVOT lezyonunda, stenozun şiddetine göre yoğunluğu değişen sert bir sistolik ejeksiyon üfürümü duyulacaktır. Ek olarak pulmoner kapak darlığı olan hastalarda pulmoner kapak kapanma sesi duyulabilir.¹⁶ Şiddetli PS sonucu gelişen RV disfonksiyonu triküspit yetmezliğine bu da yüksek santral venöz basınç, hepatosplenomegali, juguler venöz dolgunluk, hepatojuguler reflüye yol açar. Siyanoz patent foramen ovale ve artiyoseptal defektde sağdan sola gelişen şantla ortaya çıkabilir.^{25,26} Hipertrofiye bağlı aritmiler ortaya çıkabilir.²⁷ EKO, PD'un değerlendirilmesinde primer tanı testi olmaya devam etmektedir.²⁸ EKO, RVOT lezyonlarının tanı ve takibinde stenozun morfolojisini ve yerini, RV'un boyutunu ve işlevini değerlendirmede yardımcı olabilir. Sürekli dalga doppler hız ölçümleri, PV boyunca gradienti tahmin eder. Renkli doppler, cerrahi valvotomi veya perkütan balon valvuloplasti geçiren hastalarda yaygın bir komplikasyon olan pulmoner yetersizliği tespit edebilir ve ölçülebilir.²⁹ BT pulmoner vaskülarite, intrakardiyak anormallikler ve pulmoner kollateral damarların doğru değerlendirmesini yapabilir. BT ile yüksek zamansal ve uzamsal çözünürlük, kısa tarama süreleri, azalmış anestezi ihtiyacı ve yüksek kaliteli 2 ve 3 boyutlu görüntüler elde edilebilir.³⁰ Kontrast manyetik rezonans anjiyografi (MRA) pulmoner arter anatomisini değerlendirmede gradienti belirlemede kullanılan bir testtir.³⁰

Pulmoner Yetmezlik

Normalde sistolde sağ ventrikül basıncı pulmoner arter basıncından fazladır. Diyastolde ise pulmoner arter içindeki basınç artar ve kapakların kapanmasına neden olur. Lifletlerdeki fonksiyonel bir bozukluk, pulmoner kapak lifletlerin tam kapanmamasına ve erken diastolde RVOT'ye geri akım oluşması ile sonuçlanır.^{31,32} Eser veya orta derecede pulmoner yetmezlik (regürjitasyon: PR) toplumda normal kalplerin 1/3'ünde görülen bir bulgudur. İzole PR ilk Kissin ve arkadaşları tarafından tarif edilmiştir. PR'nun patogenezinde en sık 3 sebep tarif edilmiştir. 1. Pulmoner arterden sağ ventrikül çıkım yoluna retrograd akım, 2. Pulmoner arterin dilatasyonu, 3. Sağ ventrikül hipertrofisi ve dilatasyonu.³³ PY'in sebepleri; pulmoner hipertansiyon, iyatrojenik regürjitasyon, konjenital anomaliler, infektif endokardit, romatizmal hastalıklar, karsinoid kalp hastalıklarını içerir.^{34,35} İyatrojenik PR, cerrahi valvotomi, perkütan valvüloplastisi veya TOF bağımlı RVOT onarımı cerrahileri sonrası gelişen ciddi PR'nin en sık sebebidir (36,37). Transannüler yama ile RVOT düzeltme sonrası, ciddi PR görülme oranı kısa dönemde %48, 2 yıl içerisinde ise %85'tir. Kapaklı homograft ile düzeltme cerrahisi sonrasında da ilk 10 yıl içerisinde RVOT dejeneratif disfonksiyonu ve PR ve/veya PD görülme oranı %50'dir (38,39). Konjenital PR, çoğunlukla TOF gibi kompleks hastalıkların bir parçasıdır. PR'nin sekonder sebepleri ise morfolojik olarak normal olan kapakların idiyopatik olarak veya pulmoner hipertansiyon (PH) sonrası gelişen pulmoner arter dilatasyonunun bir sonucudur.⁴⁰⁻⁴³ Pulmoner vasküler yatağın düşük dirence sahip olması ve sistolik akımın pulmoner kapiller yatağa doğru olması nedeni ile PR genellikle iyi tolere edilebilir ve hastalar seneler boyunca asemptomatik seyredebilir.^{44,45} Uzun sürede pulmoner kapaktaki kaçak RV afterloadu, RV komplian-sı, regurjitan orifis büyüklüğü ve diyastol süresinden etkilenebilir. Zaman içinde RV, fazla volüm yüküne yenik düşecek ve kardiyak outputu korumak için genişleyecektir.^{46,47} Progresif RV dilatasyonu en sonunda RV disfonksiyonuyla sonuçlanacaktır. Egzersiz toleransında azalma, atrial ve/veya ventriküler aritmiler ile kendini gösterecek ve ani kardiyak

ölüme yol açacaktır.⁴⁸ TOF veya post-pulmoner kapak onarım/değişimi sonrası orta ve üzerinde PR varlığı, kısa ve uzun dönemde istenmeyen yan etkilerin en önemli belirteçlerdir.⁴⁹ MR, PR'ü belirlemede ve hastalığın progresyon riski yüksek olan hastalarda düzenli takip için kullanılabilir.⁵⁰ Ayrıca MR bölgesel duvar hareket bozukluklarını, myokardiyal skar doku/fibrozisi ve kondüit fonksiyonlarını değerlendirmemize de olanak tanır. Kardiyak MR'a sınırlı ulaşım ve yüksek maliyeti nedeni ile kullanımını kısıtlamaktadır. Bu yüzden, PR'dan şüphe duyulan hastalarda PR'nun derecesi ve etyolojisini ilk değerlendirmesi EKO ile yapılmalıdır. TOF onarımı veya valvotomi yapılan hastalarda EKO'nun görüntüleme aracı olarak takibinin güvenilirliği, yapan kişilerin tecrübesine göre farklılık gösterebildiğinden dolayı sonuçları dikkatli değerlendirilmelidir.^{51,52}

Pulmoner Kapak Girişimleri

PD'ü gidermek için ilk işlem 1913'de Paris'te yapılmıştır. Bundan sonra uzun süre tedavi açısından bir gelişme olmamıştır. Kardiyak kateterizasyon ile ilk pulmoner valvuloplasti ise 1979'da yapılmıştır. Günümüzde PD tedavisi için seçenekler; cerrahi valvotomi, balon pulmoner valvuloplasti (BPV) ve pulmoner kapak replasmanıdır. Son yıllarda çoğunlukla BPV, daha az girişimsel olması ve çok yüksek oranda başarısı nedeni ile tercih edilen tedavi yöntemidir (53). Ayrıca, EKO kılavuzluğunda yapılabilmesi ile opak ve radyasyon riskinden de kaçınma fırsatı vermektedir. Bu durum özellikle gebe hastalarda ciddi PD için önemli bir fayda sağlayabilir.

Cerrahi girişim ise, hemodinamik anlamlı darlık yaratan PD'a hipoplastik bir pulmoner annulus ya da ciddi PR eşlik ediyor ise endikedir. Bunun yanında displastik valvular PD, subvalvuler PD ve supralvalvar PD'da da cerrahi uygulanmaktadır.⁵⁴

BPV'nin pulmoner kapak ve sağ ventrikül üzerine anında görülebilen etkileri vardır. Birincisi, transvalvüler basınç ve RV sistolik basıncı, pulmoner basınçta çok hafif yükselme ile ya da basınçta değişiklik olmadan ciddi anlamda düşer.⁵⁵ İkincisi, kubbeleşme ortadan kalkarak kapak lifletleri daha hareketli hale gelir. Üçüncüsü, sağ ventrikül fonksiyonu; beraberinde seyreden triküspid yetmezlik azalması ile beraber iyileşir. BPV'nin longitudinal sağ ventriküler hareketi iyileştirdiği ve aynı zamanda intraventriküler dissenkroniyi de azalttığı gösterilmiştir. Sağlıklı bireylerle karşılaştırıldıklarında, PD hastalarında dissenkroni anlamlı olarak fazladır ve BPV sonrası normale döner. BPV'nin akut komplikasyonları genellikle masumdur; Önemli akut major komplikasyon ise geçici ciddi RVOT obstrüksiyonudur ve valvuler stenoz düzeltildikten hemen sonra karşımıza çıkar. Hastalıkta artmış RV ardyükü infundibular hipertrofiye ve buna bağlı olarak da RVOT daralmasına sebep olur. BPV'den sonra kontraktilitenin artması ve RV sistol sonu basıncının ciddi oranda düşmesi ile, daralma ani alevlenme gösterir. İntravasküler mayi desteği ve beta-blokorler tedavide kullanılır. İfundibuler obstrüksiyon birçok vakada girişim sonrası rezidü gradient kalmasına bağlı olarak bulunmakla beraber, zamanla RV hipertrofinin gerilemesine bağlı olarak hızla azalır.

BPV'nin uzun dönem sonuçları çocuk ve erişkin hastalarda çalışılmıştır. En sık iki uzun dönem komplikasyonu progresif PR ve restenozdur. Devanagondi ve arkadaşlarının pediatrik çağda BPV değerlendirdiği çalışmada ise, EKO takiplerde 103 hastanın %60'ında en az orta PR saptandığı vurgulanmıştır.² PR bu hastalarda iyi şekilde tolere edilmiş ve sadece %5'inde sağ ventrikül yetmezliği görülmüş ve %3'ünde pulmoner kapak replasmanı (PVR) na ihtiyaç duyulmuştur. Genel olarak, BPV sonrası gelişen PR, çocuklarda progresiftir; ancak ciddi sağ ventrikül dilatasyonu ve yetmezliği nadiren gelişir. Fawzy ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 85 yetişkin hasta ortalama on yıl boyunca takip edilmiş ve hafif PR'den orta PR'ye ilerleyiş %2 hastada; yeni gelişen hafif PR ise %28 hastada bildirilmiştir.⁵⁵ Takipte hiçbir PR ciddi olarak ilerlememiş ve sağ ventrikül dilatasyonu ile sonuçlanmamıştır. Diğer tarafta, başka çalışmalarda PY ilerlemesi ve bunun sonucunda sağ ventrikül yetmezliği gelişen az sayıda hasta gösterilmiştir. Vurgulanması gereken bir nokta ise; balon:annulus oranı 1.2-1.4'ün üstünde olursa bu PR için bağımsız bir risk faktörü olarak görülebilir.⁵⁶

BPV sonrası kronik PR'nun uzun dönem etkisini araştırmak için daha uzun süreli çalışmalara ihtiyaç vardır. Henüz bu şekilde bir çalışma bulunmadığından, cerrahi valvotomi çalışmaları önemli bilgiler sağlamaktadır. Bu çalışmalar; cerrahi girişim sonrası kronik PR'nun ilk birkaç dekad gayet iyi tolere edildiğini ve ardından sağ ventrikül fonksiyonu gerilemeye başladığında semptomların ortaya çıktığını göstermektedirler. Earing'in çalışmasında cerrahi sonrası hastalar 33 yıl takip edilmiş; ilk 25 yılda cerrahi yeniden girişim az olsa da hastaların %40'ına bir şekilde ciddi PR nedenli PVR




yapılmıştır. Ayrıca; PVR yapılmayan hastaların tamamında son kontrollerinde PY saptanmış; bunların yarısı da orta ya da ciddi seviyede gözlemlenmiştir. Daha önemlisi, PVR yapılmayan bu hastaların takip süresi daha az olmuştur; bu durum da ileride aslında bu hastaların da PVR ihtiyacı olacağı şekilde yorumlanabilir.¹¹

BPV sonrası uzun dönemde komplikasyonlardan diğeri de stenozdur. McCrindle ve arkadaşları 533 hastanın %23'ünde ortanca 33 aylık takipte restenoz (gradient ≥ 36 mmHg) bildirmişlerdir. Bu hastaların %16'sına yeniden girişim ihtiyacı olmuş ve yarısına BPV yarısına cerrahi valvotomi/valvektomi yapılmıştır. Restenoz için risk faktörleri, displastik kapak morfolojisi, küçük pulmoner anülüs çapı, BPV'den hemen sonra yüksek rezidu gradient, ve küçük balon: anülüs (<1.2) oranıdır.⁵⁷




Cerrahi Pulmoner Kapak Replasmanı (SPVR)

Orta üstü PR olan ya da kronik PR'nu arttıracak RVOT onarımı ya da BPV gibi girişim geçiren hastalar asemptomatik olsa bile; EKO ve/veya kardiak MR ile PR ilerlemesi, RV boyut ve fonksiyonlarında değişim yakın ve düzenli olarak takip edilmelidir. Semptomların ortaya çıkmasını beklemek, düzeltme sonrası sağ ventrikülde kalıcı dilatasyon ve yetmezliğe sebep olabilir. Çoğu hastada pulmoner kan akımını iyileştiren, triküspid yetmezliği azaltan ve sağ ventrikül mekaniğini düzelter ve klinik düzelmeye sağlayan PVR tercih edilmesi gereken bir girişimdir. Belirtmekte yarar olduğu üzere, PVR zamanlaması için hemen hemen bütün kanıtlar onarılmış TOF hastalarından elde edilmiş olup, diğer sebeplerden kaynaklı PR için uygulanabilirliği net değildir. TOF sonrası PVR endikasyonları; ciddi PR'na eşlik eden MR ile hesaplanmış RV end diastolik hacim indeksi >150 ml/m² ya da RV end diastolik hacim indeksi > 80 ml/m², QRS süresi >180 ms ya da yıllık 3.5 msn uzama, rezidu şant defektleri, RVOT obstrüksiyonu (RV sistolik basınç/sistemik basınç $>2/3$), egzersiz intoleransı ya da kalp yetersizliği ve kalıcı aritmidir.⁵⁸ PVR, PR ilişkili semptomlar ve sağ ventrikül yetmezliği oluşmadan yapılmalı ve bununla ters remodeling ve uzun dönem sonuçlarda iyileşme beklenmelidir. Ancak; PVR'nin uzun dönem sağkalımı arttırdığına dair kanıt net değildir ve birçok çalışma PVR sonrası RV hacimlerinde iyileşmeye RV ejeksiyon fraksiyonunun eşlik etmediğini göstermiştir.⁵⁹ PVR kararı verilirken; tekrar kapak yetmezliği ve tekrarlayan girişim gereksinimi ihtimali hiçbir zaman akıldan çıkarılmamalıdır.

Cerrahi PVR nativ RVOT olan hastaların çoğunda uygulanmaktadır. Mekanik kapaklar daha dayanıklı olsa da, bu anatomik pozisyonda bioprostetik kapaklar daha düşük riskte tromboz, sistemik antikoagülasyon gereksinimi olmaması ve ilerleyen süreçte pulmoner vasküler yatağa yeniden girişimlere izin vermesi nedeni ile tercih edilmektedir. Aortik ve pulmoner homogreftler tarih boyunca en sık kullanılan kapaklar olsa da, özellikle güçlü immun sistem cevabı olan genç hastalarda hızlı bozulmaları en büyük dezavantajlarıdır. Mevcut bioprostetik kapak seçenekleri; stentli ya da stentsiz olarak homogreftler, domuz ya da sığır doku kapaklarıdır. Stentli kapaklar nativ kapak anatomisini taklit ederken; stentsiz kapaklar daha az yapısal destek pahasına daha büyük kapak orifisi taahhüt eder. Her hasta için uygun tek bir kapak seçeneği yoktur ve tercih ilk tanıyı da içeren birçok faktör tarafından belirlenmelidir; RVOT anatomisi, hastanın yaş ve boyutu, geçirilmiş cerrahi hikayesi ve hasta seçimi. Bioprostetik kapaklarda kısa ve orta dönem sonuçlar cesaret vericidir. Kalsiyum birikimi ve buna bağlı kapak kalınlaşması geç kapak yetmezliğinin temel sebebidir ve genellikle 10 yıl içinde yeniden girişim gerektirir. Tablo 3'de PD için bilimsel otoritelerce kabul görmüş rehberlerin tedavi önerisi, tablo 4'de ise PD onarımı sonrası izole PR için önerileri özetlenmiştir.

Tablo 3. Valvüler Pulmoner Stenoz için Öneriler			
Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 AHA/ACC	Başka bir sebeple açıklanamayan kalp yetmezliği semptomları, sağ-sol interatrial şanta bağlı siyanozu ve/veya egzersiz intoleransı olan orta ya da ciddi valvüler pulmoner stenozlu bireylerde, balon valvuloplasti önerilir.	I	B
 AHA/ACC	Başka bir sebeple açıklanamayan kalp yetmezliği semptomları, siyanoz ve/veya egzersiz intoleransı olan orta ya da ciddi valvüler pulmoner stenozlu bireyler; balon valvuloplastiye uygun değil ise ya da işlem başarısız ise; cerrahi önerilir.	I	B
 AHA/ACC	Ciddi valvüler pulmoner stenozu olan asemptomatik erişkinlerde girişim yapılabilir.	IIa	C

Tablo 4. Pulmoner Stenoz Onarımı sonrası İzole PR için Öneriler

Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
	İzole pulmoner stenoz tedavisi sonucunda orta ya da ciddi PR gelişen, sağ ventrikül genişleme ya da disfonksiyonu eşlik eden semptomatik hastalarda, pulmoner kapak replasmanı önerilir.	I	C
	İzole pulmoner stenoz tedavisi sonucunda rezidu PR gelişen sağ ventrikül dilatasyonu olan asemptomatik hastalarda takip önerilir.	I	C
	İzole pulmoner stenoz tedavisi sonucunda orta ya da ciddi PR gelişen progresif sağ ventrikül dilatasyonu ve/veya disfonksiyonu olan asemptomatik hastalarda, pulmoner kapak replasmanı yapılabilir.	IIb	C

Transkateter Pulmoner Kapak Replasmanı

Transkateter pulmoner kapak replasmanı (TPVR) PR ve PD için minimal invaziv bir tedavi seçeneği olarak ortaya çıkmıştır. İlk yıllarda RV-PA konduit disfonksiyonu olan hastalarda yeterli landing zone olduğunda kullanılmaya başlanmıştır.^{60,61} RVOT kondüitleri belli bir süre sonra obstrüksiyon veya regürjitasyon nedeni ile işlevsiz hale gelir ve tekrar müdahale gerektirir. TPVR ayrıca valve-in-valve implantasyonu ile başarısız biyoprotezli hastalarda tercih edilen prosedür olarak da kullanılmıştır.⁶² İlk transkateter kapak, sığır juguler venden yapılmış Melody® kapağıdır. 2006 yılından buyana Kanada ve Avrupa'da kullanılmaktadır. 18 ila 22 mm arasında çaplar arasında kullanımı mevcuttur.⁶³ Kısa süreli çalışmalar, kapak implantasyonunu takiben RV boyutu ve EKG QRS süresinde azalma ve 9 yıla kadar orta vadeli çalışmalar ile iyi hemodinamik ve klinik sonuçlar gösteren mükemmel sonuçlar göstermiştir (9,64,65,66). Klinik çalışmalarda Melody implantasyonu sonrası 5 yıllık yeniden müdahale gereksinimi %10'nun altındadır.⁶⁶ Melody kapak disfonksiyonunun önemli bir nedeni stent kırığı nedeniyle restenoz gibi görünmektedir.⁹

2016 yılında Edwards Sapien XT kapağı, pulmoner kondüitlerin yetersizliğinde kullanımı için FDA onayı aldı. 23 ila 29 mm çap sunan bir sığır perikardiyal doku kapağıdır.⁶⁷ Bu daha büyük doğal RVOT'lara, transanüler yamalı RVOT'lara, daha büyük RV-PA konduit ve daha büyük biyoprotezlere sahip seçilmiş hastalar için yararlı olduğu gösterilmiştir.⁶⁸

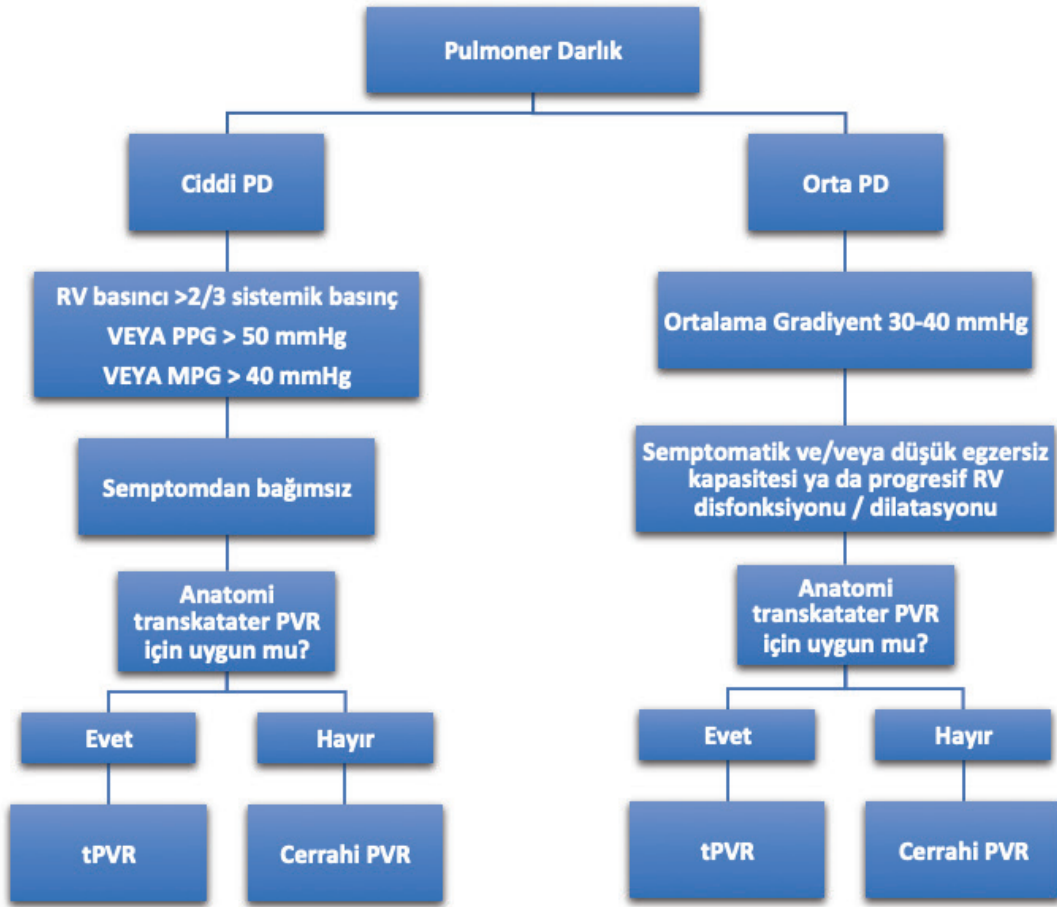
NovaFlex kateter (Edwards Lifesciences Inc.) SAPIEN XT kapağı ile birlikte kullanılır. Kılıf içinden girişten sonra, valf yerleştirme balonunun üzerine kaydırılır ve hizalanır. NovaFlex sistemi 23 mm valf için 16 French kılıf, 26 mm valf için 18 French kılıf ve 29 mm SAPIEN XT valf için 20 French kılıf gerektirir. Edwards SAPIEN 3 kapak en yeni nesildir. 23, 26 ve 29 mm boyutlarında kliniklere sunulmuştur. Ultra düşük iletim profili ve yüksek radyal güç için yeni geliştirilmiş çerçeve geometrisi ve geniş dikme açlarına sahiptir. Düşük çerçeve yüksekliğine ve paravalvüler sızıntıyı (aort implantasyonu için) en aza indirmek için tasarlanmış polietilen tereftalattan yapılmış dış eteğe sahiptir. Bu valf şu anda Amerika Birleşik Devletleri'nde pulmoner uygulama için klinik denemesi devam etmektedir (COMPASSION Trial). Sapien kapağını pulmoner pozisyonda kullanan çalışmalar bugüne kadar az olup uzun dönem takip sonuçları da çok azdır. Wilson ve arkadaşları son zamanlarda Sapien TPVR'den ortalama 3.5 yıl sonra 25 hastayı takip ettiler.⁶⁹ Sadece bir hastada şiddetli PR için yeniden müdahale gerekti; başka hiçbir hastada klinik olarak anlamlı PR olmadığı bildirildi. Tablo 5'de TPVR için şu anda onay almış iki kapağın yapısal özellikleri karşılaştırılmıştır. Tablo 6'de ise TPVR için kapak dahil edilme kriterleri özetlenmiştir.

Tablo 5. Transkateter Pulmoner Kapak Replasmanı (TPVR) İçin Kullanılan Biyolojik Kapaklar		
	Melody Kapak	Sapient XT Kapak
Kapak Materyali	Sığır juguler veni	Sığır Perikardı
Stent Materyali	Platin %90, Iridium %10	Stensiz
Stent Yüksekliği	34 mm	14.5 mm, 16 mm
Mevcut Boyutlar	18-22 mm	20,23,26,29 mm
Taşıyıcı Sheath Ölçüsü	22 French	16,18,20 French

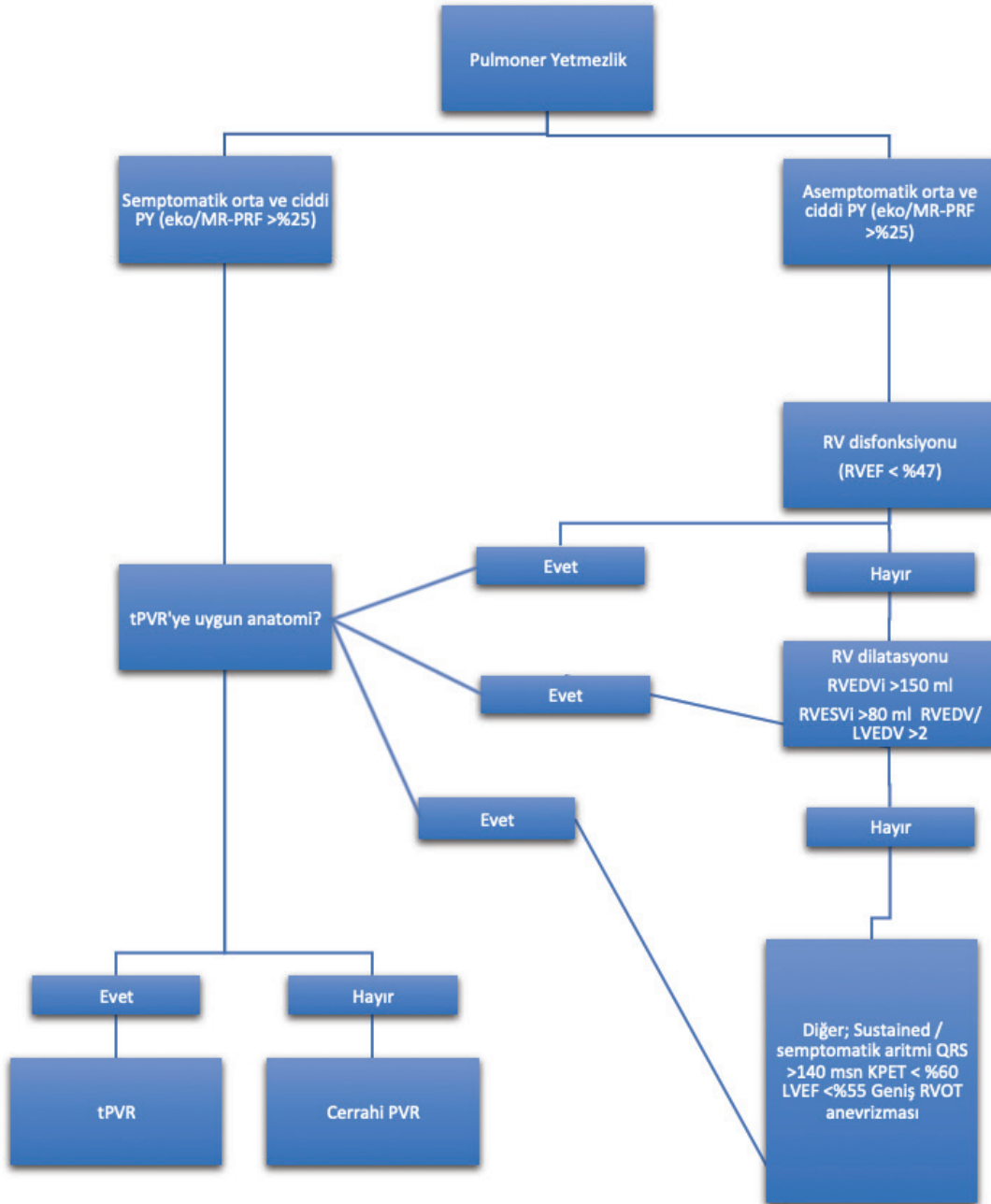
Tablo 6: Perkütan Kapak İnklüzyon Kriterleri	
Melody Kapak	SAPIEN Kapak
5 yaş üstü, 30 kg üstünde	Ağırlık >35kg
Orginal Konduit Çapı ≥ 16 m,	In situ konduit ≥ 16 mm ve ≤ 24 mm
Ekokardiyografik TVOT Konduit Disfonksiyonu	Stenoz veya stenozsuz, $\geq +3$ PR (TTE) veya PRF \leq %40 (MRI)
NYHA Sınıf II, III, veya IV:	
Doppler ortalama gradient ≥ 35 mmHg veya \geq moderate PR	
NYHA Sınıf I:	
Doppler ortalama gradient ≥ 40 mmHg veya	
Triküspid kapak annulus Z-score ≥ 2 , RVEF < 40 ile birlikte şiddetli PR	

Bazı sınırlamalar şu anda TPVR'nin yaygın kullanımını engellemektedir. Asimetrik RVOT'lar, kötü landing bölgeler oluşturur bu da kapağın oturmasında problem oluşturur. Tüm bunlar paravalvüler sızıntılara neden olur. Ayrıca, TPVR için en iyi aday olabilecek hastaların çoğunda, mevcut protezler için çok genişletilmiş doğal RVOT'lar vardır. Transkateter kapakların yerleştirilmesi için uygun taşıyıcı kılıf pozisyonunun elde edilmesi bazı hastalarda özellikle zor olabilir, çünkü taşıyıcı sistemleri genellikle venöz dolaşımdan pulmoner çıkış yoluna giden yolun birçok bükülmesini takip etmek için tasarlanmamıştır. Bu sorunlar nedeniyle, başlangıçta bir transkateter pulmoner kapak almaya uygun hastaların sadece %15'i şu anda bu şekilde tedavi edilebilmektedir. Transkateter replasman girişiminde bulunan hastalarda, iki ana intra-ışlemsel komplikasyonun bilinmesi ve önlenmesi önemlidir: koroner arter kompresyonu ve aort kökü kompresyonudur. Koroner kompresyon, hastaların %5-6'sında ortaya çıkan ve potansiyel olarak hayatı tehdit eden bir komplikasyondur (70), oysa aort kökü kompresyonu, aortik kasp distorsiyonuna ve aort kapak yeterliliğine yol açarak hastaların %10'unu etkileyebilir.⁷¹ Bu tür komplikasyonları tahmin etmek ve önlemek için, işlem öncesi yüksek çözünürlüklü BT veya kardiyak MR görüntülemesinden türetilen 3D modelleme ve baskı kullanılabilir. TPVR'nin mevcut sınırlamalarının üstesinden gelmeye yardımcı olmak için başka yeni teknikler de geliştirilmektedir. Levi ve meslektaşları kısa bir süre önce, 29 mm Sapient XT kapağını, daha büyük ve daha esnek (Nucleus) bir balon platformuna (72) monte ederek, valfin aşırı boyutlandırılmasına izin vererek pulmoner pozisyona getirmek için yeni bir yöntem geliştirdi. PVR için, cerrahinin vasküler erişim ve landing zon bölgesi modifikasyonunu daha az invaziv transkateter kapak iletimi ile birleştiren hibrid yaklaşımlar birçok kurumda kullanılmaktadır. Transkateter müdahalesi için uygun olmayabilecek dilate RVOT'lu hastalarda pompa dışı PVR'na izin verirler. Prosedür başarısı, standart cerrahi PVR ile karşılaştırılabilir gibi görünmekle birlikte perioperatif morbidite ve mortaliteyi potansiyel olarak azaltır.⁷³ Şu anda geliştirilmekte olan diğer teknikler arasında, daha küçük landing zon bölgeleri oluşturmak için RVOT redüktörleri / dolgu maddeleri, daha büyük RVOT çaplarını kapatabilecek kendiliğinden genişleyen valf platformlarının kullanılması olup ancak bu ilerlemelerin çoğu deneysel kalmaktadır.⁷⁴⁻⁷⁶ Şekil 1 ve 2 de PD ve PY'li hastalarda uygulanacak tedavi algoritmaları özetlenmiştir.

Şekil 1: Sağ ventrikül çıkım yolu darlığı olgularında pulmoner kapak replasmanı için algoritma. (PPG: tepe basınç gradienti, MPG: ortalama basınç gradienti, PD: pulmoner stenoz, RV: sağ ventrikül, TPVR: transpulmoner pulmoner kapak replasmanı)



Şekil 2: Pulmoner kapak yetmezliği olgularında tedavi algoritması (MR, manyetik rezonans; PY, pulmoner kapak yetmezliği; RV, sağ ventrikül; PRF, pulmoner regurjitan fraksiyon, RVEF, sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; RVEDVi, Sağ ventrikül end diastolik hacim indeksi; RVESVi, sağ ventrikül end sistolik volem indeksi; KPET, kardiyopulmoner egzersiz testi; LVEF, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; TPVR, transkateter pulmoner kapak replasmanı; RVOT, sağ ventrikül çıkım yolu.)



KAYNAKLAR

1. Waller BF, Howard J, Fess S. Pathology of pulmonic valve stenosis and pure regurgitation. *Clin Cardiol.* 1995;18(1):45–50.
2. Kaza AK, Lim HG, Dibardino DJ, Bautista-Hernandez V, Robinson J, Allan C, Laussen P, Fynn-Thompson F, Bacha E, del Nido PJ, Mayer JE Jr, Pigula FA. Long term results of right ventricular outflow tract reconstruction in neonatal cardiac surgery: options and outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009 Oct;138(4):911-6
3. Lloyd TR, Marvin WJ, Mahoney LT, Lauer RM. Balloon dilation valvuloplasty of bioprosthetic valves in extracardiac conduits. *Am Heart J.* 1987;114(2):268–74.
4. Wilson PD, Correa-Villasenor A, Loffredo CA, Ferencz C Temporal trends in prevalence of cardiovascular malformations in Maryland and the district of Columbia, 1981–1988. The Baltimore-Washington infant study group. *Epidemiology* 1993;4:259–265
5. Shaw AC, Kalidas K, Crosby AH, Jeffery S, Patton MA. The natural history of Noonan syndrome: a long-term follow-up study. *Arch Dis Child.* 2007;92(2):128–32.
6. Lin AE, Basson CT, Goldmuntz E, Magoulas PL, McDermott DA, McDonald-McGinn DM, et al. Adults with genetic syndromes and cardiovascular abnormalities: clinical history and management. *Genet Med.* 2008;10(7):469–94.
7. Kumar A, Stalker HJ, Williams CA. Concurrence of supra-aortic stenosis and peripheral pulmonary stenosis in three generations of a family: a form of arterial dysplasia. *Am J Med Genet.* 1993;45(6):739–42.
8. Driscoll DJ, Michels VV, Gersony WM, Hayes CJ, Keane JF, Kidd L, et al. Occurrence risk for congenital heart defects in relatives of patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. *Circulation.* 1993;87(2 Suppl):I114–20.
9. Fathallah M, Krasuski RA. Pulmonic Valve Disease: Review of Pathology and Current Treatment Options. *Curr Cardiol Rep* 2017;19:108
10. Bashore TM. Adult congenital heart disease: right ventricular outflow tract lesions. *Circulation.* 2007;115(14):1933–47.
11. Stamm C, Anderson RH, Ho SY. Clinical anatomy of the normal pulmonary root compared with that in isolated pulmonary valvular stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31(6):1420–5.
12. Vedanthan R, Sanz J, Halperin J. Bicuspid pulmonic valve. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(8):e5.
13. Rao BN, Anderson RC, Edwards JE. Anatomic variations in the tetralogy of Fallot. *Am Heart J.* 1971;81(3):361–71.
14. Ascione L, Lengo R, Tuccillo B, D'Andrea A, De Michele M, Porto A, et al. Quadricuspid pulmonary valve diagnosed by cardiac magnetic resonance. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2009;10(12):944–5.
15. Jorge AA, Malaquias AC, Arnhold IJ, Mendonca BB Noonan syndrome and related disorders: a review of clinical features and mutations in genes of the RAS/MAPK pathway. *Horm Res* 2009;71(4):185–193
16. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP (2007) Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 8th edn. Saunders, Philadelphia
17. Abbas JR, Hoschtitzky JA. Which is the best tissue valve used in the pulmonary position, late after previous repair of tetralogy of Fallot? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013;17(5):854–60.
18. Rowe RD. Cardiovascular disease in the rubella syndrome. *Cardiovasc Clin.* 1973;5(1):61–80.
19. Cormode EJ, Dawson M, Lowry RB. Keutel syndrome: clinical report and literature review. *Am J Med Genet.* 1986;24(2):289–94.

20. Cabrera A, Martinez P, Rumoroso JR, Alcibar J, Arriola J, Pastor E, et al. Double-chambered right ventricle. *Eur Heart J*. 1995;16(5):682–6.
21. E.M. da Cruz et al. (eds.), *Pediatric and Congenital Cardiology, Cardiac Surgery and Intensive Care*, DOI 10.1007/978-1-4471-4619-3_21, # Springer-Verlag London 2014
22. Prifti E, Crucean A, Bonacchi M, Bernabei M, Murzi B, Luisi SV, et al. Early and longterm outcome of the arterial switch operation for transposition of the great arteries: predictors and functional evaluation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;22(6):864–73.
23. Fox D, Devendra GP, Hart SA, Krasuski RA. When ‘blue babies’ grow up: what you need to know about tetralogy of Fallot. *CleveClin J Med*. 2010;77(11):821–8.
24. Hayes CJ, Gersony WM, Driscoll DJ, Keane JF, Kidd L, O’Fallon WM, Pieroni DR, Wolfe RR, Weidman WH. Second natural history study of congenital heart defects. Results of treatment of patients with pulmonary valvar stenosis. *Circulation* 1993;87:128–137
25. Geva T, Sandweiss BM, Gauvreau K, Lock JE, Powell AJ. Factors associated with impaired clinical status in long-term survivors of tetralogy of Fallot repair evaluated by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1068–1074
26. Kane C, Kogon B, Pernetz M, McConnell M, Kirshbom P, Rodby K, Book W. Left ventricular function improves after pulmonary valve replacement in patients with previous right ventricular outflow tract reconstruction and biventricular dysfunction. *Heart Inst J* 2011;38(3):234–237
27. Bouzas B, Kilner PJ, Gatzoulis MA Pulmonary regurgitation: not a benign lesion. *Eur Heart J* 2005;26(5):433–439
28. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC guideline 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. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):e57–185.
29. Lima CO, Sahn DJ, Valdes-Cruz LM, Goldberg SJ, Barron JV, Allen HD, et al. Noninvasive prediction of transvalvular pressure gradient in patients with pulmonary stenosis by quantitative twodimensional echocardiographic Doppler studies. *Circulation*. 1983;67(4):866–71.
30. Abdel Razek AAK, Al-Marsafawy H, Elmansy M. Imaging of Pulmonary Atresia With Ventrikular Septal Defect. *J Comput Assist Tomogr*. 2019;43(6):906–911
31. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008;117(11):1436–48.
32. Silversides CK, Veldtman GR, Crossin J, et al. Pressure half-time predicts hemodynamically significant pulmonary regurgitation in adult patients with repaired tetralogy of fallot. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003;16:1057–1062.
33. Ansari A. Isolated pulmonary valvular regurgitation: current perspectives. *Prog Cardiovasc Dis*. 1991;33(5):329–44.
34. Hamza N, Ortiz J, Bonomo RA. Isolated pulmonic valve infective endocarditis: a persistent challenge. *Infection*. 2004;32(3):170
35. Sommer RJ, Hijazi ZM, Rhodes JF. Pathophysiology of congenital heart disease in the adult: Part III: Complex congenital heart disease. *Circulation*. 2008;117:1340.
36. Huehnergarth KV, Gurvitz M, Stout KK, Otto CM. Repaired ToF in the adult: Monitoring and management. *Heart*. 2008;94:1663.
37. Am Li W, Davlouros PA, Kilner PJ, et al. Doppler-echocardiographic assessment of pulmonary regurgitation in adults with repaired tetralogy of Fallot: comparison with cardiovascular magnetic resonance imaging. *Heart J*. 2004;147:165–172.

38. Ong K, Boone R, Gao M, Carere R, Webb J, Kiess M, et al. Right ventricle to pulmonary artery conduit reoperations in patients with tetralogy of fallot or pulmonary atresia associated with ventricular septal defect. *Am J Cardiol.* 2013;111(11):1638–43.
39. Boethig D, Thies WR, Hecker H, Breyman T. Mid term course after pediatric right ventricular outflow tract reconstruction: a comparison of homografts, porcine xenografts and Contegras. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;27(1):58–66.
40. Miller RA, Lev M, Paul MH. Congenital absence of the pulmonary valve. The clinical syndrome of tetralogy of Fallot with pulmonary regurgitation. *Circulation.* 1962;26:266–78.
41. Zucker N, Rozin I, Levitas A, Zalzstein E. Clinical presentation, natural history, and outcome of patients with the absent pulmonary valve syndrome. *Cardiol Young.* 2004;14(4):402–8.
42. Renella P, Aboulhosn J, Lohan DG, Jonnala P, Finn JP, Satou GM, et al. Two-dimensional and Doppler echocardiography reliably predict severe pulmonary regurgitation as quantified by cardiac magnetic resonance. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(8):880–6.
43. Ristow B, Ahmed S, Wang L, Liu H, Angeja BG, Whooley MA, et al. Pulmonary regurgitation end-diastolic gradient is a Doppler marker of cardiac status: data from the heart and soul study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18(9):885–91.
44. Shimazaki Y, Blackstone EH, Kirklin JW. The natural history of isolated congenital pulmonary valve incompetence: surgical implications. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1984;32(4):257–9.
45. Davlouros PA, Kilner PJ, Hornung TS, Li W, Francis JM, Moon JC, et al. Right ventricular function in adults with repaired tetralogy of Fallot assessed with cardiovascular magnetic resonance imaging: detrimental role of right ventricular outflow aneurysms or akinesia and adverse right-to-left ventricular interaction. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(11):2044–52.
46. Bigdelian H, Mardani D, Sedighi M. The effect of pulmonary valve replacement (PVR) surgery on hemodynamics of patients who underwent repair of tetralogy of Fallot (TOF). *J Cardiovasc Thorac Res.* 2015;7(3):122–5.
47. Frigiola A, Giardini A, Taylor A, Tsang V, Derrick G, Khambadkone S, et al. Echocardiographic assessment of diastolic biventricular properties in patients operated for severe pulmonary regurgitation and association with exercise capacity. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2012;13(8):697–702.
48. Frigiola A, Redington AN, Cullen S, Vogel M. Pulmonary regurgitation is an important determinant of right ventricular contractile dysfunction in patients with surgically repaired tetralogy of Fallot. *Circulation.* 2004;110(11 Suppl 1):II153–7.
49. Redington AN. Determinants and assessment of pulmonary regurgitation in tetralogy of Fallot: practice and pitfalls. *Cardiol Clin.* 2006;24(4):631–9. vii
50. Rajiah P, Nazarian J, Vogelius E, Gilkeson RC. CT and MRI of pulmonary valvular abnormalities. *Clin Radiol.* 2014;69(6):630
51. Wald RM, Haber I, Wald R, Valente AM, Powell AJ, Geva T. Effects of regional dysfunction and late gadolinium enhancement on global right ventricular function and exercise capacity in patients with repaired tetralogy of Fallot. *Circulation.* 2009;119(10):1370–7.
52. Crean AM, Maredia N, Ballard G, Menezes R, Wharton G, Forster J, et al. 3D Echo systematically underestimates right ventricular volumes compared to cardiovascular magnetic resonance in adult congenital heart disease patients with moderate or severe RV dilatation. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2011;13:78.
53. Kan JS, White RI, Mitchell SE, Gardner TJ. Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary valve stenosis. *N Engl J Med.* 1982;307(9):540–2.

54. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, Crumb SR, Dearani JA, Fuller S, Gurvitz M, Khairy P, Landzberg MJ, Saidi A, Valente AM, Van Hare GF. 2018 AHA/ACC guideline for the management of adults with congenital heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019;139:e637–e697
55. Fawzy ME, Hassan W, Fadel BM, Sergani H, El Shaer F, ElWidaa H, et al. Long-term results (up to 17 years) of pulmonary balloon valvuloplasty in adults and its effects on concomitant severe infundibular stenosis and tricuspid regurgitation. *Am Heart J*. 2007;153(3):433–8
56. Harrild DM, Powell AJ, Tran TX, Trang TX, Geva T, Lock JE, et al. Long-term pulmonary regurgitation following balloon valvuloplasty for pulmonary stenosis risk factors and relationship to exercise capacity and ventricular volume and function. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(10):1041–7.
57. McCrindle BW. Independent predictors of long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty. Valvuloplasty and angioplasty of congenital anomalies (VACA) registry investigators. *Circulation*. 1994;89(4):1751–9
58. Ammash NM, Dearani JA, Burkhardt HM, Connolly HM. Pulmonary regurgitation after tetralogy of Fallot repair: clinical features, sequelae, and timing of pulmonary valve replacement. *Congenit Heart Dis*. 2007;2(6):386–403
59. Hallbergson A, Gauvreau K, Powell AJ, Geva T. Right ventricular remodeling after pulmonary valve replacement: early gains, late losses. *Ann Thorac Surg*. 2015;99(2):660–6.
60. Bonhoeffer P, Boudjemline Y, Saliba Z, Merckx J, Aggoun Y, Bonnet D, et al. Percutaneous replacement of pulmonary valve in a right-ventricle to pulmonary-artery prosthetic conduit with valve dysfunction. *Lancet*. 2000;356(9239):1403–5.
61. Feltes TF, Bacha E, Beekman RH, Cheatham JP, Feinstein JA, Gomes AS, et al. Indications for cardiac catheterization and inter-vention in pediatric cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(22):2607–52.
62. Gillespie MJ, Rome JJ, Levi DS, Williams RJ, Rhodes JF, Cheatham JP, et al. Melody valve implant within failed bioprosthetic valves in the pulmonary position: a multicenter experience. *Circ Cardiovasc Interv*. 2012;5(6):862–70.
63. Webb JG, Wood DA, Ye J, Gurvitch R, Masson JB, Rodés-Cabau J, et al. Transcatheter valve-in-valve implantation for failed bioprosthetic heart valves. *Circulation*. 2010;121(16):1848–57.
64. Cheatham SL, Holzer RJ, Chisolm JL, Cheatham JP. The Medtronic melody® transcatheter pulmonary valve implanted at 24-mm diameter—it works. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2013;82(5):816–23.
65. Coats L, Khambadkone S, Derrick G, Sridharan S, Schievano S, Mist B, et al. Physiological and clinical consequences of relief of right ventricular outflow tract obstruction late after repair of congenital heart defects. *Circulation*. 2006;113(17):2037–44.
66. Plymen CM, Bolger AP, Lurz P, Nordmeyer J, Lee TY, Kabir A, et al. Electrical remodeling following percutaneous pulmonary valve implantation. *Am J Cardiol*. 2011;107(2):309–14.
67. Morray BH, McElhinney DB, Boudjemline Y, Gewillig M, Kim DW, Grant EK, et al. Multicenter Experience Evaluating Transcatheter Pulmonary Valve Replacement in Bovine Jugular Vein (Contegra) Right Ventricle to Pulmonary Artery Conduits. *Circ Cardiovasc Interv*. 2017;10(6):pii:e004914.
68. McElhinney DB, Cheatham JP, Jones TK, Lock JE, Vincent JA, Zahn EM, et al. Stent fracture, valve dysfunction, and right ventricular outflow tract reintervention after transcatheter pulmonary valve implantation: patient-related and procedural risk factors in the US melody valve trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2011;4(6):602–14.
69. Ewert P, Horlick E, Berger F. First implantation of the CE-marked transcatheter Sapien pulmonic valve in Europe. *Clin Res Cardiol*. 2011;100(1):85–7.

70. Haas NA, Moysich A, Neudorf U, Mortezaeian H, Abdel-Wahab M, Schneider H, et al. Percutaneous implantation of the Edwards SAPIEN(TM) pulmonic valve: initial results in the first 22 patients. *Clin Res Cardiol.* 2013;102(2):119–28.
71. Wilson WM, Benson LN, Osten MD, Shah A, Horlick EM. Transcatheter pulmonary valve replacement with the Edwards Sapien system: the Toronto experience. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015;8(14):1819–27.
72. Fraisse A, Assaidi A, Mauri L, Malekzadeh-Milani S, Thambo JB, Bonnet D, et al. Coronary artery compression during intention to treat right ventricle outflow with percutaneous pulmonary valve implantation: incidence, diagnosis, and outcome. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014;83(7):E260–8.
73. Lindsay I, Aboulhosn J, Salem M, Levi D. Aortic root compression during transcatheter pulmonary valve replacement. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2016;88(5):814–21.
74. Sizarov A, Boudjemline Y. Novel materials and devices in the transcatheter management of congenital heart diseases-the future comes slowly (part 3). *Arch Cardiovasc Dis.* 2016;109(5):348–58.
75. Schoonbeek RC, Takebayashi S, Aoki C, Shimaoka T, Harris MA, Fu GL, et al. Implantation of the Medtronic Harmony Transcatheter Pulmonary Valve Improves Right Ventricular Size and Function in an Ovine Model of Postoperative Chronic Pulmonary Insufficiency. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016;9(10). Pii:e003920
76. Promphan W, Prachasilchai P, Siripornpitak S, Qureshi SA, Layangool T. Percutaneous pulmonary valve implantation with the Venus P-valve: clinical experience and early results. *Cardiol Young.* 2016;26(4):698–710.

Kürşad Öz, Burak Ersoy, Çiğdem Tel Üstünişik, Vedat Erentuğ

T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Mehmet Akif Ersoy Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

TANIM VE EPİDEMİYOLOİ

Kombine kapak hastalıkları (KKH), aynı kapakta darlık ve yetersizliğin eş zamanlı bulunması durumu olarak özetlenebilirken; çoklu kapak hastalıkları (ÇKH) birden fazla kapakta eş zamanlı olarak birbirinden bağımsız ve/veya birbirine bağlı olarak bozulmanın görüldüğü durumlardır.¹ Society of Thoracic Surgeons (STS) verilerine göre izole kapak operasyonu olan hastaların %8,6'sında birden fazla kapağa müdahale edilmişken, Euro Heart Survey'e göre bu oranın %15 civarında olduğu belirtilmektedir.² KKH ve ÇKH nadir görülen durumlar olmamasına rağmen hastalıklardaki kombinasyonların fazlalığı ve sınıflandırmadaki eksiklikler sebebiyle kılavuzlarda net olarak irdelenmemiştir.

KKH ve ÇKH, edinsel veya konjenital kaynaklı olabilir. Edinsel etyolojilerin başında, romatizmal kalp hastalıkları dünya genelinde ilk sırada gelmektedir. Gelişmiş ülkelerde, romatizmal kalp hastalıkları insidansı azalma eğilimi gösterse de, Türkiye gibi gelişmekte olan ülkelerde sıklıkla birincil sebeptir. Romatizmal kapak hastalıklarında sıklıkla aort ve mitral kapak hastalıkları birlikte görülmektedir. Edinsel hastalıkların daha nadir görülen sebepleri arasında endokardit, toraksa radyoterapi uygulanması ve ilaç yan etkileri sayılabilir. Konjenital kaynaklı hastalıklar arasında da, konnektif doku hastalıkları olan Marfan ve Ehlers-Danlos sendromunda aortik anüler dilatasyonla eş zamanlı olarak mitral kapak prolapsusu da görülebilir (Tablo 1).^{3,4}

Tablo 1. Kombine kapak hastalıkları (KKH) ve Çoklu Kapak Hastalıklarının (ÇKH) Nedenleri	
Edinsel Kardiyak hastalıklar	Romatizmal kalp hastalığı İnfektif endokardit Kardiyak remodelling/dilatasyon (fonksiyonel)
Tedaviye bağlı veya yan etki	Toraksik radyoterapi İlaç yan etkisi (Ergot türevi agonistler, anorektik ilaçlar)
Nonkardiyak sistemik hastalıklar	Karsinoid sendrom Son dönem böbrek yetmezliği
Konjenital	Marfan sendromu Ehlers-Danlos Sendromu
Diğer	Trizomi 13, 15 ve 18 Shone anomalisi Alkaptonüri

PROGNOZ

Kombine lezyonlarda darlık veya yetersizlikten biri baskın ise, baskın olan kapak hastalığı ile ilgili önerilere uyulmalıdır.³ Darlık veya yetersizliğin ciddiyeti dengelendiyse, girişim endikasyonu mevcut kapak patolojisinin şiddetiyle ilgili veriler yerine, semptomlar ve objektif sonuçlara dayanmalıdır. Bu durumda, kapak lezyonunun hemodinamik yükünü yansıtan basınç gradiyentinin göz önüne alınması, kapak alanı ve yetmezlik ölçümlerinden daha önemlidir. Hem darlık, hem yetersizlik orta derecede olsa bile, mevcut patoloji ciddi kabul edilir ve basınç gradiyenti ile değerlendirme yapılır. Çoklu kapaklara müdahalede ek cerrahi riskler ve protez kapaklara bağlı uzun dönem morbiditedeki artış dikkate alınmalıdır.¹ KKH ve ÇKH'na müdahale sonuçları ile ilgili veri yetersizliği kanıta dayalı öneriler ve prognoz ile ilgili belirsizlikler içerir. Bu hastaların tedavisinde önerilen karar verme süreci ve klinik senaryolar ile ilgili algoritma **Şekil 1'de** özetlenmiştir.⁵

TANISAL DEĞERLENDİRME

KKH ve ÇKH'nın hemodinamik sonucu olarak, ventrikül boyutu, şekli ve fonksiyonundaki değişiklikler ve çeşitli kapakların kombinasyonu girişimsel ve girişimsel olmayan tanısal prosedürleri etkilemektedir.¹⁴ Fizik muayenede duyulan üfürümlerin zamanlaması ve yoğunluğu kombinasyonlar sebebiyle yanlış yönlendirici olabilir.

Tanısal değerlendirilmede, ekokardiyografi en çok tercih edilen metottur. Ekokardiyografik ölçümlerde, izole kapak hastalıklarında geçerli olan parametreler KKH ve ÇKH için yeterli ve geçerli olmayabilir. Ekokardiyografik ölçümlerde darlık ve/veya kaçığın derecesi, kapağın anatomisi ve fonksiyonu, sol ve sağ ventrikül volümü ve fonksiyonu, pulmoner basınç birçok parametrik analiz ile değerlendirilmelidir. KKH ve ÇKH'nda ki, dar kapaklar için direkt planimetrik ölçümler daha önem göstermekte iken, yetersizlik gösteren kapaklarda, regürjitan orifis veya vena kontrakta değerleri daha önemlidir. Bu hastalarda, düşük akım ve düşük gradiyentli darlık kombinasyonu sıkça görülmekte ve bir kapakta düşük akım, başka bir kapakta darlık gradiyentinin yanlış düşük olarak tespit edilmesine sebep olabilir. Bunun yanında, dar kapakta eş zamanlı olarak görülen yetersizlik transvalvuler akımı arttırdığı için diğer kapakta görülen darlığın derecesini yanlış yüksek olarak tespit edilmesine sebep olabilir. Kombine ve çoklu kapak hastalıklarında ekokardiyografik ölçümleri etkileyebilecek durumlar **Tablo 2'de** özetlenmiştir.³

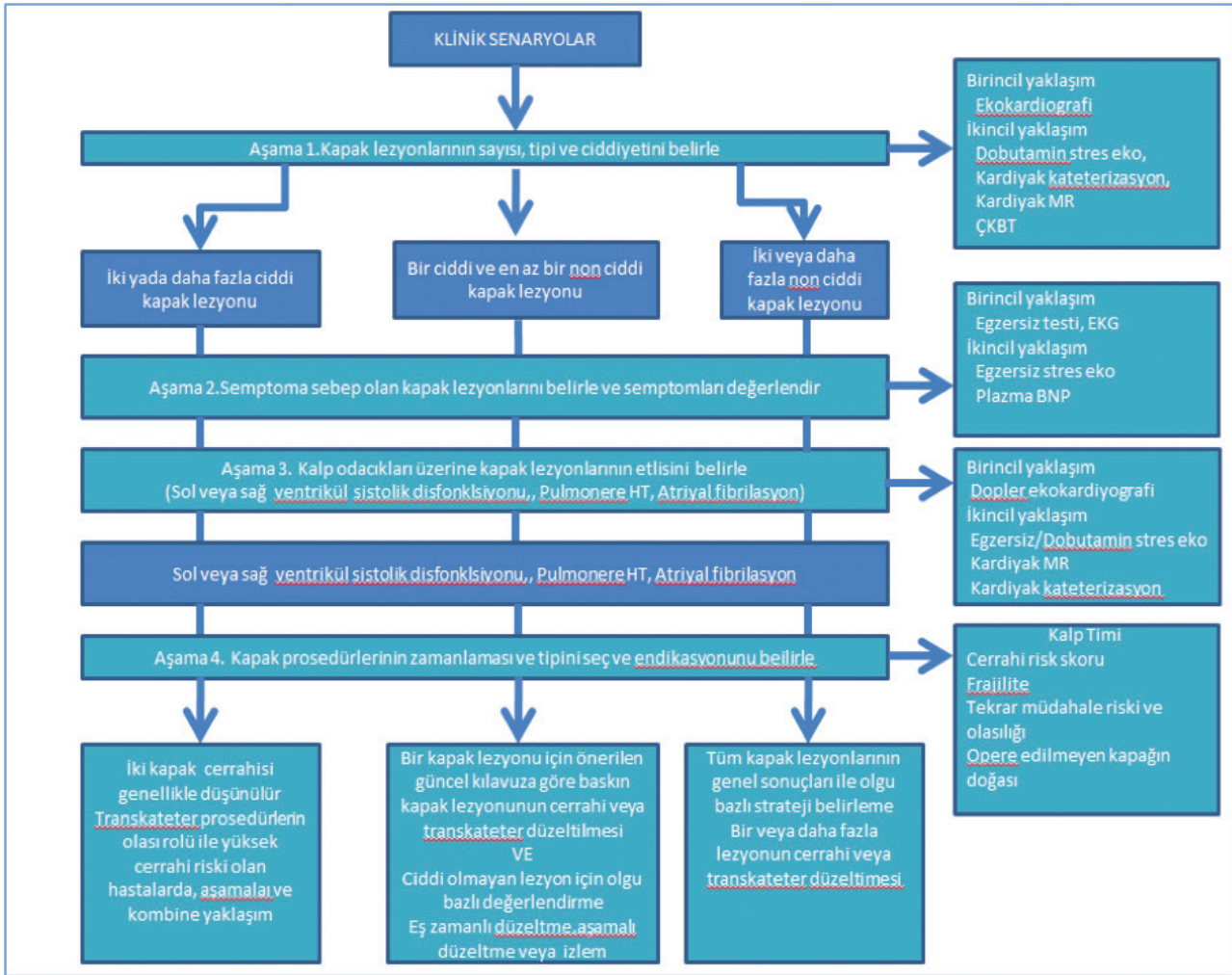
Tablo 2. KKH ve ÇKH'da Ekokardiyografik Ölçümleri Etkileyebilecek Durumlar

	AD	AY	MD	MY
AD		PHT metodu güvensizdir	PHT metodu güvensizdir. Düşük akıma bağlı MD oranı yanlış düşük ölçülebilir	MY derecesi yanlış yüksek ölçülebilir
AY	Aortik jet akım hem yetersizlik hem de darlık için iyi bir belirteçtir		AY akımı MD'ın jet akımı ile karışabilir	Doppler volümetrik ölçüm metodu geçersizdir
MD	Düşük akım yanlış düşük AD görülür	MD; AY'inde, artan nabız basıncını maskeleyebilir		Etkilemez
MY	Düşük akım yanlış düşük AD görülür. MY jet akımı AD jet akımı ile karışabilir	Doppler volümetrik ölçüm metodu geçersizdir	PHT metodu güvensizdir	

AD, aort darlığı; AY, aort yetersizliği; MD, mitral darlığı; MY, mitral yetersizliği; PHT, pressure half time.

Kombine çoklu kapak hastalıkları, fizik muayene, ekokardiyografi ve kateterizasyon bulguları arasında ciddi tutarsızlıklar bulunduğu düşünülmalıdır. EuroHeart Survey grubunda bu hastaların yaklaşık %30'una kardiyak kateterizasyon uygulanmıştır. Kateterizasyonun en önemli endikasyonları arasında, cerrahi müdahale öncesi koroner damarların görüntülenmesi gelmektedir.²

Kardiyak manyetik rezonans (KMR) ve bilgisayarlı tomografik görüntüleme tetkikleri, KKH ve ÇKH'da ileri tanı metotları olarak kullanılabilir. Özellikle, düşük akım sebebiyle yanlış olarak düşük bulunan, darlık gradiyent seviyelerinin doğru şekilde tespitinde, MR'dan yararlanılabilir. Fonksiyonel kardiyak MR'da kalbin sağ ve sol ventrikül fonksiyonları bağımsız olarak incelenerek, özellikle yüksek cerrahi riski olan hastalarda, müdahalenin daha sağlıklı şekilde planlanması yapılabilir. Dobutamin stres ekokardiyografi, özellikle düşük akım ve düşük aort kapak gradiyenti olup, düşük aort kapak alanı olan hastalarda, yanlış ciddi aort darlığını ekarte etmekte kullanılabilir.^{6,7}



Şekil 1. ÇKH olan hastaların tedavisinde önerilen karar verme süreci ve klinik senaryolar

GİRİŞİM ENDİKASYONLARI







KKH ve ÇKH ile ilgili uluslararası kılavuzlarda kanıta dayalı bilgiler yetersiz olduğundan net bir öneri bulunmamaktadır.^{1,4} (Kombine ve çoklu kapak hastalıklarında müdahale önerileri uluslararası kılavuz bilgileri **Tablo 3**, **Tablo 4** ve **Tablo 5**' de özetlenmiştir)

Tablo 3. Kılavuzlara Göre İki Kapak Lezyonu Ciddi Olduğunda, Cerrahiye Giden Hastalarda Aort Kapak Müdahale Önerileri			
Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 ESC/EACTS	Ciddi AD ile diğer kapaklar ve/veya asendan aort cerrahisine giden hastalarda cerrahi AVR endikedir	I	A
 AHA/ACC	Ciddi AD ile diğer kardiyak cerrahiye giden hastalarda AVR endikedir	I	A
 ESC/EACTS	Orta AD'da, Kalp Ekibi kararı sonrası, diğer kapaklar ve/veya asendan aort cerrahisine giden hastalarda cerrahi AVR düşünülebilir.	IIa	B
 AHA/ACC	Orta AD ile diğer kardiyak cerrahiye giden hastalarda AVR düşünülebilir	IIa	B
 ESC/EACTS	Orta Aort kapak hastalığı ile ciddi MD olan hastalarda, her iki kapak cerrahi tedavisini ertelemek için PMK uygulanabilir	IIa	B
 ESC/EACTS	Ciddi AY ile diğer kapak ve/veya asendan aorta cerrahisine giden hastalarda cerrahi aort kapak cerrahisi (tamir ya da replasman) endikedir	I	A
 AHA/ACC	Ciddi AY ile diğer endikasyonlar için kardiyak cerrahiye giden (stage C, D) hastalarda aort kapak cerrahisi (tamir ya da replasman) endikedir	I	A
 AHA/ACC	Orta AY ile diğer kardiyak cerrahiye giden hastalarda aort kapak cerrahisi (tamir ya da replasman) düşünülebilir	IIa	B

Tablo 4. Kılavuzlara Göre İki Kapak Lezyonu Ciddi Olduğunda, Cerrahiye Giden Hastalarda Mitral Kapak Müdahale Önerileri

Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 AHA/ACC	Ciddi MD ile diğer kardiyak cerrahiye giden hastalarda eş zamanlı mitral kapak cerrahisi endikedir.	I	C
AHA/ACC	Orta MD (MKA 1.6-2 cm ²) ile diğer kardiyak cerrahiye giden hastalarda eş zamanlı mitral kapak cerrahisi düşünülebilir.	IIb	C
 ESC/EACTS	Orta MD ile ciddi TY olan hastalarda, sinüs ritmi, orta düzeyde sol atrial genişleme ve pulmoner hipertansiyona sekonder fonksiyonel TY mevcudiyetinde seçilmiş olgularda PMK düşünülebilir. Diğer olgularda her iki kapak için cerrahi tercih edilir.	IIa	Bw
 ESC/EACTS	Orta MD ile cerrahi gereken ciddi kombine TY ve TD veya ciddi eş zamanlı aortik kapak hastalığı mevcudiyeti PMK için kontrendikedir.	III	C
 ESC/EACTS	Ciddi primer MY ile diğer endikasyonlar için kardiyak cerrahiye giden hastalarda eş zamanlı mitral kapak onarım veya replasmanı endikedir.	I	A
 ESC/EACTS	Ciddi sekonder MY ile KABG'ye giden LVEF> %30 olan hastalarda mitral kapak cerrahisi endikedir. Eş zamanlı diğer kapak cerrahisi durumunda yapılan öneri yoktur.	I	C
 AHA/ACC	Ciddi sekonder MY (Evre C ve D) ile AVR'ye giden hastalarda mitral kapak cerrahisi düşünülebilir.	IIa	B
 ESC/EACTS AHA/ACC	Orta primer MY'de ile diğer endikasyonlar için kardiyak cerrahiye giden hastalarda eş zamanlı mitral kapak onarım düşünülebilir	IIa	B
AHA/ACC	Orta sekonder MY ile diğer kardiyak cerrahiye giden hastalar (Evre B) mitral kapak onarımı düşünülebilir.	IIb	C

MD, Mitral Darlığı; MY, Mitral Yetmezlik; TD, Triküspid Darlığı; TY, Triküspid Yetmezliği

Tablo 5. Kılavuzlara Göre İki Kapak Lezyonu Ciddi Olduğunda, Cerrahiye Giden Hastalarda Trikuspid Kapak İçin Müdahale Önerileri			
Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 ESC/EACTS	Ciddi TD'da medikal tedaviye rağmen, semptomatik hastalarda diğer kapaklara müdahale sırasında, trikuspid kapağa müdahale genellikle uygulanır.	-	B
AHA/ACC	Ciddi TD'da sol taraf kapak cerrahisi için ameliyat zamanlamasında Trikuspid kapak cerrahisi önerilir.	I	C
 ESC/EACTS	Orta TD'da, ilave MD girişimsel tedavi edilebildiği zaman, anatomik olarak uygun olgularda Balon komisürotomi düşünülebilir.	-	B
 ESC/EACTS AHA/ACC	Ciddi primer veya sekonder TY'de, sol taraf kapak cerrahisine giden hastalarda trikuspid kapak cerrahisi endikedir.	I	A
 ESC/EACTS	Orta primer TY'de, sol taraf kapak cerrahisine giden hastalarda Trikuspid kapak cerrahisi düşünülmelidir.	IIa	B
AHA/ACC	Hafif, orta veya daha fazla fonksiyonel TY'de, Trikuspid annuler dilatasyonu veya sağ kalp yetmezliğinin kanıtı ile sol taraf kapak cerrahisi sırasında (Evre B), Trikuspid kapak onarımı faydalı olabilir.	IIa	B
 ESC/EACTS	Hafif, orta sekonder TY'de Sol taraf kapak cerrahisine giden, anulusu dilate (ekokardiyografik değerlendirmede ≥ 40 mm veya ≥ 21 mm/m ² , ya da intraoperatif ölçümde >70 mm) hastalarda Trikuspid kapak cerrahisi düşünülmelidir.	IIa	B
 ESC/EACTS	Hafif-orta TY'li sol taraf kapak cerrahisine giden hastalarda, son günlerde sağ kalp yetmezliği dokümente edilmiş, anuler dilatasyon yoksa bile Trikuspid kapak cerrahisi düşünülebilir.	IIb	C
AHA/ACC	Orta fonksiyonel TY'li hastalarda sol taraf kapak cerrahisi sırasında eğer pulmoner hipertansiyon varsa trikuspid kapak onarımı düşünülebilir.	IIb	C

Çoklu kapak hastalıklarında farklı kapak lezyonları arasındaki etkileşim, girişim endikasyonunu belirlerken göz önünde bulundurulmalıdır.⁷ İki veya daha fazla ciddi kapak lezyonu varlığında, kapaklardan birine müdahale edilememesi durumunda ciddi fonksiyonel intolerans olasılığı yüksektir. Bir ciddi kapak lezyonu, ciddi olmayan ≥ 1 kapak lezyonuyla birlikteyse, ciddi kapak lezyonuna yönelik önerilere uyulmalıdır. Diğer daha az ciddi kapağa/kapaklara yönelik girişim kılavuzlarda genellikle güçlü öneri olarak belirtilmiştir.⁷⁻⁹ Her iki kapakta orta şiddetli fonksiyon bozukluğu durumunda ise, sol ventrikül disfonksiyonu veya mevcut semptomların ana nedeninin bu lezyonların birlikteliğinin sebep olduğu hemodinamik yük olduğuna inanılıyorsa, cerrahi veya transkateter girişim düşünülebilir.

ÇKH'na girişimde kısıtlı literatür bilgisi olsa da, lezyonlar, ventriküler hacimler ve pulmoner basınçların belirlenmesi, natriüretik peptidlerin ölçümü ve seçilmiş vakalarda egzersiz sırasında pulmoner basıncın, fonksiyonel kapasitenin ve maksimum oksijen kapasitesinin ölçümü gibi parametrelerle değerlendirilmelidir⁴. Aort darlığına eşlik eden mitral yetersizlik, aort darlığının şiddetinin olduğundan az belirlenmesine sebep olabilir; çünkü mitral yetersizliğe bağlı atım hacminin azalması aort kapaktan geçen akımı ve aort basınç farkını azaltır. Bu durum, farklı ölçüm tekniklerinin birlikte kullanım gereksiniminin önemini ortaya koymaktadır.⁷⁻¹¹

Şiddetli aort darlığı ile birlikte mitral yetersizlik bulunması durumunda, yüksek ventrikül basıncına bağlı yetersizlik derecesi olduğundan fazla ölçülebilir. Morfolojik kapak bozuklukları (flail kapak, prolapsus, romatizmal ateş sonrası değişiklik ve endokardit belirtileri), mitral anulus dilatasyonu, sol ventrikül geometrisinin bozulmadığı durumlarda mitral kapağa müdahaleye genellikle gerek olmaz. Ciddi olmayan sekonder mitral yetersizlik, çoğunlukla aort kapak patolojisi ortadan kalkınca düzelmektedir. Şiddetli mitral yetersizlik varlığında TAVİ ile kombine ya da ardışık mitral uc-uc onarımın de uygulanabilirliği belirtilmiş, ancak öneri için yeterli deneyim yoktur.¹⁰

Girişim endikasyonları farklı kapak lezyonlarının oluşturduğu semptomların (sol ventrikül genişlemesi ve işlev bozukluğu) genel değerlendirmesine dayanır. Şiddetli olmayan çoklu kapak lezyonlarında sol ventrikül işlev bozukluğu ya da semptom varsa girişim düşünülebilir.¹²

MEDİKAL TEDAVİ

Birden fazla kapak hastalığının medikal, cerrahi ve girişimsel tedavisine yönelik kanıta dayalı veriler sınırlıdır, ancak optimal hasta yönetim stratejisi baskın kapak hastalığına ve mevcut klinik duruma yönelik belirlenmelidir.⁵ Operasyon sonrası hastalarda şiddetli olmayan lezyonun düzeltilmemesinin prognostik etkisi ve reoperasyon riski medikal tedavide dikkate alınmalıdır. Redo kapak cerrahisinde artmış operatif mortalite ve uzun dönem sağ kalımın düşük olması sebebiyle, ilk cerrahi planlanırken eşlik eden sekonder lezyon göz önünde bulundurulmalıdır.¹²

HASTA TAKİBİ

Kardiyologlar ve kalp cerrahları arasındaki kalp ekibi anlayışı KKH ve ÇKH'nın takibinde kritik öneme sahiptir. Eşlik eden koroner arter hastalığı sıklığının artması durumu daha da karmaşıklaştırmaktadır. Kalp ekibi tabanlı yönetim stratejisi, mevcut kılavuzlarca önerilmektedir. KKH ve ÇKH'da tedavi yöntemi, klinik faktörler ve görüntüleme tetkiki ile birlikte hastaya özel planlanmalıdır.^{10,12} Takip vizitleri, baskın kapak lezyonuna yapılan kılavuz önerisine göre zamanlanmalıdır. Bununla birlikte, lezyonlarının ciddiyeti dengeliyse, takip zamanları arasındaki, aralık tek kapak/tek lezyon hastalığından daha kısa olmalıdır.^{13,14}

KAYNAKLAR

1. Falk V, Baumgartner H, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2017;52(4):616-64.
2. Lung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2003;24:1231-43.
3. Unger P, Rosenhek R, Dedobbeleer C, Berrebi A, Lancellotti P. Management of multiple valve disease. *Heart*. 2011;97(4):272-7.
4. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, 3rd, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017;135(25):1159-95.
5. [Philippe Unger](#) , [Philippe Pibarot](#) , [Christophe Tribouilloy](#) , [Patrizio Lancellotti](#) , [Francesco Maisano](#) , [Bernard Lung](#) , et al. [European Society of Cardiology Council on Valvular Heart Disease](#). Multiple and mixed valvular heart disease, Pathophysiology, Imaging, and Management. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2018;11: e 007862. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.118.007862.
6. Unger P, Clavel MA, Lindman BR, Mathieu P, Pibarot P. Pathophysiology and management of multivalvular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2016;13:429-40. doi: 10.1038/nrcardio.2016.57.
7. Baumgartner H, Falk V, Bax J, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. JL. 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease: the task force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2017; 38:2739-91.
8. Wunderlich NC, Beigel R, Siegel RJ. Management of mitral stenosis using 2D and 3D echo-Doppler imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6:1191-1205. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.07.008

9. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP III, Guyton RA, et al. ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC guideline 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. *Circulation*. 2014;129:e521-e643. doi: 10.1161/CIR.0000000000000031
10. Palau-Caballero G, Walmsley J, Gorcsan J III, Lumens J, Delhaas T. Abnormal ventricular and aortic wall properties can cause inconsistencies in grading aortic regurgitation severity: a computer simulation study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29:1122-30. doi: 10.1016/j.echo.2016.07.015
11. Egbe AC, Poterucha JT, Warnes CA. Mixed aortic valve disease: midterm outcome and predictors of adverse events. *Eur Heart J*. 2016; 37:2671-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehw079.
12. Chambers JB, Prendergast B, Iung B, Rosenhek R, Zamorano JL, Piérard LA, et al. Standards defining a 'Heart Valve Centre': ESC working group on valvular heart disease and European association for cardiothoracic surgery viewpoint. *Eur Heart J*. 2017; 38:2177-83. doi: 10.1093/eurheartj/ehx370.
13. Dreyfus GD, Martin RP, Chan KM, Dulguerov F, Alexandrescu C. Functional tricuspid regurgitation: a need to revise our understanding. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:2331-6. doi: 10.1016/j.jacc.2015.04.011.
14. Abramowitz Y, Jilaihawi H, Chakravarty T, Mack MJ, Makkar RR. Mitral annulus calcification. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:1934-41. doi: 10.1016/j.jacc.2015.08.872.

İlyas Kayacıoğlu, Selen Öztürk

T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Siyami Ersek Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

Günümüzde kapak hastalıkları genel popülasyonun yaklaşık %2,5'ini kapsamakta ve bu oran 75 yaş üstünde %10'u aşmaktadır.¹ İki tip cerrahi kalp kapağı mevcuttur: *mekanik* ve *biyoprotez*.² Prostetik kapak uygulaması yeni bir klinik süreç oluşturmaktadır. Yapılan çalışmalarda genellikle sağ kalım, kardiyak olaylar, kanama, atriyal fibrilasyon, hastaneye yeniden kabul ve inme gibi sonuçlar açısından her iki tip kapak arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir.³⁻⁷

KAPAK SEÇİMİ

Kapak protezi seçimi bireysel olarak hasta bazında değerlendirilmelidir. Kapak seçimini etkileyen unsurlar arasında kapağın dayanıklılığı, kapak tipi ile boyutuna bağlı hemodinamik değişiklikler, hastanın yaşam tarzı ve materyal tercihi, olası uzun dönem antikoagülasyon gereksinimi, antikoagülasyon ilişkili kanama, tromboembolizm ve yapısal bozulma gibi risk etkenleri sayılabilir.⁸⁻¹⁰ Mekanik kapaklarda kullanılan materyallerin trombojenitesi, sütür yerlerinin etrafındaki yüksek gerilim ve kan hasarına neden olan ve pıhtılaşma yollarını aktive eden jet geri akım nedeni ile hastalar yaşam boyu antikoagulan tedaviye ihtiyaç duymaktadır.¹¹ Biyoprotez kapağın avantajı yaşam boyu antikoagülasyon gerektirmemesidir ancak kapak dejenerasyonu görülebilmektedir.¹¹ Kanama riski yüksek ve sağkalım beklentisi düşük olan hastalarda biyoprotez düşünülmelidir. Bu nedenle kapak seçiminde yaş önemli bir etkidir. Biyoprotez kapağın yapısal bozulması daha genç olanlarda, antikoagülasyona bağlı kanama daha yaşlı olanlarda daha yüksek oranda gözlenmektedir.^{12,13} Aynı zamanda mekanik kapak ile tromboembolik olayların riskinin olması gebelik düşünen hastalarda, özellikle bu yaşlarda hızlı yapısal bozulmaya rağmen biyoprotez kapak seçimi düşünülmelidir. Mekanik ve biyoprotez kapak seçimi ile ilgili öneriler tablo-1'de sunulmuştur.

ANTİTROMBOTİK TEDAVİ

Prostetik kapak uygulanan hastalarda en sık tromboemboli ve antikoagülana bağlı kanama görülmektedir. Antitrombotik tedavide esas olan, alta yatan tromboemboli risk etkenlerinin kontrolüdür.¹⁴

Postoperatif antikoagulan tedavide oral antikoagülasyon postoperatif ilk günlerde başlanılmalıdır. İntravenöz unfaksiyone heparin (UFH), aktive parsiyel tromboplastin zamanı ile monitorize edilebilir. Hedef değer kontrol değerinin 1,5-2 katı olmalıdır.¹⁵ Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) etkili ve stabil bir antikoagülasyon sağlamaktadır.¹⁶

Tromboemboli için en yüksek riskli dönem postoperatif ilk aydır. Antikoagulan tedaviye aspirin eklenmesi tromboemboli riskini azaltırken kanama riskini artırdığı için rutin olarak önerilmemektedir.¹⁷

Aort biyoprotez kapak uygulanan hastalarda postoperatif antikoagulan tedaviye alternatif olarak düşük doz aspirin önerilebilir.¹⁵

Biyoprotezli hastalarda uzun süreli antikoagulan tedavi gerekli ise vitamin K antagonistleri düşünülebilir. Eğer dejeneratif mitral yetmezlikte ya da aort pozisyonunda vitamin K antagonisti olmayan oral antikoagulanlar postoperatif üçüncü aydan sonra biyoprotez ilişkili atriyal fibrilasyonda kullanılabilir.¹⁸ Ancak romatizmal mitral darlığı için önerilmez.¹⁸

TAVİ'den sonra ikili antiplatelet tedavi, yaşamı tehdit eden major kanamalara neden olmaktadır. Bu nedenle tekli antiplatelet tedavi daha güvenli olarak önerilmektedir.¹⁹ Antikoagulan tedavi, ikili antiplatelet tedaviye oranla subklinik tromboz sıklığını azaltmaktadır.²⁰ Prostetik kapaklı hastalarda antitrombotik tedavi endikasyonları tablo-2'de özetlenmiştir.

Hedef INR'nin ayarlanmasında iki temel kriter vardır: protez trombojenitesi ve hastanın risk etkenleri.¹⁴ Aort protezi için daha düşük hedef INR önerilir.²¹ INR'deki yüksek değişkenliğin, sağkalımda azalmanın belirleyicisidir. Bu nedenle aşırı değer aralıklarının yerine median İNR önerilir. Mekanik AVR'li ve tromboemboli riski olmayan hastalarda INR'yi 2,5 değerinde sürdürmek için^{22,23} mekanik AVR'li ve tromboemboli risk etkenleri olan ya da daha eski kuşak mekanik AVR'li hastalarda INR'yi 3 değerinde sürdürmek için VKA (vitamin K antagonisti) ile antikoagulasyon uygundur.²⁴ Mekanik MVR'li hastalarda ise INR'yi 3 değerinde sürdürmek için VKA ile antikoagulasyon uygulanır.²⁴⁻²⁶ Mitral kapak korda korumalı yapılan mitral kapak replasmanı hastalarında INR değeri hedef değerinin üzerinde tutulmalıdır.²⁷ INR'nin hasta tarafından ayarlanması INR değişkenliğini, tromboembolik olayları ve mortaliteyi azaltmaktadır.²⁸

Kanama riski INR >4,5 olduğunda önemli düzeyde artar. INR \geq 6 olduğunda hızla antikoagulasyonun revers edilmesi gerekir.

Kanama yok ise hedef ve mevcut INR'ye ve kullanılan VKA'nın yarılanma ömrüne göre tedavi düzenlenir. Ya INR'nin kademeli olarak düşmesi için oral antikoagulan kesilir ya da 1-2 mg kademeli artışlar ile vitamin K verilir.²⁹ Şiddetli kanama, yaşamı tehdit eden kanama (intrakranyal kanama gibi), hemodinamiği bozan kanama ya da acil cerrahi müdahale gereken durumlarda intravenöz prothrombin kompleksi ve vitamin K ile antikoagulasyon acil olarak revers edilir.²⁹

Antiplatelet ajanlar antikoagulasyona eklendiğinde tromboemboli riski azalır ancak kanama riski artar.³⁰ Bu nedenle kanama riski göz önünde tutularak hastaya özgül endikasyonlara göre düşük dozda (75-100 mg/gün) kullanılmalıdır.

Üçlü tedavide prasugrel ya da ticagrelordan kaçınılmalıdır.³¹ Üçlü antitrombotik ilaç tedavisinde yakın INR takibi yapılmalı ve İNR düşük hedef aralıkta tutulmalıdır.

Kalp dışı cerrahide antikoagulasyon yönetimi risk değerlendirmesine dayanmaktadır. Kanamanın kolay kontrol edilebildiği küçük cerrahi girişimlerde (örn: diş çekimi, katarakt cerrahisi) oral antikoagulasyonun kesilmesi önerilmez.³² Büyük cerrahi girişimlerde İNR<1,5 olması gerekir. Mekanik protez kapaklı hastalarda oral antikoagulan tedavi kesilmeli ve heparine geçilmelidir.³³ Mekanik protezli hastalarda intravenöz olarak UFH tercih edilir. Diğer yandan subkutan DMAH kullanımı UFH'e alternatif olabilir. DMAH uygulanacak ise ağırlığa ve renal işleve göre doz ayarlanarak günde iki kez terapötik dozlarda kullanılmalıdır. Geçiş tedavisinde fondaparinux kullanılmamalıdır. Antikoagulasyon geçiş tedavisinde işlemden 4-5 gün önce VKA kesilir ve işlem sonrasında birinci günde yeniden başlanır. İşlemden 4-5 gün önce DMAH ya da UFH başlanır. İşleme 2 gün kala DMAH yerine intravenöz UFH'ye geçilir. İşleme 6 saat kala intravenöz UFH kesilmeli işlem sonrası 12-24 saatte intravenöz UFH yeniden başlanır. İkinci gün UFH ile devam edilir ya da DMAH'a geçilir. 4-5 gün sonra aort için INR >2 ve mitral için INR >2,5 olduğunda heparin kesilmelidir.

Özellikle radyal yaklaşım ile kardiyak katerizasyon uygulanan hastaların çoğunda düzenlenmiş dozlarda oral antikoagulasyon devam edilebilir. Direkt LV ponksiyon, perikardiyal drenaj ya da kapak girişimleri için transeptal kateterizasyon gereken hastalarda oral antikoagulanlar kesilmeli ve geçiş antikoagulasyon başlanmalıdır.¹⁴

Ayaktan hastada terapötik değerin altında İNR durumunda, terapötik İNR'ye ulaşıncaya kadar UFH ya da tercihen DMAH geçiş tedavisi uygulanır. Acil non-kardiyak cerrahi ya da invaziv işlem gereken, VKA verilen mekanik kapaklı hastalarda taze donmuş plazma ya da protrombin kompleksi konsentratının uygulanması, uygundur.

PROTEZ İLİŞKİLİ KOMPLİKASYONLAR

Hemoliz ve Paravalvuler Kaçak

Hemoliz kan testleri rutin takipte kullanılmalıdır. Laktat dehidrogenaz hemoliz şiddeti ile ilişkilidir. TTE paravalvuler kaçak tespiti için yeterli değil ise hemolitik anemi tanısı TEE gerektirir. Eğer paravalvuler kaçak endokardit ile ilişkili ya da tekrarlayan kan transfüzyonu gerektiren hemolize neden oluyorsa ya da şiddetli belirtilere yol açıyorsa yeniden operasyon önerilir.^{34,35} Şiddetli hemolitik anemili hastalarda cerrahi için kontrendikasyonlar var ise, medikal tedavi (demir desteği, beta blokorler, eritropoetin) uygulanır. Mitral kapak korda korumalı yapılan MVR vakalarında paravalvuler kaçak oranı daha az görülmüştür.²⁷

Kapak Trombozu

Dispne ve embolik olay gelişen hastada tkayıcı kapak trombozu düşünülür. Tanı görüntüleme yöntemleri ile (TEE, TTE ya da BT) kesinleştirilmelidir.^{36,37}

Mekanik protez kapak trombozu yönetiminde hem cerrahi hem de fibrinolizis yüksek risklidir. Acil şartlar ve ikinci müdahale olması cerrahi riskini; kanama, tekrarlayan tromboz ve sistemik emboli fibrinolizis riskini artırır.³⁸

Tkayıcı olmayan mekanik protez kapak trombozu tedavisinde, tromboz boyutu ve tromboembolik olayların varlığına göre karar verilir. Cerrahi, fibrinolizis için kontrendikasyon, eşzamanlı koroner arter hastalığı, klas IV kalp yetmezliği, diğer kapak hastalıkları, sol atriyal trombus ve emboli ile komplike olan ya da optimal antikoagulasyona rağmen devam eden büyük (>10 mm) tromboz durumlarında düşünülmalıdır.³⁹ Fibrinolizis cerrahi için yüksek riskli hastalarda, deneyimli cerrah mevcut değil ise, kapak trombozunun ilk epizodunda klas I-III kalp yetmezliğinde düşünülebilir ancak kanama ya da tromboemboli riski taşır.

Kapak trombozu genellikle mekanik protezden sonra gelişir. Fakat biyoprotez ya da TAVİ sonrası olgular mevcuttur.⁴⁰ Kardiyak BT ile değerlendirmede biyoproteze bağlı sublinik tromboz daha sık görülebilir.⁴¹

Biyoprotez kapak trombozunda VKA ve/veya UFH ile antikoagulasyon ilk basamak tedavidir.

Bioprotez Kapak Disfonksiyonu

Hemodinamik kapak disfonksiyonu ardışık 2 EKO ile değerlendirme sonucunda ortalama 6,7-9,9 yıl sonra tespit edilmiştir.⁴² Ancak diğer bir risk etkeni olan kapak trombozu 12-43 ay sonra görülmüştür.^[43] Bu nedenle biyoprotez kapak yerleşiminden sonra ilk 30 günde ve daha sonra yılda bir ekokardiyografi ile transprostetik gradiyent ölçümü yapılmalıdır.⁴⁴ Şiddetli belirtileri olan prostetik kapak darlığı için yeniden kapak replasmanı gerekir.⁴⁵






Hemodinamik olarak stabil olan ya da antikoagulasyon kontrendikasyonu bulunan hastalarda biyoprotez kapak trombozundan şüpheleniliyor ya da onaylanmış ise VKA ile başlangıç tedavisi uygundur.^{46,47}










Dejeneratif biyoprotezi olan ve cerrahi riski yüksek olarak değerlendirilen hastalarda transkateter valve-in-valve ve valve-in-ring prosedürleri iyi bir seçenek olabilir ancak multidisipliner bir ekip tarafından en iyi yaklaşım seçilmelidir.^{48,49}

Tromboembolizm










Kapak cerrahisi sonrasında tromboemboli gelişimi multifaktoryeldir.¹⁴ Tromboemboli olayının risk etkenleri araştırılmalı ve tromboembolinin önlenmesi için risk etkenlerinin tedavi edilmesi, antikoagulasyonun risk-yarar oranının analiz ile düzenlenmesinden sonra düşük doz aspirin (≤ 100 mg gün) eklenmelidir.









Tablo 1. Mekanik ve Biyoprotez Kapaklar İle İlgili Öneriler

Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt düzeyi
 AHA/ACC	Mekanik ve biyoprotez kapak tercihi bilgilendirilmiş hastanın isteğine göre yapılır	I	C
 ESC/EACTS	Uzun süreli antikoagulasyon için kontrendikasyon yok ise mekanik kapak önerilir	I	C
 ESC/EACTS  AHA/ACC	Antikoagulan tedavinin kontrendike olduğu ya da uygun şekilde yönetilemeyeceği herhangi bir yaşta ve kanama riski yüksek olan hastalarda biyoprotez kapak önerilir	I	C
 ESC/EACTS	Kapakta yapısal bozulma riski olan hastalarda* mekanik kapak önerilir	I	C

 ESC/EACTS	Mekanik kapak trombozu nedeniyle yeniden cerrahi için biyoprotez kapak önerilir	I	C
 ESC/EACTS	Redo kapak cerrahisi riski ve olasılığı düşük olan hastalarda biyoprotez seçilmelidir.	IIa	C
 ESC/EACTS	Önceden başka bir pozisyonda mekanik protez nedeniyle antikoagulasyon alan hastada mekanik protez düşünülmelidir.	IIa	C
 ESC/EACTS	Hasta <60 yaş ise aortik pozisyonda, <65 yaş ise mitral pozisyonda mekanik protez düşünülmelidir.	IIa	C
 ESC/EACTS	Hasta >65 yaş ise aortik pozisyonda ya da >70 yaş ise mitral pozisyonda ya da yaşam beklentisi biyoprotezin dayanıklılığından daha az olanlarda bioprotez düşünülmemelidir.	IIa	C
 AHA/ACC	Genç hastalarda VKA kullanımının kontraendike olduğu ya da istenmediği durumlarda, tecrübeli cerrahlarca yapılacak pulmoner otograft (Ross Prosedürü) ile aort kapak replasmanı düşünülebilir.	IIb	C
 ESC/EACTS	Gelecekte redo cerrahinin yüksek riskli olduğu ve 10 yılın üstünde bir sağ kalım beklentisi olan hastalarda mekanik protez düşünülmelidir.	IIa	C
 ESC/EACTS	Yüksek tromboemboli riskine bağlı şimdiden uzun dönem antikoagulasyon alan hastalarda mekanik protez düşünülmelidir.	IIb	C
 ESC/EACTS	Gebelik düşünen genç kadınlarda biyoprotez düşünülmelidir	IIa	C
* <40 yaş altı genç hastalar, hiperparatiroidizm			

Tablo 2. Prostetik Kapaklı Hastalarda Antitrombotik Tedavi Endikasyonları

Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt düzeyi
	Mekanik kapak		
 AHA/ACC	Tüm mekanik kapaklı hastalarda ömür boyu VKA ile oral antikoagulasyon ve İNR monitorizasyonu önerilir.	I	A
 ESC/EACTS	VKA tedavisi kesilecek ise UFH ya da DMAH terapötik dozu ile geçiş önerilir	I	C
 ESC/EACTS	Yeterli İNR'ye rağmen tromboemboli durumunda VKA'ya düşük doz aspirin (75-100 mg/gün) düşünülmelidir.	IIa	C
 ESC/EACTS	Eş zamanlı aterosklerotik hastalık durumunda VKA'ya düşük doz aspirin (75-100 mg/gün) düşünülebilir.	IIb	C
 ESC/EACTS	Eğitim verilebildiği durumlarda, hasta İNR'sini kendisi yönetebilir.	I	B
 ESC/EACTS	Koroner stent yerleştirildiği durumlarda üçlü tedavi (75-100 mg aspirin, 75 mg klopidogrel, VKA) bir ay düşünülmelidir.	IIa	B
 ESC/EACTS	Akut koroner sendrom gibi yüksek iskemik riskli durumlarda üçlü tedavi (75-100 mg aspirin, 75 mg klopidogrel, VKA) 1-6 ay arası düşünülmelidir.	IIa	B
 ESC/EACTS	Kanama riskinin iskemik riskten baskın olduğu durumlarda VKA ve klopidogrel 75 mg ikili tedavi üçlü tedaviye alternatif olabilir.	IIa	A
 ESC/EACTS	Perkütan koroner girişim uygulanan hastalarda antiplatelet tedavi 12 ay sürdürülmelidir.	IIa	B

	VKA'ya ilaveten aspirin ve/veya klopidogrel gerektiren hastalarda VKA dozu önerilen doz aralığının en alt sınırında hedef İNR dikkatlice düzenlenmelidir.	Ila	B
AHA/ACC	Mekanik bi-liflet AVR'li ve herhangi bir tromboemboli risk faktörü olmayan hastalarda VKA ile antikoagulasyon İNR 2,5 olacak şekilde sürdürülmelidir.	I	B
AHA/ACC	Mekanik AVR'li ve tromboemboli için ek risk faktörü bulunan hastalarda VKA ile antikoagulasyon İNR 3 olacak şekilde sürdürülmelidir.	I	B
AHA/ACC	Mekanik MVR'li hastalarda VKA ile antikoagulasyon İNR 3 olacak şekilde sürdürülmelidir.	I	B
Biyoprotez			
	Başka nedenle antikoagulasyon endikasyonu olan ve biyoprotez yerleştirilen hastalarda ömür boyu oral antikoagulasyon önerilir.	I	C
	Mitral ya da triküspit biyoprotez kapak takılmasından sonra ilk 3 ay VKA ile oral antikoagulasyon düşünülmelidir.	Ila	C
	Mitral ya da triküspit kapak onarımından sonra ilk 3 ay VKA ile oral antikoagulasyon düşünülmelidir.	Ila	C
	Aort biyoprotezi ya da kapak koruyucu cerrahiden sonra ilk 3 ay düşük doz aspirin düşünülmelidir.	Ila	C
	TAVİ uygulanan ve başka nedenle antikoagulasyon gerekmeyen hastalarda ilk 3-6 ay ikili antiplatelet tedaviyi takiben ömür boyu tekli antiplatelet tedavi önerilir.	Ila	C
	TAVİ sonrasında yüksek kanama riski olan hastalarda tekli antiplatelet tedavi düşünülmelidir.	Ilb	C
	Cerrahi aort biyoprotezinden sonra ilk 3 ay oral antikoagulasyon düşünülmelidir.	Ilb	C

KAYNAKLAR

1. Lung B, Vahanian A. Epidemiology of valvular heart disease in the adult. Nat Rev Cardiol. 2011;8:162-72.
2. Sun JC, Davidson MJ, Lamy A, Eikelboom JW. Antithrombotic management of patients with prosthetic heart valves: current evidence and future trends. Lancet. 2009;15;374:565-76.
3. Minakata K, Tanaka S, Tamura N, Yanagi S, Ohkawa Y, Okonogi S, et al. Comparison of the Long-Term Outcomes of Mechanical and Bioprosthetic Aortic Valves – A Propensity Score Analysis. Circ J. 2017; 25;81:1198-1206.
4. Sultan I, Bianco V, Gleason TG, Aranda-Michel E, Navid F, Kilic A. Clinical outcomes and hospital readmission rates in mechanical vs bioprosthetic mitral valves. J Card Surg. 2019 : 24.
5. Okamoto Y, Yamamoto K, Yoshii S. Early and Late Outcomes of Aortic Valve Replacement Using Bioprosthetic Versus Mechanical Valve in Elderly Patients: A Propensity Analysis. J Card Surg. 2016;31:195-202.
6. Hirji SA, Kolkailah AA, Ramirez-Del Val F, Lee J, McGurk S, Pelletier M, et al. Mechanical Versus Bioprosthetic Aortic Valve Replacement in Patients Aged 50 Years and Younger. Ann Thorac Surg 2018;106:1113-1120.
7. Kilic A, Bianco V, Gleason TG, Aranda-Michel E, Chu D, Navid F, et al. Hospital readmission rates are similar between patients with mechanical versus bioprosthetic aortic valves. J Card Surg. 2018;33:497-505.
8. Dunning J, Gao H, Chambers J, Moat N, Murphy G, Pagano D, et al. Aortic valve surgery: marked increases in volume and significant decreases in mechanical valve use--an analysis of 41,227 patients over 5 years from the Society for Cardiothoracic Surgery in Great Britain and Ireland National database. J Thorac Cardiovasc Surg. 2011;142:776-782.e3.

9. Rahimtoola SH. Choice of prosthetic heart valve in adults an update. *J Am Coll Cardiol* 2010;1;55:2413-26.
10. Weber A, Nouredine H, Englberger L, Dick F, Gahl B, Aymard T, et al. Ten-year comparison of pericardial tissue valves versus mechanical prostheses for aortic valve replacement in patients younger than 60 years of age. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;144:1075-83.
11. Head SJ, Çelik M, Kappetein AP. Mechanical versus bioprosthetic aortic valve replacement. *Eur Heart J* 2017;21;38:2183-91.
12. Glaser N, Jackson V, Holzmann MJ, Franco-Cereceda A, Sartipy U. Aortic valve replacement with mechanical vs. biological prostheses in patients aged 50-69 years. *Eur Heart J.* 2016;7;37:2658-67.
13. Chikwe J, Chiang YP, Egorova NN, Itagaki S, Adams DH. Survival and outcomes following bioprosthetic vs mechanical mitral valve replacement in patients aged 50 to 69 years. *JAMA.* 2015;14;313:1435-42.
14. Butchart EG, Gohlke-Barwolf C, Antunes MJ, Tornos P, De Caterina R, Cormier B, et al. A Working Groups on Valvular Heart Disease, Thrombosis, and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology, European Society of Cardiology. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J* 2005;26:2463–2471.
15. lung B, Rodes-Cabau J. The optimal management of anti-thrombotic therapy after valve replacement: certainties and uncertainties. *Eur Heart J* 2014;35:2942–2949.
16. Rivas-Gandara N, Ferreira-Gonzalez I, Tornos P, Torrents A, Permanyer-Miralda G, Nicolau I, et al. Enoxaparin as bridging anticoagulant treatment in cardiac surgery. *Heart* 2008;94:205–210.
17. Laffort P, Roudaut R, Roques X, Lafitte S, Deville C, Bonnet J, et al.. Early and long-term (one-year) effects of the association of aspirin and oral anticoagulant on thrombi and morbidity after replacement of the mitral valve with the St. Jude medical prosthesis: a clinical and transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:739–746.
18. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Diener HC, Hacke W, et al. Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace* 2015;17:1467–1507.
19. Vavuranakis M, Siasos G, Zografos T, Oikonomou E, Vrachatis D, Kalogeras K, et al. Dual or single antiplatelet therapy after transcatheter aortic valve implantation? A systematic review and meta-analysis. *Curr Pharm Des* 2016;22:4596–4603.
20. Chakravarty T, Sondergaard L, Friedman J, De Backer O, Berman D, Kofoed KF, et al. Subclinical leaflet thrombosis in surgical and transcatheterbioprosthetic aortic valves: an observational study. *Lancet* 2017;389:2383–2392.
21. Torella M, Torella D, Chiodini P, Franciulli M, Romano G, De Santo L, et al. LOWERing the INTensity of oral anticoagulant Therapy in patients with bileaflet mechanical aortic valve replacement: results from the “LOWERING-IT” Trial. *Am Heart J* 2010;160:171–178.
22. Acar J, lung B, Boissel JP, et al. AREVA: multicenter randomized comparison of low-dose versus standard-dose anticoagulation in patients with mechanical prosthetic heart valves. *Circulation.* 1996;94:2107–12
23. Hering D, Piper C, Bergemann R, Hillenbach C, Dahm M, Huth C, et al. Thromboembolic and bleeding complications following St. Jude Medical valve replacement: results of the German Experience With Low-Intensity Anticoagulation Study. *Chest.* 2005;127:53-9.
24. Whitlock RP, Sun JC, Freme SE, Rubens FD, Teoh KH. Antithrombotic and thrombolytic therapy for valvular disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012;141(2 Suppl):e576S-e600S.
25. Pruefer D, Dahm M, Dohmen G, Horstkotte D, Bergemann R, Oelert H. Intensity of oral anticoagulation after implantation of St. Jude Medical mitral or multiple valve replacement: lessons learned from GELIA (GELIA 5). *Eur Heart J Suppl.* 2001;3 Suppl Q:Q39–43.

26. Horstkotte D, Scharf RE, Schultheiss HP. Intracardiac thrombosis: patient-related and device-related factors. *J Heart Valve Dis.* 1995;4:114-20.
27. Kayacioglu İ, Ateş M, Şensöz Y, Görgülü Ş, İdiz M, Kanca A. Comparative assessment of chordal preservation versus chordal resection in mitral valve replacement for mitral stenosis (long-term follow up: 8 years). *Thoku j Exp med* 2003;200;119-28.
28. Heneghan C, Ward A, Perera R, Bankhead C, Fuller A, Stevens R, et al. Self-monitoring of oral anticoagulation: systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet* 2012;379:322–334.
29. Pernod G, Godier A, Gozalo C, Tremey B, Sie P. French National Authority for Health. French clinical practice guidelines on the management of patients on vitamin K antagonists in at-risk situations (overdose, risk of bleeding, and active bleeding). *ThrombRes* 2010;126:e167–174.
30. Massel DR, Little SH. Antiplatelet and anticoagulation for patients with prosthetic heart valves. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;4:CD003464.
31. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: the Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC: endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *Eur Heart J* 2016;37:2893–2962.
32. Francophone Society of Oral Medicine and Oral Surgery, with the collaboration of the French Society of Cardiology. Guidelines for management of patients under antivitamin K treatment in oral surgery (2006). <http://www.mbcjournal.org/recommendations/254-guidelines-for-management-of-patients-under-antivitamin-k-treatment-in-oral-surgery-2006>.
33. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Botker HE, Hert SD, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: the Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J* 2014;35:2383–2431.
34. 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;4:160-5.
35. Akins CW, Bitondo JM, Hilgenberg AD, Vlahakes GJ, Madsen JC, MacGillivray TE. Early and late results of the surgical correction of cardiac prosthetic paravalvular leaks. *J Heart Valve Dis.* 2005;14:792-9;
36. Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, Foster E, Gottdiener JS, Grayburn PA, et al. American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; Task Force on Prosthetic Valves; American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee; Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association; European Association of Echocardiography; European Society of Cardiology; Japanese Society of Echocardiography; Canadian Society of Echocardiography; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association; European Association of Echocardiography; European Society of Cardiology; Japanese Society of Echocardiography; Canadian Society of Echocardiography. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and doppler ultrasound: a report From the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, developed in conjunction with the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22:975-1014

37. Lancellotti P, Pibarot P, Chambers J, Edvardsen T, Delgado V, Dulgheru R, et al. Recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Chinese Society of Echocardiography, the Inter-American Society of Echocardiography, and the Brazilian Department of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17:589-90.
38. Karthikeyan G, Senguttuvan NB, Joseph J, Devasenapathy N, Bahl VK, Airan B. Urgent surgery compared with fibrinolytic therapy for the treatment of left-sided prosthetic heart valve thrombosis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur Heart J* 2013;34:1557-66.
39. Laplace G, Lafitte S, Labèque JN, Perron JM, Baudet E, Deville C, et al. Clinical significance of early thrombosis after prosthetic mitral valve replacement: a postoperative monocentric study of 680 patients. *J Am Coll Cardiol* 2004;7;43:1283-90.
40. Brown ML, Park SJ, Sundt TM, Schaff HV. Early thrombosis risk in patients with biologic valves in the aortic position. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;144:108-11.
41. Makkar RR, Fontana G, Jilaihawi H, Chakravarty T, Kofoed KF, De Backer O, et al. Possible Subclinical Leaflet Thrombosis in Bioprosthetic Aortic Valves. *N Engl J Med* 2015;19;373:2015-24.
42. Salaun E, Mahjoub H, Dahou A, Mathieu P, Larose É, Després JP, et al. Hemodynamic Deterioration of Surgically Implanted Bioprosthetic Aortic Valves. *J Am Coll Cardiol*. 2018;17;72:241-251.
43. Egbe A, Pislaru SV, Ali MA, Khan AR, Boler AN, Schaff HV, et al. Early Prosthetic Valve Dysfunction Due to Bioprosthetic Valve Thrombosis: The Role of Echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;11:951-958.
44. Capodanno D, Petronio AS, Prendergast B, Eltchaninoff H, Vahanian A, Modine T, et al. Standardized definitions of structural deterioration and valve failure in assessing long-term durability of transcatheter and surgical aortic bioprosthetic valves: a consensus statement from the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) endorsed by the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017;1;52:408-417.
45. Kaneko T, Vassileva CM, Englum B, Kim S, Yammine M, Brennan M, et al. Contemporary Outcomes of Repeat Aortic Valve Replacement: A Benchmark for Transcatheter Valve-in-Valve Procedures. *Ann Thorac Surg*. 2015;100:1298-304;
46. Pislaru SV, Hussain I, Pellikka PA, Maleszewski JJ, Hanna RD, Schaff HV, et al. Misconceptions, diagnostic challenges and treatment opportunities in bioprosthetic valve thrombosis: lessons from a case series. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2015;47:725-32.
47. Butnaru A, Shaheen J, Tzivoni D, Tauber R, Bitran D, Silberman S. Diagnosis and treatment of early bioprosthetic malfunction in the mitral valve position due to thrombus formation. *Am J Cardiol*. 2013;1;112:1439-44.
48. Dvir D, Webb JG, Bleiziffer S, Pasic M, Waksman R, Kodali S, et al. Transcatheter aortic valve implantation in failed bioprosthetic surgical valves. *JAMA* 2014;312:162-70.
49. Ye J, Cheung A, Yamashita M, Wood D, Peng D, Gao M, et al. Transcatheter Aortic and Mitral Valve-in-Valve Implantation for Failed Surgical Bioprosthetic Valves: An 8-Year Single-Center Experience. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015;8:1735-44.

Cevdet Uğur Koçoğulları, Eren Karpuzoğlu, Uğur Kısa

T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Siyami Ersek Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

İnfektifendokardit (İE) ön tanısı bulunan her hastanın bireysel olarak kardiyolog, kalp cerrahı ve enfeksiyon hastalıkları uzmanından oluşan bir İE ekibince risk değerlendirilmesine tabii tutulup, en uygun zamanın kişiye özel belirlenmesi gerekir.¹ Olgının durumuna göre ekibe nöroloji, nöroşirurji veya diğer uzmanlıklardan da katılım olacaktır.

İE cerrahi tedavisierken ve geç dönem olarak ikiye ayrılır. Zamanlama konusunda tam bir konsensus olmasa da genel kabul gören tanımlamaya göre; erken cerrahi tedavi, hastanın ilk yatışında uygulanan cerrahi işlemi ifade eder. Daha doğru bir ifadeyle hastanın ilk yatışında antibiyotik tedavisinin tamamının tamamlanamadan yapılan cerrahi türü erken cerrahidir. Çeşitli yayınlarda tanı konulmasından itibaren ilk 7 ila 20 günlük süreyi kapsar, geç cerrahi tedavisi dönemi ise, 6 haftalık antibiyotik tedavisinin bitmesini veya ikincil yatış dönemini ifade eder. Cerrahi zamanlama ile ilgili yeterli randomize klinik çalışma olmamasından dolayı en uygun zamanın ne zaman olduğuna dair kesin bir kanıt bulunmamaktadır, fakat yakın tarihli birçok meta analiz erken cerrahinin mortalite ve morbiditeyi (özellikle embolik olayların önlenmesi açısından) azalttığını göstermektedir.²⁻⁷

Cerrahi tedavinin esası tüm enfekte dokunun çıkartılmasına dayanır, geniş debridmanlar ve ileri rekonstrüktif işlemlere ihtiyaç duyulabilir. Annuler abselerde görülen açıklıklar küçük ise kapatılabilir ancak büyük boşlukların perikarda ya da kalp odacıklarına ağızlaştırılması gerekir.¹

Cerrahi kapak replasmanında kullanılan kapak türünün (mekanik/bioprotez) mortalite ve ikincil kapak enfeksiyonları açısından farklı olmadığı gösterilmiştir.⁸











Transkateter aort kapak implantasyonu (TAVR) uygulanmış hastalarda görülen infektif endokarditte cerrahi seçenekler ve zamanlama konusunda net karar verebilmek için henüz yeterli veri oluşmamıştır. Normal şartlarda insizyonun transfermoral ya da transapikal olduğu TAVR işleminden sonra açık cerrahiye kıyasla erken dönem İE riskinin çok az olması beklenirken, bu riskin açık cerrahi ile benzer olduğu gözlenmiştir (%1-3). TAVR sonrası görülen İE durumunda yapılan sınırlı sayıda çalışmada medikal tedavi (antibiyoterapi) ile cerrahi sonuçları benzer bulunmuştur.⁹

GİRİŞİM ENDİKASYONLARI

Cerrahi işlemin zamanlaması antibiyotik tedavisinin başlangıcına göre; acil cerrahi (ilk 24 saat içinde), öncelikli cerrahi (birkaç gün içinde), elektif cerrahi (1-2 hafta içinde) olarak sınıflandırılır. Girişim kararı kalp yetmezliği, kontrol edilemeyen enfeksiyon ve embolinin önlenmesi başlıkları altında çeşitli endikasyonlarda verilir. İnfektifendokardit nedeniyle ESC/EACTS (2015), ACC/AHA (2015) VE TKDCD (2020)'ye ait invazif girişim endikasyonları tablo 1 ve 2'de gösterilmiştir.







Tablo 1. İnfektif Endokarditlerinde Girişim Endikasyon Önerileri

SOL KALP KAYNAKLI KAPAK ENDOKARDİTLERİ

Kurum	Öneriler	Zamanlama	Sınıf	Kanıt Düzeyi
Kalp Yetmezliği				
 ESC/EACTS AHA/ACC	Dirençli pulmoner ödem veya kardiyojenik şoka neden olan akut ciddi kapak yetmezliği, obstrüksiyon ya da fistülizasyona yol açan aortik ya da mitral nativ/prostetik kapak endokarditi	Acil	I	B
 ESC/EACTS	Kalp yetmezliği semptomlarına neden olan ya da ekokardiyografik olarak tolere edilmesi zor görülen ciddi yetmezlik veya obstrüksiyona yol açan aortik ya da mitral nativ/prostetik kapak endokarditi	Erken	I	B
Kontrol Edilemeyen Enfeksiyon				
 ESC/EACTS AHA/ACC	Lokal olarak kontrol edilemeyen enfeksiyon(apse, psodoanevrizma, fistül, büyüyen vejetasyon)	Erken	I	B
ESC/EACTS	Mantar veya çoklu dirençli organizmalarla enfeksiyon	Erken/elektif	I	C
 AHA/ACC	Mantar veya çoklu dirençli organizmalarla enfeksiyon	Erken/elektif	I	B
 ESC/EACTS AHA/ACC	Uygun antibiyotik tedavisi ve septik metastatik odakların etkin kontrolüne rağmen (5 ile 7 gün süren) devam eden pozitif kan kültürleri	Erken	IIa	B
AHA/ACC	Uygun antibiyotik tedavisi ve septik metastatik odakların etkin kontrolüne rağmen (5 ile 7 gün süren) devam eden pozitif kan kültürleri	Erken	I	B
 ESC/EACTS AHA/ACC	Stafilokoklar veya non-HACEK Gram negatiflerle enfekte olan prostetik kapak endokarditi	Erken/elektif	IIa	C
AHA/ACC	Stafilokoklar veya non-HACEK Gram negatiflerle enfekte olan prostetik kapak endokarditi	Erken/elektif	I	B
Embolizmin Engellenmesi				
 ESC/EACTS AHA/ACC	Bir veya daha fazla emboli atağı sonrası verilen uygun antimikrobiyal tedaviye rağmen devam eden >10 mm vejetasyonların olduğu aortik veya mitral nativ/prostetik kapak endokarditi	Erken	I	B
AHA/ACC	Bir veya daha fazla emboli atağı sonrası verilen uygun antimikrobiyal tedaviye rağmen devam eden >10 mm vejetasyonların olduğu aortik veya mitral nativ/prostetik kapak endokarditi	Erken	IIa	B
 ESC/EACTS AHA/ACC	Ciddi kapak stenozu veya yetmezliğinin olduğu düşük riskli hastalarda >10 mm vejetasyonun olduğu aortik veya mitral nativ kapak endokarditi	Erken	IIa	B
 ESC/EACTS AHA/ACC	İzole çok geniş vejetasyonun olduğu (>30 mm) aortik ya da mitral nativ/prostetik kapak endokarditi	Erken	IIa	B
AHA/ACC	İzole çok geniş vejetasyonun olduğu (>30 mm) aortik ya da mitral nativ/prostetik kapak endokarditi	Erken	IIb	B
 ESC/EACTS	Cerrahi için başka bir endikasyon olmadığı durumda, izole geniş vejetasyonun olduğu (>15 mm) aortik ya da mitral nativ/prostetik kapak endokarditi eğer nativ kapağın korunabilmesi olası ise	Erken	IIb	C

HACEK: Haemophilus türleri, Aggregatibacter türleri, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens ve Kingella türleri

SAĞ KALP KAPAK ENDOKARDİTLERİ









Kurum	Öneriler	Zamanlama	Sınıf	Kanıt-Düzeği
 ESC/EACTS AHA/ACC	Uygun antimikrobiyal terapiye rağmen eradike edilmesi zor mikroorganizmaların (örn. persistan fungal enfeksiyon) ya da >7 günden uzun süren bakteriemi (örn. S. Aureus, P. Aeruginosa) varlığında	Elektif	Ila	C
 ESC/EACTS AHA/ACC	Sağ kalp yetmezliği olsun olmasın rekürren pulmoner emboli sonrası persistan >20 mm triküspit kapak ve jetasyonları	Elektif	Ila	C
 ESC/EACTS AHA/ACC	Diüretik tedaviye zayıf yanıt veren ciddi triküspid kapak yetmezliğine sekonder sağ kalp yetmezliği	Elektif	Ila	C
 AHA/ACC	Uygun olduğu durumlarda kapak tamiri öncelikle uygulanmalıdır.	Elektif	I	C
 AHA/ACC	Kapak değişimi uygulanacaksa cerrah tarafından hastaya özgü seçim uygulanmalıdır	Elektif	Ila	C
ESC/EACTS	IV ilaç bağımlılarında mümkünse cerrahiden kaçınmak gereklidir		Ila	C
 AHA/ACC	IV ilaç bağımlılarında mümkünse cerrahiden kaçınmak gereklidir		Ila	C

MEDİKAL TEDAVİ

İE medikal tedavisi enfeksiyon hastalıkları uzmanı, kardiyolog ve kalp cerrahisi uzmanından oluşan, infektif endokarditte uzmanlaşmış bir ekip tarafından düzenlenmelidir. Antibiyotik tedavisinin süresinin belirlenmesindeki önemli faktörlerden biri de kapağın tipidir; sol taraf nativ kapak endokarditlerinde 4-6 hafta, prostetik kapak endokarditlerinde ise *en az* 6 hafta, sağ tarafta ise 2-6 hafta süre ile tedavi uygulanmalıdır. İE nedeni ile opere olmuş hastada tedavinin kalan süresinin belirlenmesinde çıkarılan kapak kültürü çok önemlidir. Kapak kültürü pozitifse veya ameliyat sırasında kapak çevresinde apse bulunursa yapay kapak için önerilen tam süre tedavi verilir; kapak kültürü negatifse, doğal kapak İE olanlarda doğal kapak için, yapay kapak İE'sinde ise yapay kapak için eksik kalan süre tamamlanır. Dirençli bakterilerin varlığında, fungal enfeksiyonlarda veya greft varlığında daha uzun süreli süpresyon tedavileri gerekebilmektedir.¹⁰

İE'li hastalarda antimikrobik tedavinin erken başlanması özellikle embolizm riskini olmak üzere ağır sepsisi, çoklu organ yetmezliğini ve mortaliteyi azaltabildiği görülmüştür. AHA ve ESC İE antimikrobik tedavisinin hem akut hem de subakut olgularda, kan kültürleri alındıktan hemen sonra ampirik olarak başlanması önerilmiştir. Akut seyirli veya ağır sepsis bulguları olan olgularda, kan kültürleri bir saat içinde alınmalı ve ardından hemen antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Subakut seyirli olgularda da uygun şekilde kan kültürleri alındıktan sonra hemen ampirik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Ampirik tedavi, kan kültürü sonuçlanınca üreyen etkenin duyarlılığına göre, kılavuzlara uygun olacak şekilde yeniden düzenlenmelidir.¹⁰⁻¹¹⁻¹²

Tablo 2. İnfektif Endokarditlerde Medikal Tedavi Önerileri

Kurum	Öneriler	Sınıf	Kanıt Düzeyi
 AHA/ACC	Antibiyotik tedavisi, kan kültürleri uygun şekilde alındıktan sonra, enfeksiyon hastalıkları uzmanıyla birlikte değerlendirilerek başlanmalıdır	I	B
 ESC/EACTS	Sessiz embolizm ya da geçici iskemik atak sonrasında, eğer kardiyak cerrahi endike ise gecikmeden uygulanması önerilir	I	B
 AHA/ACC	Santral sinir sistemi semptomları (emboli veya inmeyle bağlı) ortaya çıkan hastalarda antikoagülasyona geçici olarak ara verilmesi uygun olabilir	IIa	B
 ESC/EACTS	Kafa içi kanamalar söz konusu olduğunda tüm antikoagülanların durdurulması önerilir	I	C
 ESC/EACTS	İntrakraniyal hemoraji sonrasında cerrahi genellikle >1 ay süreyle ertelenmelidir	IIa	B
 ESC/EACTS	İnme sonrasında eğer hastada koma ya da BT veya MR ile kesin olarak dışlanmış serebral kanama yoksa, kalp yetmezliği, kontrol edilemeyen enfeksiyon, abse ya da devam eden yüksek emboli riski nedeniyle cerrahi gerekliliği olması halinde gecikme olmadan uygulanması değerlendirilmelidir	IIa	B
 AHA/ACC	Tanı aldığı sırada oral antikoagülan (varfarin) kullanan hastalarda geçici olarak oral antikoagülan kullanımına ara verilebilir	IIb	B
 AHA/ACC	Bilinen kapak hastalığı olanlarda, açıklanamayan ateş varlığında kan kültürü alınmadan antibiyoterapi başlanılmamalıdır	III	C

Nörolojik komplikasyon gelişen hastalarda cerrahi girişimin zamanlaması¹³

Bunlar, cerrahi girişim kararı ve zamanlaması açısından en tartışmalı hastalardır. Bu hastalarda cerrahi girişim riski, var olan nörolojik hasarın üzerine eklenebilecek ödem ve kanama riskleri nedeniyle daha da yükselir. İE'nin başarılı bir şekilde tedavi edilmesi için antimikrobik tedavinin yanında, cerrahi tedavi de sıklıkla gerekmektedir ve bu durum, hastada nörolojik komplikasyon gelişse de değişmemektedir. Ancak böyle hastalarda ameliyat kararı verirken, intraoperatif riskler ve postoperatif mortalite açısından dikkatli bir değerlendirme yapılmalıdır. Nörolojik bir komplikasyon gelişmiş hastalarda cerrahi girişimin zamanlaması, hastada sessiz embolizm/geçici iskemik atak, iskemik inme veya hemorajik inme olup olmasına göre belirlenir:

Sessiz serebral embolizm veya geçici iskemik atak olanlarda kalp cerrahisi sonrası postoperatif nörolojik bozulma riski düşüktür ve indikasyonu olan hastalarda cerrahi girişim geciktirilmeden yapılmalıdır.

İskemik inme olanlarda nörolojik prognozu çok kötü olmadıkça kalp cerrahisi kontraindike değildir. İnme sonrası kalp cerrahisinin ne kadar süre içinde yapılması gerektiği konusu tartışmalı olmakla birlikte, yakın geçmişte yapılan çalışmalar erken cerrahi girişimi desteklemektedir. İskemik inme varlığında 1-7 gün içinde cerrahi girişim yapılmasının

hastane içi mortaliteyi artırmadığını gösteren yayınlar da vardır. Serebral hemoraji ekarte edildikten sonra ve nörolojik hasar çok fazla değilse (örneğin koma), kalp yetmezliği, kontrolsüz infeksiyon, apse ve persiste eden yüksek embolizm riski nedeniyle gereken ameliyat geciktirilmemelidir; bu durumda nörolojik risk düşüktür (%3-6) ve tam nörolojik iyileşme olasılığı yüksektir. Ciddi nörolojik hasarı olan hastalarda ise düzelme görülene kadar cerrahi girişim yapılmamalıdır. İskemik embolizasyonlarda, hasarın ilerlemesi ya da hemorajik konversiyon kaygısı vardır. Hasarın zamanla ilerlemesi, yineleyen embolizm riski ve cerrahi sırasında kanama riski bir arada değerlendirilerek, cerrahi girişim için zamanlamaya ekip olarak karar verilir. Hasta stabilse ve yineleyen embolizm riski düşükse cerrahi girişim 1-2 hafta ertelenebilir. Operasyon öncesi yeniden nörolojik değerlendirme yapılmalıdır. Kanama olmayan inme varlığında, acil bir indikasyon olmaması halinde, cerrahi girişim 1-2 hafta ertelenebilir; ancak acil indikasyonu olanlarda erken cerrahi girişimin düşünülmesi önerilmektedir.

Kanamalı inme veya kanama olanlarda nörolojik prognoz kötüdür ve cerrahi girişim 3-4 hafta ertelenmelidir. Yakın geçmişte yapılmış bir çalışmada, intrakraniyal kanamadan 2 hafta sonra cerrahi girişim yapılması halinde nörolojik durumda bozulma riskinin düşük olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle özellikle acil cerrahi girişim gereken durumlarda, İE ekibinin, beyin ve sinir cerrahisi, nöroloji ve radyoloji uzmanlarıyla işbirliği yapması ve durumu birlikte yönetmesi zorunludur.

HASTA TAKİBİ

İE cerrahisi sonrası postoperatif dönemde komplikasyon oranı yüksektir (Ciddi koagülopati, kanama ve tamponad, akut renal yetmezlik, diyaliz gereksinimi, inme, düşük kardiyak debi, pnömoni, atriyoventriküler blok ve pil gereksinimi vb.) . İE nedeniyle kapak cerrahisi yapmış hastalarda, ameliyat sonrası mortalitenin, cerrahiden sonraki klinik seyirle yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir.¹⁴

Tedavi süresi ya da uygunsuz antibiyotik seçiminden kaynaklanan yineleyen İE'de, etken ve duyarlılık paterine bağlı olarak tedavi süresi 4-6 hafta olarak önerilmektedir. Tekrarlayan endokarditlerde 1 yıl içinde ölüm riski, ilk atağını geçirenler göre daha yüksektir.¹⁵ Bu nedenle tedaviye yanıtın aktif olarak değerlendirilmesi oldukça önemlidir. Tedaviyle alınan sistemik ve lokal yanıt ve hemodinamik durum günlük fizik muayene, seri CRP ölçümleri, belli aralıklarla yapılacak ekokardiyografi ve kan kültürü negatifleşinceye kadar 48 saatte bir alınacak kan kültürleriyle izlenmelidir. İE'li hastalarda uygun antibiyotik ve gerekmesi halinde cerrahi tedaviyle hastanın ateşi düşmeli, kan kültürleri negatifleşmeli, kapak fonksiyonları stabilize olmalı, serum CRP seviyeleri düşmeli, ekokardiyografik incelemede vejetasyonun boyutu büyümemeli, tercihen küçülmeli, apse odakları kalmamalıdır. Vejetasyon boyutunun artması, artmış emboli riskiyle ilişkilidir ve lokal olarak kontrol edilemeyen infeksiyonun bir işaretidir. İE olgularında tedavinin erken dönemlerinde kan kültürünün negatifleştiği gösterilmelidir, tedavinin süresi, kan kültürünün negatifleştiği ilk günden itibaren hesaplanır. Antibiyotik tedavisi başlangıcından 2-3 gün sonra da süren kan kültür pozitifliği de İE'li hastalarda kötü prognoz belirtisi olarak düşünülmelidir. İE'li hastada, uygun antimikrobik tedaviye karşın ateşin düşmemesinin en önemli nedenleri infeksiyonun kapak halkası ve komşu dokulara yayılımı ve metastatik infeksiyonlardır (dalak apsesi vb). Ayrıca pulmoner veya sistemik emboliler ve ilaç ateşi de sözkonusu olabilir. Kalp yetmezliği bulguları veya kontrol edilemeyen infeksiyon bulgularının olması hasta prognozunun kötü olacağını gösterir.¹⁰

Hastaların taburculuğun ardından ilk yılda yakın takip altında olmaları önemlidir. İnfektif endokardit geçirmiş hastalarda yineleyen İnfektifendokardit genellikle %2-6 oranında bildirilmektedir.¹⁶⁻¹⁷ Aynı etkenle bağlı İnfektifendokardit 6 ay içerisinde oluşmuş ise relaps olarak nitelendirilir. Tedavi esnasında alınmış olan kültürleri 1 yıl saklamasını önermektedir.¹⁸ İnfektif endokardit tanı ve tedavisinde endokardit takımının güncel tedavi klavuzlarındaki önemi bildirilmiştir. İnfektifendokardit nedeniyle tedavi edilmiş ve taburcu edilen hastaların 1., 3., 6. ve 12 ay kontrollerinin endokardit takımı tarafından değerlendirilmesi mortalite ve morbiditeyi azalttığı yönündedir.¹⁶ Tekrarlayan enfeksiyon açısından ilk kontrolde ve klinik şüphenin yüksek olduğu durumlarda kan kültürü alınmalıdır. Bakteriyolojik tedaviye rağmen kapak yapısındaki bozulmaların veya kalp yetmezliğinin ilerlemesinin değerlendirilmesi için hastalar seri ekokardiografiler ile izlenmelidir.¹⁹⁻²⁰

Hastalar geçirdikleri hastalığın tekrar edebileceği konusunda detaylı şekilde bilgilendirilmeli ve ağız hijyeni, vücut bütünlüğüne yönelik her türlü işlem (cerrahi/endoskopik girişimler, dövme vb) konusunda uyarılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Nakatani S, Ohara T, Ashihara K, Izumi C, Iwanaga S, Eishi K, et al. JCS 2017 Guideline on Prevention and Treatment of Infective Endocarditis. *Circ J*. 2019;83(8):1767–809.
2. Kang DH, Kim YJ, Kim SH, Sun BJ, Kim DH, Yun SC, et al. Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N Engl J Med*. 2012;366(26):2466–73.
3. Narayanan MA, Haddad TM, Kalil AC, Kanmanthareddy A, Suri RM, Mansour G, et al. Early versus late surgical intervention or medical management for infective endocarditis: A systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2016;102(12):950–7.
4. Lalani T, Cabell CH, Benjamin DK, Lasca O, Naber C, Fowler VG, et al. Analysis of the impact of early surgery on in-hospital mortality of native valve endocarditis: Use of propensity score and instrument available methods to adjust for treatment-selection bias. *Circulation*. 2010;121(8):1005–13.
5. Liang F, Song B, Liu R, Yang L, Tang H, Li Y. Optimal timing for early surgery in infective endocarditis: A meta-analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2016;22(3):336–45.
6. Kang DH. Timing of surgery in infective endocarditis. *Heart*. 2015;101(22):1786–91.
7. Lalani T, Chu VH, Park LP, Cecchi E, Corey GR, Durante-Mangoni E, et al. In-hospital and 1-year mortality in patients undergoing early surgery for prosthetic valve endocarditis. *JAMA Intern Med*. 2013;173(16):1495–504.
8. Edwards MB, Ratnatunga CP, Dore CJ, Taylor KM. Thirty-day mortality and long-term survival following surgery for prosthetic endocarditis: A study from the UK heart valve registry. *Eur J Cardio-thoracic Surg*. 1998;14(2):156–64.
9. Mangner N, Leontyev S, Woitek FJ, Kiefer P, Haussig S, Binner C, et al. Cardiac surgery compared with antibiotics only in patients developing infective endocarditis after transcatheter aortic valve replacement. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(17).
10. Şimşek-Yavuz S, Akar AR, Aydoğdu S, Berzeg-Deniz D, Demir H, Hazırolan T, et al. Diagnosis, Treatment and Prevention of Infective Endocarditis: Turkish Consensus Report *Klimik Derg*. 2019; 32(Suppl. 1): 2-116
11. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Tleyjeh IM, Rybak MJ, et al. Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2015; 132(15): 1435-8
12. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EA-CTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *EurHeart J*. 2015; 36(44): 3075-128.
13. Şimşek-Yavuz S, Akar AR, Aydoğdu S, et al. [Diagnosis, treatment and prevention of infective endocarditis: Turkish consensus report]. *Klimik Derg*. 2019; 32(Suppl. 1): 2-116
14. Garcia-Granja, P.E., López J, Vilacosta I, Sarriá C, Ladrón R, Olmos C et al. Surgery changes prognosis in infective endocarditis: The importance of post-surgical clinical evolution. *Eur J Intern Med*, 2018. 55: p. 52-56.
15. Alagna, L, Park LP, Nicholson BP, Keiger AJ, Strahilevitz J, Morris A, et al. Repeat endocarditis: analysis of risk factors based on the International Collaboration on Endocarditis - Prospective Cohort Study. *Clin Microbiol Infect*, 2014. 20(6): p. 566-75.
16. Thuny F, Giorgi R, Habachi R, Ansaldi S, Le Dolley Y, Casalta JP, et al. Excess mortality and morbidity in patients surviving infective endocarditis. *Am Heart J* 2012;164:94–101.
17. Heiro M, Helenius H, Hurme S, Savunen T, Metsarinne K, Engblom E. Long-term outcome of infective endocarditis: A study on patients surviving over one year after the initial episode treated in a Finnish teaching hospital during 25 years. *BMC Infect Dis* 2008;8:49.
18. Chu VH, Sexton DJ, Cabell CH, Reller LB, Pappas PA, Singh RK, et al. Repeat infective endocarditis: Differentiating relapse from reinfection. *Clin Infect Dis* 2005;41:406–409.
19. Chirillo F, Scotton P, Rocco F, Rigoli R, Borsatto F, Pedrocchio A, et al. Impact of a multi disciplinary management strategy on the outcome of patients with native valve infective endocarditis. *Am J Cardiol [Internet]*. 2013;112(8):1171–6.
20. Botelho-Nevers E, Thuny F, Casalta JP, Richet H, Gouriet F, Collart F, et al. Dramatic reduction in infective endocarditis-related mortality with a management-based approach. *Arch Intern Med*. 2009;169(14):1290–8.

Zeki Kılıç, Süleyman Tanrıverdi, Batuhan Özay

Atlas Üniversitesi Medicine Hospital, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

İnfektif endokardit (İE), endokardın (özellikle kapakların) vejetasyon gelişimi ile karakterize enfeksiyonudur ve yıllık insidansı 3-10/100.000'dir. Kötü prognoza sahip bu rahatsızlıkta hastane mortalitesi %15-20, bir yıllık mortalite %30'dur. Uzun süreli, yüksek doz intravenöz antibiyotikler tedavinin ana kısmını oluştursa da hastaların %40-50'si cerrahiye(kapak tamiri veya replasmanı) gitmektedir. Bu kadar yüksek mortalite ve morbiditeye sahip hastalıkta önleme stratejileri her zaman öncelik olmuştur.¹

Antibiyotik profilaksisinde prensip, invaziv prosedürleri takiben gelişen geçici bakteriyemi sonucunda bakterilerin endokarda tutunmasını engellemek olduğu için, ilk dönemlerde predispozan kalp rahatsızlığı bulunan çok fazla sayıda hastaya antibiyoterapi profilaksisi önerilmiştir.²

Her ne kadar (İE) mortalite ve morbidite riskleri iyi bilinse de güçlü kanıtların olmayışı, rutin antibiyotik profilaksisinin dezavantajları (antibiyotik direnci, ilaca bağlı yan etkiler, maliyet) sebebiyle profilaksi tartışmalı olmuştur.³ Daha da detaylandırmak gerekirse; düşük derecede fakat tekrarlayan bakteriyemilerin (diş fırçalama, yemek çiğneme, kürdan kullanma) sporadik yüksek derecede bakteriyemiye sebep olan diş prosedürlerine göre daha fazla infektif endokardit riski taşıması, çoğu olgu kontrol çalışmalarında invaziv diş prosedürleri ile İE oluşumu arasında ilişki tespit edilememesi,⁴⁻⁶ diş prosedürlerinde İE riskinin düşük olması (profilaksi altında 1/150.000, profilaksi olmadan 1/46.000),⁷ antibiyotik anafilaksi riski, yaygın antibiyotik kullanımının getirdiği dirençli mikroorganizmalar, antibiyotik profilaksisinin etkinliğinin sadece hayvan modellerinde gösterilmiş olması⁸ ve insanlardaki bakteriyemide etkinliğinin tartışmalı olması gibi sebeplerle antibiyotik profilaksisinde sınırlamalar başlamıştır^{9,10} ve bu sebeple The European Society of Cardiology (ESC) ve American Heart Association (AHA) kılavuzları, İE'de istenmeyen sonuçlar bakımından en riskli gruplar için profilaktik antibiyotik kullanımı getirmişlerdir.³

İE için riskli popülasyonlar her iki kılavuzda da ortak 3 gruba ayrılmıştır. Bunlar İE için yüksek riskli gruplar (ESC) ve sonuçları açısından yüksek riske sahip olanlar (AHA) olarak farklı iki kılavuzda, farklı başlıklar altında toplanmıştır (Tablo 1,2).

İNFEKTİF ENDOKARDİT İÇİN YÜKSEK RİSKLİ HASTALAR






1. Kalp kapak tamirinde prostetik kapak veya materyal kullanılan hastalar: Prostetik kapak endokarditli hastalar; kalp yetmezliği, kalp kapak replasmanı, enfeksiyonun perivalvuler yayılımı ve diğer komplikasyonlara doğal kapak endokarditine göre daha fazla yatkındır.^{9,10}

2. İE geçirmiş hastalar: Bu hastalar, ilk İE epizodu geçiren doğal kapaklı hastalara göre konjestif kalp yetmezliği, kapak replasman cerrahisi ve mortalite açısından daha yüksek riske sahiptir. Ayrıca çoklu doğal veya prostetik kapak endokarditi geçiren hastaların tekrarlayan İE geçirme riski de artmaktadır.^{9,10}

3. Konjenital kalp hastalığı (KKH): Kompleks siyanotik kalp hastalığı bulunan ve palyatif şant, konduit, ve diğer protezler kullanılan hastalar ömür boyu İE için risk altındadır ve bu grup tüm KKH içinde en yüksek mortalite ve morbidite riskine sahiptir. Cerrahi sonrası ilk 6 ayda İE profilaksi devam etmelidir. Eğer tamir edilmiş KKH'da prostetik yama veya cihazın olduğu bölgede rezidü defekt var, şant veya kapakta kaçak mevcut ise endotelizasyonu engellediği için İE profilaksisi uygulanmalıdır. Belirtilenlerin dışındaki konjenital kalp hastalıklarında İE profilaksisine gerek yoktur.^{9,10}

4. Kardiyak valvülopati gelişen kalp transplant hastaları: Bu grup hastalar AHA tarafından İE profilaksisi yapılması gereken hasta grubuna alınmış olmakla birlikte, güçlü kanıtlarla desteklenmediği için ESC tarafından İE profilaksisi önerilmemektedir (Tablo 2).⁹

Tablo 1. Infektif Endokardit Riski En Yüksek Olan ve Yüksek Riskli Prosedür Uygulandığında Profilaksi Düşünülmesi Gereken Grup

Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 1. Herhangi bir prostetik kapak; transkateter kapak dahil, kalp kapak tamirinde prostetik materyel kullanılan hastalar	IIa	C
 2. Geçirilmiş Infektif endokardit epizodu olan hastalar		
 3. Konjenital kalp hastaları (DKH)		
 4. Herhangi bir siyanotik KKH, Perkütan veya cerrahi fark etmeksizin prostetik materyel ile tamir edilmiş KKH'da ilk 6 ay, rezidüel şant veya kapak yetmezliği varsa ömür boyu		
 Diğer KKH ve kapak patolojilerinde antibiyotik profilaksisi önerilmemektedir.	III	C

Tablo 2. Endokardit sebebiyle kötü sonuçlar bakımından yüksek riskli olan ve dış prosedürlerinde profilaksinin uygun olduğu grup

1. Prostetik kalp kapak operasyonu veya kalp kapak tamirinde prostetik materyel kullanılan hastalar
2. Geçirilmiş Infektif endokardit
3. Konjenital Kalp Hastalığı (DKH)
Tamir edilmemiş siyanotik kalp hastalığı, palyatif şantlar ve konduitler dahil
Prostetik materyel veya cihazlarla tam tamir edilmiş konjenital kalp defekti(kateter girişimi ile veya cerrahi ile yerleştirilmiş olsun işlem sonrası ilk 6 ay
Tamir edilmiş ancak prostetik yama veya cihaza komşu bölgede rezidü defekt (endotelizasyonu engeller)
4. Kalp nakli olmuş kardiyak valvülopati gelişen hastalar

ENFEKTİF ENDOKARDİT İÇİN ORTA RİSKLİ HASTALAR

Orta dereceli İE riski taşıyan hastalarda (bikuspit aort kapak, mitral valv prolapsusu, kalsifik aort stenozu, geçirilmiş romatizmal ateş, kalp kapağının düzeltilmemiş konjenital anomalilerinde profilaksi önerilmemektedir. Ancak hem yüksek hem de orta riskli hastalar diş ve cilt hijyeninin önemi konusunda bilgilendirilmelidir.^{2,3,9}

ENFEKTİF ENDOKARDİT İÇİN YÜKSEK RİSKLİ PROSEDÜRLER

1-Dış Prosedürleri: Antibiyotik profilaksisi gingival dokunun veya periapikal bölgenin manipülasyonunu gerektiren, mukozanın perforasyonuna sebep olan işlemler öncesinde yüksek riskli hastalarda önerilmektedir (IIaC).^{3,9,10} Yüksek bakteriyemi insidansı sebebiyle her zaman profilaksi gerektiren diş prosedürleri; diş çekme, periodontal cerrahi, subgingival temizleme ve kök tedavisi, implant ve apikoektomidir.^{3,11}

Uygulanacak profilaktik antibiyotik streptococcus viridans'a karşı etkili olmalıdır.³ İşlemden 30-60 dakika önce uygulanmalı, eğer işlem öncesi uygulama yapılmamışsa; işlemden 2 saat sonraya kadar uygulama yapılmalıdır (Oral yapılan uygulamada işlemden 60 dk önce ilacın alınması, paraenteral uygulamada ise 30 dk önce ilacın verilmesi gereklidir). Amoksisilin, diş prosedürlerine bağlı bakteriyemi azaltmada etkindir, sindirim sisteminden iyi emilir, yüksek ve uzun süreli serum konsantrasyonunu korur (Tablo 3).⁸

Bakteriyemi ihtimali düşük olan lokal anestezi enjeksiyonu, diş x-ray görüntüleme, yüzeysel çürük tedavisi, diş teli yerleştirilmesi, diş düşmesi, dudak veya ağız travması gibi işlemlerde profilaksi gerekmemektedir (Tablo 4).^{3,5}

Tablo 3. Dental ve dental dışı prosedürlerde tedavi rejimleri			
	Prosedürden 30-60 dak. önce tek doz		
	AJAN	YETİŞKİN	ÇOCUK
ORAL	Amoksisilin	2g	50mg/kg
ORAL ALAMAYAN	Ampisilin	2g IM/IV	50mg/kg IM/IV
	veya Sefazolin/seftriakson	1g IM/IV	50mg/kg IM/IV
PENİSİLİN VEYA AMPİSİLİN ALLERJİSİ (ORAL ALIM+)	Sefalekssin	2g	50mg/kg
	veya Klindamisin	600mg	20mg/kg
	veya Azitromisin veya klaritromisin	500mg	15mg/kg
PENİSİLİN VEYA AMPİSİLİN ALLERJİSİ (ORAL ALIM-)	Sefazolin/seftriakson	1g IM/IV	50mg/kg IM/IV
	veya Klindamisin	600mg IM/IV	20mg/kg IM/IV

2-Diş dışı prosedürler: Sistemik antibiyotik profilaksisi diş dışı prosedürlerde rutin önerilmemektedir. Antibiyotik tedavisi sadece *invaziv işlemin enfeksiyon bağlamında yapıldığı durumlarda* gereklidir. Bu prosedürlerde verilecek antibiyoterapi rejimleri diş prosedür rejiminde olduğu gibidir (bkz. Tablo 3).






Solunum yolu prosedürleri: Tablo 1’de belirtilen hasta gruplarında enfeksiyon tedavisi için yapılan invaziv işlemlerde, solunum yolları mukozasına biyopsi, insizyon, tonsillektomi adenoidektomi gibi, anti-stafilokokal penisilin veya birinci/ikinci kuşak oral sefalosporin (sefalekssin, sefazolin) verilebilir (IIaC). Klindamisin de stafilokoklar için alternatif ilaçtır.^{3,9,10}

Eğer bronkoskopi işlemi esnasında solunum yolu mukozasına insizyon yapılmayacak ise profilaksiye gerek yoktur.¹⁰

Gastrointestinal (Gİ) ve Genitoüriner (GÜ) Sistem Prosedürleri: Gİ veya GÜ prosedürleri ile İE arasında ilişki diş prosedürleri kadar detaylı incelenmemiştir ve Gİ ile GÜ sistem prosedürleriyle İE gelişmesi arasında net bir bağlantı kurulamamıştır.¹² Bu sistemdeki enfeksiyonlar çok çeşitli bakterilerden ortaya çıkmakla birlikte, neredeyse sadece enterokoklar İE’e sebep olmaktadır.¹⁰ Hastaya acil işlem yapılmayacaksa, ilk olarak uygun antibiyotik ile enfeksiyon tedavi edilmelidir, eğer acil olarak işlem yapılacaksa, riskli grupta bulunan hastalarda (bkz. Tablo 1,2) verilecek ampirik antibiyoterapi, enterokokları da kapsamalıdır (ampisilin, amoksisilin, vankomisin) (IIbB) (Tablo 3).^{3,9,10}

Enfeksiyon bulunmayan, Gİ ve GÜ sistemin tanısal girişimlerinde (gastroskopi, kolonoskopi, sistoskopi) ve rahim içi araç (RİA) kullanımında antibiyotik profilaksisi önerilmemektedir (Tablo 4).^{9,10}

Cilt ve Kas İskelet Sistemi Prosedürleri: Riskli grupta bulunan hastalarda (bkz. Tablo 1,2) cilt, cilt altı doku, kas/iskelet sisteminde *enfeksiyon içeren alanda* cerrahi girişimlerde antibiyotik tedavisi beta hemolitik streptokok ve stafilokokları da etkileyen penisilin veya sefalosporin seçilmelidir (IIB)¹⁰ (bkz. Tablo 3). Patojenik S. epidermidis veya metisiline rezistan s. aureus’da (MRSA) vankomisin 15mg/kg, prosedürlerden 1 saat önce infüzyon olarak verilmelidir.^{5,13}

Tablo 4. İE için yüksek riskli hastalarda riskli prosedürlere göre profilaksi önerisi			
A. Diş prosedürleri		Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
	Gingival ve periapikal diş bölgesine manüplasyon gerektiren veya oral mukozanın perforasyonu olduğu durumlar	IIa	C
	Lokal anestezi, yüzeysel çürüklerin tedavisi, dikiş alınması, diş röntgen, alınabilir protodontik destek ve tellerin ayarlanması	III	C
B. Solunum yolu prosedürleri		III	C
	Bronkoskopi, laringoskopi, transnazal veya endotrakeal entübasyonu içeren işlemlerde profilaksi önerilmez		
C. Gastrointestinal veya ürogenital prosedürler veya Transözofageal ekokardiyografi(TEE)		III	C
	Gastroskopi, kolonoskopi, sistoskopi, vajinal veya sezeryen doğum veya TEE'da profilaksi önerilmez		
D. Cilt ve yumuşak doku prosedürleri		III	C
	Herhangi bir antibiyoterapi profilaksisi önerilmez		

Kardiyak ve Vasküler Girişimler: Protetik kalp kapak yerleştirilmesi veya protetik damar içi ve kalp içi materyeller enfeksiyon geliştirme için yüksek risklidir ve perioperatif antibiyotik profilaksisi önerilir (IB).¹⁰






Protez kapak enfeksiyonları en çok koagülaz negatif stafilokok ve s. aureus'dan kaynaklanmaktadır. Keza aynı etkenler kalp cihazlarına bağlı gelişen endokarditin de en sık sebebidir.¹⁴

Kalp cerrahi hastalarında profilaksi için birinci kuşak sefalosporinler önerilmektedir (1A). Metisilin dirençli s. epidermidis prevalansı yüksek hastanelerde vankomisin kullanılabilir ancak sefalosporinlere üstünlüğü gösterilememiştir (-2bC).¹⁰ İntravenöz tek doz 1gr sefazolin'in işlemten hemen önce uygulanması cihaz takılmasına bağlı enfeksiyonları da ciddi oranda azaltmaktadır.¹⁵

Protez kapak, intrakardiyak veya intravasküler yabancı cisimlerin yerleştirilmesinden en az 2 hafta önce dişe bağlı gelişebilecek potansiyel kaynaklar elimine edilmelidir. Elektif kalp cerrahi öncesi nazal s. aureus taşıyıcılığı araştırılmalı ve lokal mupirosin ve klorheksidin ile tedavi edilmelidir¹⁶ (bkz. Tablo 5).

Koroner bypass cerrahisi geçirmiş hastalarda diş prosedürlerinde profilaksi ihtiyacı yoktur. Koroner stent hastalarında da, diş prosedürlerinde profilaksi önerilmez (3C).¹⁰ Kalp transplantasyonu yapılacak hastalara profilaksi için özel bir öneriyi destekleyen veri yoktur. Bu hastaların, özellikle rejeksiyon esnasında, valvuler disfonksiyon geliştirme riski yüksektir. Valvulopati gelişen transplant hastalarında diş prosedürlerinde İE profilaksisi uygulaması kabul edilebilir olmakla birlikte, etkinliği tam gösterilememiştir (IIC).¹⁰

Tablo 5. Kardiyak ve vasküler girişim öncesi lokal/sistemik enfeksiyonu engellemek için antibiyotik profilaksi önerileri

Öneriler		Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 ESC	Elektif kalp cerrahi öncesinde stafilokokus aureusun tedavisinin yapılması amacıyla, nazal taşıyıcılığın incelenmesi önerilmektedir	I	A
 ESC	Pacemaker veya ICD yerleştirilmesi işlemlerinde perioperatif profilaksi önerilmektedir	I	B
 ESC	Acil prosedürler dışında, prostetik kapak veya başka intrakardiyak ve intravasküler yabancı materyeller yerleştirilmeden en az 2 hafta veya daha uzun süre öncesinde sepsis kaynakları elimine edilmelidir	IIa	C
 ESC	Perioperatif antibiyotik profilaksisi, cerrahi veya transkatater prostetik kapak, intravasküler prostetik veya diğer yabancı materyellerin takılması esnasında düşünülmelidir	IIa	C
 ESC	S. Aureus'un incelenmesi yapılmadan sistematik lokal tedaviler önerilmemektedir	III	C

Dövme ve Piercing: Güncel olarak bu prosedürler sonrasında İE insidansı ve antibiyotik profilaksisinin etkinliği konusunda veri yoktur. Sadece yüksek riskli hastalar değil, doğal kapak hastaları da mutlaka dövme ve piercing işleminin zararları konusunda bilgilendirilmelidir. Eğer yine de işlem yapılacak ise uygun steril şartlar altında yapılmalıdır ve profilaksi önerilmemektedir.⁹

Sağlık Hizmetleri ile ilişkili İE: Tüm infektif endokardit vakalarının %30'unu oluşturmaktadır ve artan insidansı ve ciddi prognozu sebebiyle önemli sağlık problemi oluşturmaktadır (17,18). Her ne kadar invaziv işlemlerden önce rutin antimikrobiyal profilaksi önerilmese de venöz katater takılması veya herhangi bir invaziv işlemde önce, ayakta hastalar da dahil olmak üzere, aseptik önlemler alınması sağlık hizmetlerine bağlı İE oranını azaltmak için gereklidir.¹⁹

KAYNAKLAR

- 1- Thornhill MH, Dayer M, Lockhart PB, Prendergast B. Antibiotic Prophylaxis of Infective Endocarditis. Curr Infect Dis Rep 2017;19:9.
- 2- Dual X, Leport C. Prophylaxis of infective endocarditis: current tendencies, continuing controversies. Lancet Infect Dis 2008;8:225-232.
- 3- Kaya CT, Erol Ç. How to achieve infective endocarditis prophylaxis. E journal of cardiology 2018-2019;16.
- 4- Van der Meer JT, Van Wijk W, Thompson J, Vandenbroucke JP, Valkenburg HA, Michel MF. Efficacy of antibiotic prophylaxis for prevention of native-valve endocarditis. Lancet 1992;339:135-139.
- 5- Lacassin F, Hoen B, Leport C, Selton-Suty C, Delahaye F, Goulet V, et al.. Procedures associated with infective endocarditis in adults. A case control study. Eur Heart J 1995;16:1968-1974.
- 6- Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD, et al. Korzeniowski OM, Kaye D. Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population-based, case-control study. Ann Intern Med 1998;129: 761-769.

- 7- Duval X, Alla F, Hoen B, Danielou F, Larrieu S, Delahaye F, et al. Estimated risk of endocarditis in adults with predisposing cardiac conditions undergoing dental procedures with or without antibiotic prophylaxis. *Clin Infect Dis* 2006;42:e102–e107.
- 8- Lockhart PB, Brennan MT, Sasser HC, Fox PC, Paster BJ, Bahrani-Mougeot FK. Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. *Circulation*. 2008;117:3118-25.
- 9- Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36:3075-128
- 10- Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. American Heart Association. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007;116:1736-1754.
- 11- Infective endocarditis Prophylaxis Expert Group. Prevention of endocarditis. Melbourne: Therapeutic Guidelines Limited; 2008.
- 12- Storm BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD, et al. Risk factors for infective endocarditis: Oral hygiene and non dental exposures. *Circulation*. 2000;102:2842-2848.
- 13- Rossi AM, Mariawalla K. Prophylactic and empiric use of antibiotics in dermatologic surgery: a review of the literature and practical considerations. *Dermatol Surg*. 2012;38:1898-921.
- 14- Hussein AA, Bahdy Y, Wazni OM, Brunner MP, Kabbach G, Shao M, et al. Microbiology of Cardiac Implantable Electronic Device Infections. *JACC Clin Electrophysiol*. 2016;2:498-505.
- 15- de Oliveria JC, Martinelli M, Nishioka SA, Varejo T, Uipe D, Pedrosa AA, et al. Efficacy of antibiotic prophylaxis before the implantation of pacemakers and cardioverter-defibrillators: results of a large, prospective randomized, double blinded, placebo controlled trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2:29-34.
- 16- van Rijen MM, Bode LG, Baak DA, Kluytmans JA, Vos MC. Reduced costs for *Staphylococcus aureus* carriers treated prophylactically with mupirocin and chlorhexidine in cardiothoracic and orthopaedic surgery. *PLoS One* 2012;7:e43065.
- 17- Fernandez-Hidalgo N, Almirante B, Tornos P, Pigrau C, Sambola A, Igual A, Pahissa A. Contemporary epidemiology and prognosis of health care-associated infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2008;47:1287–1297.
- 18- Selton-Suty C, Celard M, Le MV, Doco-Lecompte T, Chirouze C, Lung B, Strady C, Revest M, Vandenesch F, Bouvet A, Delahaye F, Alla F, Duval X, Hoen B. Preeminence of *Staphylococcus aureus* in infective endocarditis: a 1-year population based survey. *Clin Infect Dis* 2012;54:1230–1239.
- 19- Benito N, Miro JM, de Lazzari E, Cabell CH, del Rio A, Altclas J, Commerford P, Delahaye F, Dragulescu S, Giarmarellou H, Habib G, Kamarulzaman A, Kumar AS, Nacinovich FM, Suter F, Tribouilloy C, Venugopal K, Moreno A, Fowler VG Jr. Health care-associated native valve endocarditis: importance of non-nosocomial acquisition. *Ann Intern Med* 2009;150:586–594.

Zeki Kılıç, Süleyman Tanrıverdi, Batuhan Özay

Atlas Üniversitesi Medicine Hospital Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

Akut romatizmal ateş (ARA); grup A streptokoklar (streptococcus pyogenes) sebep olduğu faringeal enfeksiyonun post enfeksiyöz, nonsüpüratif sekeleridir.^{1,2} Romatizmal Kalp Hastalığı (RKH): ARA'nin ciddi ve tekrarlayıcı epizodları sonrası kalp kapaklarında yarattığı hasara bağlı olarak gelişen kronik kapak hastalığıdır.³








Grup A Streptokok (GAS) faranjiti sıklıkla 5-15 yaş, ılıman iklimde, kış veya erken bahar dönemlerinde görülmektedir. 3 yaş altındaki çocukları etkilemez. RKH'na sahip kişilerin %80'i düşük gelir düzeyindeki ülkelerde yaşamaktadırlar.^{1,4,5}

Dünya genelinde ARA insidansının azalmasına rağmen, kapak hastalığına sahip hastaların daha uzun yaşaması ve ekokardiyografi (EKO)'nin RKH tanısını koymada daha başarılı olması sebebiyle, RKH prevalansı artmaktadır.⁶ RKH için önleme stratejileri, hastalığın ve komplikasyonlarının önlemede etkinliği gösterilmiş başarılı tedbirlerdir. Önleme stratejileri primordial, primer, sekonder ve tersiyer önlemler olarak gruplandırılır.





Primordial önlemler: yaşam kalitesinin artması, sağlık hizmetlerine kolay ulaşım gibi toplumun genelini ilgilendiren tedbirlerdir. Antibiyotik öncesi 20. yy'de ARA ve RKH'nda azalma bu sayede olmuştur.³

Primer önlemler: Üst solunum yolunda GAS enfeksiyonu mevcudiyetinde uygulanan, Streptokok faranjitinin tanı ve tedavisine odaklanarak ARA riskini azaltmaya odaklı tedavidir.^{1,7} GAS farenjitini, sebep olan diğer etmenlerden ayırt etmek için hızlı antijen tespit testi veya boğaz kültürü ile konfirme etmek gerekir (IB). Akut farenjit bulunan ve hızlı antijen testi pozitif bireylerde tedavi başlanmalıdır (IB). Negatif antijen testi GAS varlığını ekarte ettirmez ve bu hastalarda boğaz kültürü alınmalıdır (IB). Yetişkinlerde GAS farenjit riskinin ve ARA riskinin düşük olması sebebiyle tedavi sadece hızlı antijen testi sonucuna göre yapılması kabul edilebilir (IIaC).⁴ Streptokok antikor testi (antistreptolizin O ve antideoksiribonükleaz B) yeni başlayan GAS enfeksiyonu ve şüpheli ARA hastalarında GAS varlığını göstermede değerlidir. GAS ile enfeksiyon sırasında, birden çok hücresele antijene karşı geniş bir bağışıklık yanıtı vardır. Bununla birlikte, streptolizin O ve / veya deoksiribonükleaz B'ye karşı antikor yanıtının ölçümü, klinik uygulamada en çok kullanılan testlerdir. Antistreptolizin O negatif ise antideoksiribonükleaz B ile konfirme edilmelidir. Ancak okul çağında GAS taşıyıcılığı yüksektir ve bu dönemde antikorların normal düzeyinin daha yüksek seviyede olabileceği unutulmalıdır.⁴ Akut enfeksiyonun ilk dokuz günü içerisinde tedavi başlanması ARA ataklarını önlediği için,^{3,4} bu testler zaman kaybı olarak görülmemelidir. Tedavide intramusküler benzatin penisilin G, GAS farenjiti için en sık kullanılan antibiyotiktir⁸ (bkz. Tablo 1).

Yüksek ARA riski taşıyan popülasyonda çoğu durumda GAS farenjit tanısını doğrulamak için boğaz sürüntüsü ve kültürü önerilmektedir. Takibin sorunlu olabildiği durumlarda, ampirik antibiyotikler boğaz sürüntüsü olmadan başlatılabilir. Düşük risk altındaki popülasyonda boğaz sürüntüsü ve antibiyotik tedavisinden çoğu durumda kaçınılmalıdır




Tablo 1: Romatizmal ateşin primer profilaksisi (streptokokal tonsillofarenjit tedavisi)							
Öneri	Ajan	Yetişkin dozu (>27 kg)	Çocuk dozu (<27 kg)	Uygulama yolu	Süre	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 AHA	Benzatin penisilin G	1.2 milyon IU tek doz	600,000 IU	IM	Tek doz	I	B
 AHA	Penisilin V	500 mg, günde 2-3 doz	250 mg, günde 2-3 doz	Oral	10 gün	I	B
 AHA	Amoksisilin	50 mg/kg (maksimum 1 gr)	50 mg/kg (maksimum 1 gr)	Oral	10 gün	I	B
 AHA	Penisilin alerjik bireylerde dar spektrumlu sefalosporin (sefalekssin, sefadroksil)	Değişken	Değişken	Oral	10 gün	I	B
 AHA	Azitromisin	günde tek doz 12 mg/kg (maksimum 500 mg)	günde tek doz 12 mg/kg (maksimum 500 mg)	Oral	5 gün	IIa	B
 AHA	Klindamisin	Günde 20 mg/kg 3 doza bölünerek (maksimum 1.8 gr/gün)	Günde 20 mg/kg 3 doza bölünerek (maksimum 1.8 gr/gün)	Oral	10 gün	IIa	B
 AHA	Klaritromisin	Günde 15 mg/kg 2 doz (maksimum 250 mg)	Günde 15 mg/kg 2 doz (maksimum 250 mg)	Oral	10 gün	IIa	B

Sekonder önlemler: ARA veya RKH geçirmiş hastalarda, spesifik antibiyotiklerin sürekli uygulaması ile GAS enfeksiyonunun ve ARA ataklarının engellenmesidir.^{1,3} Romatizmal kalp hastalığı (RHD), tekrarlayan her atakta daha şiddetli hale gelir. Bu nedenle, RKH şiddetinin ilerlemesini sınırlandırmanın en etkili yöntemi, tekrarlayan GAS farenjitinin önlenmesidir. Akut GAS farenjit ataklarının tanınması ve tedavisi yerine sürekli antimikrobiyal profilaksiyi önerilir. Sekonder profilakside ana tedavi 4 haftalık aralıklarla yapılan intramusküler benzatin penisilindir.^{1,3,4} ARA insidansının yüksek olduğu bölgelerde veya 4 haftalık rejimlere rağmen ARA rekürrensi bulunan hastalarda profilaksi süresi üç haftalık intervallere indirilebilir.^{1,7} Rekürrensi engellemek için kandaki penisilin konsantrasyonunun 0,02mg/ml olması önerilmektedir.¹ Oral ajanlar (özellikle penisilin V) ile profilakside ARA tekrarlama olasılığı intramusküler profilaksiye göre daha fazladır.⁹ Bu sebeple oral profilaksi düşük ARA riski olan hastalar için daha uygundur⁴ (bkz. Tablo 2). Profilaksi seyri sırasında, akut GAS farenjit epizodları geliştiren hastalar ve ev halkı temasları derhal değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir. Penisilin almakta iken şiddetli GAS farenjiti olan hastalar, klindamisin gibi alternatif bir ajanla tedavi edilmelidir.

Tablo 2: Romatizmal ateşte sekonder koruma (Tekrarlayan atakların engellenmesi)						
Öneri	Ajan	Yetişkin dozu (>27 kg)	Çocuk dozu (<27 kg)	Uygulama yolu	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 AHA	Benzatin penisilin G	Her 21-28 günde bir 1.2 milyon IU	Her 21-28 günde bir 600,000 IU	Intramusküler	I	A
 AHA	Penisilin V	günde 2 kez 250 mg	günde 2 kez 250 mg	Oral	I	B
 AHA	Sulfadiazin	günlük tek doz 1g	günlük tek doz 0,5g	Oral	I	B
 AHA	Azitromisin (penisilin ve sulfadiazine alerjik bireyler için)	günde 2 kez 250 mg	5 mg/kg günlük tek doz (günde 2 kez 250 mg' a kadar)	Oral	I	C

Profilaksi süresi ise rezidüel kalp hasarının (kardit) olup olmamasına göre değişmektedir⁴ (bkz Tablo 3). ARA'de kardit ikinci en sık bulgu olmaktadır ve genelde artirt/kore sebebiyle incelenen hastada muayene ile tespit edilir. Kardit hastasında en sık mitral yetmezlik (MY), sonrasında aort yetmezliği (AY) bulunur. AY yalnız başına değil sıklıkla MY ile beraber görülür. Trikuspit ve pulmoner kapak tutulumu nadirdir. Klinik olarak kardit bulguları saptanmadan eko-kardiyografi ile saptanan patolojik kapak tutulumuna subklinik kardit ya da sessiz kardit denilmektedir ve subklinik karditteki hafif kapak yetersizliği ile sağlıklı bireylerdeki fizyolojik kapak yetersizliğini birbirinden ayırt etmek için çok sayıda çalışma yapılmış, dünya sağlık örgütü tarafından kriterler belirlenmiştir ancak kardit tanısı için gerçek sensitivitesi ve spesifite bilinmemektedir.¹⁰ Tablo 3'de profilaksi süreleri belirtilmiştir. Eğer hasta kardit geçirmiş ve rezidüel kapak hastalığı var ise belirtilen profilaksi süreleri sonunda kapak hastalığının ciddiyetine ve hastada GAS'a maruz kalma potansiyeline göre ömür boyu profilaksi uygulanabilir. Kardit sonrası gelişen kapak patolojileri sebebiyle kapak tamiri veya replasmanı yapılan hastalarda da Tablo 3'de belirtilen profilaksi süreleri uygulanmalıdır.⁴

Tablo 3: Romatizmal ateş profilaksi süresi

Öneri	Kategori	Son atak sonrası süre	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 AHA	Kardit ve rezidüel kalp hastalığı (persistant kapak hastalığı) ile romatizmal ateş	10 yıl veya 40 yaşına kadar (hangisi uzun ise) bazen ömürboyu	I	C
 AHA	Kardit fakat rezidüel kalp hastalığı olmayan (kapak hastalığı bulunmayan) romatizmal ateş	10 yıl veya 21 yaşına kadar (hangisi uzun ise)	I	C
 AHA	Karditsiz romatizmal ateş	5 yıl veya 21 yaşına kadar (hangisi uzun ise)	I	C

ARA'da Bakteriye Endokardit Profilaksisi

İE'de geçerli olan profilaksi prensipleri geçerlidir. RKH bulunan, prostetik kapak veya kapak tamirinde prostetik materyel kullanılan hastalar gibi, çok az hasta grubunda İE profilaksisi önerilmektedir. RA sebebiyle penisilin profilaksisi alan hastalarda, ağızdaki α -hemolitik streptokokların penisiline direnç geliştirebileceği düşünülerek, İE profilaksisi için penisilin dışı ajan kullanımı önerilmektedir.⁴

Tersiyer önlemler: Amaç oluşan mortalite ve morbiditeyi azaltmak için RKH'nın komplikasyonlarını engellemektir. Bu amaçla kalp yetmezliği yönetimi, aritmi kontrolü, antikoagülan tedavinin yeterli derecede izlenmesi, endokarditin engellenmesi, hamileliğe bağlı komplikasyonların yönetimi, kalp cerrahisine uygun zamanda yönlendirme bulunmaktadır. Bu basamak; özel kaynak ve uzman personel gerektiren, uzun süreli ve sabırlı takibin yapılması gereken kompleks süreçtir.¹¹ Hastaların ve bakıcılarının ARF ve RHD hakkında yeterli bilgi ve eğitim almaları çok önemlidir. Bu hastalar çoğunlukla asemptomatik olsa bile, ikincil profilaksiye devam etmenin önemi yeterince anlatılmalıdır. Ayrıca, penisilin profilaksisine rağmen boğaz ağrısı olan hastalarda erken tedavinin önemi anlatılmalıdır. Bu hastalara (örn. Klindamisin) gibi penisilin dışı bir antibiyotik almaları gerektiği daha önceden anlatılmalıdır. Bu hastalarda ağız sağlığı önemlidir çünkü enfektif endokardit geliştirme riski yüksektir. Bu nedenle hastalar diş bakımı konusunda eğitim almalıdır. Kardit hastalarının, uygun antibiyotik profilaksisinin verilebilmesi için, herhangi bir girişimsel işlem den önce doktorlarını veya diş hekimlerini bilgilendirmeleri teşvik edilmelidir.

KAYNAKLAR

- 1- Makrexeni ZM. Penicillin use and its Impact for the Secondary Prevention of Rheumatic Fever/Rheumatic Heart Disease in a Tertiary Hospital in South Africa. *Cardiovasc Pharm Open Access* 2017, 6:5.
- 2- Dougherty S, Khorsandi M, Herbst P. Rheumatic heart disease screening: Current concepts and challenges. *Ann Pediatr Cardiol*. 2017 Jan-Apr; 10(1): 39–49.
- 3- Carapetis JR, Beaton A, Cunningham MW, Guilherme L, Karthikeyan G, Mayosi BM, et al. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:15084.
- 4- Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, Gewitz M, Rowley AH, Shulman ST, et al. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute streptococcal pharyngitis: A scientific statement from the american heart association rheumatic fever, endocarditis, and kawasaki disease committee of the council on cardiovascular disease in the young, the interdisciplinary council on functional genomics and translational biology, and the interdisciplinary council on quality of care and outcomes research: Endorsed by the american academy of pediatrics. *Circulation*. 2009;119(11):1541-51.
- 5- Lee GM, Wessel MR. Changing epidemiology of acute rheumatic fever in the United States. *Clin Infect Dis*. 2006;42:448-450.
- 6- Seckeler MD, Hoke TR. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Clin epidemiol*. 2011;3:67-84.
- 7- Leal MTBC, Passos LSA, Guarçoni FV, Aguiar JMS, Silva RBRD, Paula TMN, Santos RFD, Nassif MCL, Gomes NFA, Tan TC, Nunes MCP. Rheumatic heart disease in modern era: recent developments and current challenges. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2019 Mar 14;52.
- 8- Akut romatizmal ateş tanısında güncelleme: 2015 Jones ölçütleri Update on diagnosis of acute rheumatic fever: 2015 Jones criteria Ayşe Güler Eroğlu İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye.
- 9- Feinstein AR, Wood HF, Epstein JA, Taranta A, Simpson R, Tursky E. A controlled study of three methods of prophylaxis against streptococcal infection in a population of rheumatic children, II: results of the first three years of the study, including methods for evaluating the maintenance of oral prophylaxis. *N Engl J Med*. 1959;260:697–702.
- 10- Essop MR, Ferande P. Contemporary issues in rheumatic fever and chronic rheumatic heart disease. *Circulation*. 2014;130:2181-2188.
- 11- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al. 2014 aha/acc guideline 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. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148(1):e1-e132.

M. Onur Hanedan, İlker Mataracı

T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Trabzon Ahi Evran Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

Edinsel ve konjenital kalp kapak hastalıkları maternal ve fetal mortalite ve morbiditenin önemli bir nedenidir. Romatizmal kalp kapak hastalıkları halen gelişmekte olan ülkelerde ciddi bir problemken batıda ise özellikle göçmenlerde görülmektedir. Gelişmekte olan ülkelere romatik kapak hastalıkları gebelikteki kardiyovasküler hastalıkların %56-89' unu oluşturur.^{1, 2} Ülkemizde yapılan bir çalışmada 383 kalp hastalığı olan gebe retrospektif olarak analiz edilmiş ve %78,3 kalp kapak hastalığı bulunmuştur. Aynı çalışmada romatizmal ateş etyolojisi ise %20.3 verilmiştir³. Yine ülkemizden bir başka seride ise romatizmal kapak hastalığı %87.5 olarak bildirilmiştir.⁴ Unikuspit ve bikuspit kapağa bağlı aort darlığı ise gelişmiş ülkelerde doğurganlık yaşındaki kadınlarda aort darlığının en sık nedenidir.² Stenotik kapak hastalıkları yetmezlik hastalıklarına göre, sol taraf kapak hastalıkları ise sağ taraf kapak hastalıklarına göre daha ciddi problemler oluşturmaktadır.

Gebelikte bilindiği üzere hemodinamik değişiklikler meydana gelir. Bu değişiklikler kapak hastalığının ciddiyetine göre dekompansemana neden olabilir. Stroke volumün artmasına bağlı olarak kardiyak output erken gebelikte %30-50 civarında artar. Bu artış ikinci ve üçüncü trimester arasında plato yapar.⁵ Sistemik vasküler resistans ikinci trimester sonunda düşer ve tekrar terme kadar yavaşça yükselir.⁶ Geç gebelikte ise daha az oranda kalp hızı artar. Gebelikte plazma volüm artışına bağlı olarak fizyolojik bir anemi gözükür.⁷ Bütün bu değişikliklerle akım artar buda mevcut kapak lezyonlarında gradiyent artışına neden olur. Ayrıca gebeliğin neden olduğu hiperkoagulubite mekanik kapaklı gebe hastalarda tromboza neden olabilir.⁸

Doğum esnasında da ayrıca ağrı, anestezi ve doğum şekline bağlı olarak hemodinamik değişiklikler olur. Postpartum 24 saatte tepe yapan bir kalp debisi ve stroke volum artışı gözlenir⁹. Uterus kontraksiyonları her kasılmayla 300-500 ml kanın plesentadan sistemik dolaşıma geçmesine neden olarak sistemik tansiyon artışıyla yol açar.⁵ Epidural ve spinal anestezi sistemik vasodilatasyona neden olarak geçici hipotansiyon yapar.⁹ Kan kaybı hem vaginal doğumda hem de sezaryanda da olur ancak sezeryanda beklenen kay kaybı daha çoktur.¹⁰ Maternal hemodinamik değişiklikler post partum 24-72. saatlerde pik yapar. Bu nedenle altta yatan kapak hastalığı olanlarda kalp yetmezliği ya da ventriküler disfonksiyonlar için dikkatli olunmalıdır.

Gebelikte kalp kapak hastalıkları muhakkak kardiyolog, doğum doktoru ve anesteziyistten oluşan multidisipliner bir ekip tarafından yönetilmelidir. Bu ekibe hastanın durumuna göre kalp damar cerrahı da katılabilir. Kapak hastalığı mevcutsa gebelik öncesi değerlendirilerek mümkünse tedavi edilmelidir.^{3, 11}

Ciddi mitral darlığı ve ciddi semptomatik aort darlığında gebelikten kaçınılmalıdır.¹² Ciddi aort darlığı ve asendan aort dilatasyonu olan hastalarda sezeryan önerilmektedir.¹¹ Mekanik kalp protezleri de gebelikte antikoagülasyon gibi özel problemler oluşturmaktadır.


GİRİŞİM ENDİKASYONLARI

1. Stenotik Kapak Hastalıkları

Ciddi kapak darlıkları gebelikte zorlukla tolere edilebilir. Kardiyak outputtaki artış kalp hızını arttırarak afterloadu düşürür ve transvalvüler gradientte yaklaşık %50' lik bir artışa neden olmaktadır.¹³ Kapak darlığı olduğu düşünülen bütün hastalar gebelik öncesi klinik olarak değerlendirilmeli ve bu hastalara Transtorasik Ekokardiografi yapılmalıdır. ²

Stenotik kapak hastalıkları ayrıca premature, düşük doğum ağırlığı ve fetal mortalite ile birlikte seyredebilir.¹⁴ Ülkemizdeki bir çalışmada fetal mortalite gözükmemesine rağmen düşük doğum ağırlığı ve premature gözükümüştür.¹⁵ Bir başka çalışmada ise subgrup analizi yapılmamış olmasına rağmen %78.3'ünün kapak hastalıklarının oluşturduğu gebe popülasyonunda 10 (%2.6) ölü doğum görülmüştür.³






Stenotik kapak hastalıklarında hemodinamik olarak toleransa göre aylık ya da iki aylık klinik ve EKO takibi yeterlidir.¹¹ Orta mitral darlıkta ise her trimester ve doğum öncesi takip önerilir. Doğum sonrası günlerde ise yakın monitorizasyon önerilir.

Tablo 1. Gebelerde Stenotik Kapak Hastalıkları Genel Önerileri		
Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 <p>Kapak darlığı olduğu düşünülen bütün hastalar gebelik öncesi klinik olarak değerlendirilmeli ve bu hastalara transtorasik ekokardiografi yapılmalıdır.</p>	I	C

1.1. Mitral Darlığı

Mitral darlığın en sık sebebi gebelerde romatizmal kalp hastalığıdır.¹⁶ Birincioğlu ve ark.'nın çalışmasında opere olan 28 gebenin %78.6'ında mitral stenoz mevcutken %10.7'sinde mitral kapak trombozu ve %7.1'inde mitral stenoz ve aort stenozu birlikteliği görülmüştür.¹⁵ Madazlı ve ark. çalışmasında ise mitral stenozlu gebelerin tüm kalp hastalıklı gebelere oranı %20,1 olarak verilmiştir.⁴ Her ne kadar orta mitral darlığı iyi tolere edilse de NYHA Sınıf ve sistolik PAP yüksekliği, ciddi mitral darlık ve ileri yaş maternal komplikasyonları arttırmaktadır. Batı toplumlarında mortalite %0-3 iken gelişmekte olan ülkelerde risk daha yüksektir (%1.8- %33).¹⁷ NYHA sınıflarına göre mortalite incelenecek olursa Sınıf I ve II'de mortalite %0.4-1 iken Sınıf III ve IV hastalarda %6.8'e çıktığı gözlemlenmektedir. Kapak alanına göre bakılacak olursa 1,5 cm²'den küçük hastalarda %67'ye varan mortalite oranları bildirilmiştir. Atrial Fibrilasyon sık olmamakla birlikte trombo-embolik komplikasyonlara yol açabilir. Kalp yetmezliği kapak alanı 1,5 cm²'nin altına düştüğünde görülür. Prematurite %20-30, intrauterin büyüme geriliği %5-20 ve fetal ölüm %1-5 oranında görülmektedir.¹⁸

Mitral darlığı olan gebelere ayrıntılı EKO yapılarak kapak değerlendirilmelidir. Planimetrik ölçümler ciddiyeti belirlemede kullanılırken gradiyent ve PAP ölçümleri hemodinamik durum ve prognoz hakkında bilgi verir.

Tablo 2. Gebelerde Mitral Darlık Girişim Önerileri		
Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 <p>Semptomlar veya klinik olarak anlamlı pulmoner hipertansiyon (sistolik PAP \geq50mmHg) geliştiğinde aktivite kısıtlanmalı ve beta-1 selektif blokerler başlanmalıdır.</p>	I	B
 <p>Semptomlar ısrarcı ise yüksek dozdan kaçınarak diüretikler eklenebilir</p>	I	B
 <p>Mitral darlığı olan hastalarda girişimler gebelik öncesi yapılmalıdır (Kapak alanı \leq1cm²)</p>	I	C
 <p>AF, sol atrial trombus veya önceki emboli varlığında antikoagülasyon başlanmalıdır</p>	I	C
 <p>Gebelik esnasında perkütan mitral balon valvotomi (PMBV) medikal tedaviye dirençli sistolik PAP \geq50 mmHg hastalara yapılabilir</p>	IIa	C

PAP: Pulmoner Arter Basıncı, AF: Atrial Fibrilasyon

1.2. Aort Darlığı

Aort darlığı (AD) doğurkanlık çağındaki kadınlarda sık görülmemekle birlikte en sık sebebi romatizmal ateşi takip eden bikuspit aorttur.^{11, 19} Madazlı ve ark. serisinde AD kalp hastalıklı 144 gebeden 2'sinde görülmüştür.⁴ Morbidite AD'nin ciddiyetine bağlıdır. Eğer egzersiz toleransı iyi ise ciddi AD'de bile gebelik iyi tolere edilebilir. Değişen serilerde mortalite %2 ila %17.4 arasında rapor edilmiştir.^{14, 20} ROPAC serisinde mortalite bildirilmemiştir ancak ciddi aort darlıklı gebelerin orta darlıklara göre hastane başvuru oranları daha yüksek bulunmuştur.¹⁹ Bikuspit aortlu gebelerde aort diseksiyon ihtimali akılda tutulmalıdır. Gebelik öncesi asemptomatik hastalarda kalp yetmezliği %10' dan az iken semptomatik hastalarda %25'e çıkabilmektedir.¹¹ Türkiye'nde içinde bulunduğu ROPAC çalışmasında Avrupa birliği ve ABD ile Rusya, Mısır, Türkiye, BAE ve Sırbistan/Karadağ'dan Bildirilen AD gebeler karşılaştırıldığında iki grup arasında AD ciddiyetleri ve fetal komplikasyonlar arasında fark bulunmamıştır. Rusya, Mısır, Türkiye, BAE ve Sırbistan/Karadağ grubunda hastaneye başvuru daha fazla görülmüştür.¹⁹

Prematurite, intrauterin büyüme geriliği ve düşük doğum ağırlığı bu gebelerde AD ciddiyetine göre artan oranlarda görülebilmektedir.^{11,19} Düşük ve fetal ölüm oranları oldukça düşüktür. ROPAC serisinde 2 düşük ve 1 neonatal ölüm görülmüştür.¹⁹

AD ciddiyeti akım değerleri ve kapak alanı ile belirlenmelidir. Egzersiz testi; egzersiz toleransını, kan basıncı cevabını ve aritmileri görmek için asemptomatik hastalarda gebelik öncesi yapılmalıdır, ayrıca egzersiz ekokardiografi bu hastalarda ek bilgiler verebilir. Bikuspit kapaklı hastalarda gebelik öncesi ve esnasında muhakkak aort çap ölçümleri yapılmalıdır.¹¹




Medikal tedavi ve aktivite kısıtlaması kalp yetmezliği olan hastalarda endikedir. Konjestif semptomları olanlara diüretikler eklenebilir.¹¹

Gebelik esnasında medikal tedaviye rağmen semptomatik hastalarda perkütan girişim uygulanabilir.¹¹ Eğer perkütan girişim mümkün değilse hasta hayatını tehdit eden semptomlar varsa sezaryan ve aort kapak cerrahi kombinasyonu doğum ve postpartum dönemdeki hemodinamik riskleri azaltmak için uygulanabilir.^{11, 15}

Ciddi semptomatik AD'de doğum yöntemi olarak sezaryan tercih edilmelidir.¹¹ Asemptomatik hastalarda doğum yöntemi seçimi için hastaya göre karar verilmelidir. Ciddi darlığı olmayan hastalarda vaginal doğum önerilir.¹¹

Semptomatik ciddi AD'li hastalarla, asemptomatik düşük EF'li hastalar veya patolojik egzersiz testi olan hastalar gebelik kalmamaları yönünde bilgilendirme yapılarak girişimler gebelik öncesi yapılmalıdır.¹¹ Asemptomatik hastalarda ciddi AD yoksa gebelik önleyici konsültasyona gerek yoktur, asemptomatik ciddi AD varlığında eğer normal BNP değerleri ve sol ventrikül hacmi ve fonksiyonları var ise yine gebelik önleyici konsültasyona gerek yoktur.^{11, 19}

Tablo 3. Gebelerde Aort Darlığı Girişim Önerileri

Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 Semptomatik ciddi AD'li hastalarla,	I	B
EF ≤ %50 hastaların	I	C
Semptomatik egzersiz testi olan hastalarda girişimler gebelik öncesi yapılmalıdır	I	C
 Egzersiz testinde kan basıncı düşüklüğü olan hastalarda girişimler gebelik öncesi yapılmalıdır	IIa	C
 Gebelik esnasında ciddi aort darlığı ve ciddi semptomları hastalarda perkütan girişim uygulanabilir	IIa	C

2. Yetmezlik Kapak Hastalıkları

Mitral veya Aort yetmezliği (MY, AY) romatik, konjenital veya dejeneratif olabilir. Mitral yetmezlik daha ziyade mitral kapak prolapsusu sonrası görülür.²¹ Madazlı ve ark. serisinde kalp hastalıklı 144 gebeden 18 MY ve 4 AY görülmüştür.⁴ 233194 tekil gebenin tarandığı bir çalışmada mitral kapak prolapsusu veya yetmezliği 390 (%0.02) hastada görülmüştür.²²

Yetmezlik patolojileri (MY, AY) genellikle iyi tolere edilir, özellikle NYAH Sınıf I ve II hastalarda sonuçlar yüz güldürücüdür.²³ Ciddi yetmezlikle birlikte semptomlar mevcut ise veya sınırlı sol ventrikül fonksiyonları varsa bu gebeler kalp yetmezliği için yüksek risk altındadırlar. Orta ve ileri romatik kökenli MY' de %25 oranında kalp yetmezliği gelişebilir.¹¹ Akut ciddi yetmezlikler zorlukla tolere edilirler. Konjenital kalp hastalıklı gebelerde önemli sol atrioventriküler kapak yetmezliği gebelikte kardiyak komplikasyonlarla birlikte seyredir.¹¹ Komplikasyonlara nadirde rastlansa %7 oranında mortalite bildirilmiştir.²³

Hafif ve orta yetmezliklerde her trimesterde ve daha sık olarak ciddi yetmezliklerde takip önerilir.¹¹



Yetmezlikli gebelerde obstetrik komplikasyonlar sık değildir. Lerman ve ark. serisinde mitral kapak yetmezliği olan hastalarda hafif preeklampsi ve gestasyonel diyabet daha sık rastlanmaktadır.²²

Intrauterin büyüme geriliği %5-10 arasında değişen oranlar bildirilmiştir.¹¹ Prolapsuslu gebelerle olmayanlar karşılaştırıldığı populasyon tabanlı bir çalışmada düşük doğum ağırlığı, preterm doğum prolapsuslu gebelerde anlamlı olarak daha sık bulunmuştur.²⁴

Yüklenme semptomları genellikle medikal tedaviye iyi yanıt verir.¹¹ Gebelik öncesi cerrahi tedavi öncelikle tamir seçeneği olmak üzere bozuk ventriküler fonksiyonda ve ventriküler dilatasyonda yapılmalıdır.¹¹ Akut ciddi yetmezlikte medikal tedaviye dirençli kalp yetmezliğinde eğer fetus yeterince maturanca sezaryan ve kapak cerrahi kombinasyonu önerilir.¹¹

Vaginal doğum bu hastalarda sıklıkla önerilmektedir.¹¹

Tablo 4. Gebelerde Yetmezlik Kapak Hastalığı Girişim Önerileri

Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 Cerrahi tedavi gebelik öncesi bozuk ventriküler fonksiyonlu ya da ventriküler dilatasyonda; ciddi mitral ya da aort yetmezlikli hastalara önerilir	I	C
 Semptomlar ortaya çıktığında medikal tedavi önerilir	I	C

3. Sağ Taraf Kapak Hastalıkları

Sağ taraf kapak hastalıkları konjenital anomalilere veya infektif endokardit ve karsinoid sendrom gibi edinilmiş patolojilere bağlıdır.²³ Sekonder trikuspit yetmezliği primer yetmezlikten daha sık görülür.¹¹ Düşük pulmoner vasküler rezistansa bağlı olarak gebelerde trikuspit ve pulmoner kapakta hem darlık hem de yetmezlik iyi tolere edilir.²³ Sağ çıkım yolu darlıklarında (gradientin 60 mmHg ve üzeri ise veya sağ ventrikül basıncı sistemik basınçtan %75 fazla ise) aritmi ve kalp yetmezliği gibi komplikasyonlar görülebilir.²³

Ciddi trikuspit yetmezliğinde kalp yetmezliği gelişse bile konservatif tedavi yeterli olur. Eğer sol taraf kapakları için cerrahi yapılacaksa trikuspit kapak girişimi önerilir.¹¹ Ciddi trikuspit yetmezliği gebelik öncesi onarılmalıdır.¹¹

4. Mekanik Kapaklı Gebelerde Antikoagulasyon

Mekanik kapaklı gebelerde komplikasyon oranları artmaktadır. ROPAC çalışmasında mekanik kapaklı kadınlarda canlı doğum %58 iken kapak hastalıklı ancak biyoprotezi olmayan hastalarda bu oran %78'dir.²⁵ Ülkemizde yapılan bir çalışmada 1990-2015 yılları arasında 57 mekanik kapaklı gebenin 72 gebeliğinin taraması yapılmış ve %48.6 sağlıklı yeni doğan rapor edilmiştir. Prematüreler ve düşük doğum ağırlıkları da eklendiğinde oran %55.6 yükselmiştir.²⁶ Bu gruptaki ana risk antikoagulasyondur.

Gebelikte kapak tromboz riski; artmış koagulopatiye, uygun olmayan antikoagulasyona, kapağın tipi ve pozisyonuna bağlı olarak artar. ROPAC çalışmasında kapak trombozu %4.7 ve maternal mortalite %20 bildirilmiştir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda kapak trombozu %3.2 ve %12.3 iken maternal mortalite görülmemiştir.²⁵⁻²⁷ Kapak trombozu vitamin K antagonistleri (VKA) ile daha az görülmektedir.²⁵ Her ne kadar anti Xa takibiyle risk azalsa da renal klirens arttığı için rutin doz düşük molekül ağırlıklı heparinle (DMAH) kapak trombozu artmaktadır. Unfraksiyone heparininde benzer şekilde tüm gebelik boyunca kullanılması hem kapak tromboz riskini arttırdığı hem de trombositopeni ve osteoporoz gibi ek riskler getirdiği görülmüştür.¹¹




Bütün antikoagulanlarla birlikte düşük ve kanama risklerinin arttığı bilinmektedir. ROPAC çalışmasında VKA ile %28.6'lık düşük oranı varken DMAH ile %9.2'dir.²⁵ Ülkemizdeki çalışmada ise VKA ve DMAH oranları sırasıyla %17,25 ve %12,5'dir.²⁶ VKA özellikle gestasyonun 6 ile 12. haftalarında kullanıldığında iskelet sistemi üzerinde etkili olan embriyopati yaptığı görülmüştür (nazal hipoplazi) ve doz bağımlıdır²⁸. İkinci ve üçüncü trimesterde ise VKA ile oküler ve merkezi sinir sistemi anomalileri ve intrakraniyal kanama gibi fetopatide görülebilir. UFH ile de fetopati görülebilmektedir ancak DMAH ile birlikteliği yoktur. VKA kullananlarda intrakraniyal hemorajilere neden olabileceği için vaginal doğum önerilmez. Kanama bütün gebelik boyunca VKA kullananlarda, bütün gebelik boyunca DMAH veya UFH kullananlara göre daha düşüktür.¹¹ İşcan ve ark. çalışmasında ise kanama DMAH kullananlarda görülmemişken VKA kullananlarda %8.3 görülmüştür.²⁶

Gebelik öncesi hangi rejimin seçileceği anne ile ayrıntılı şekilde tartışılmalı olası kanama, embriyopati, fetopati ve kapak trombozu ayrıntılı olarak anlatılmalıdır. Gebelik gerçekleşene kadar VKA devam ettirilmelidir.¹¹ Düşük doz VKA (varfarin ≤ 5 mg) ile hedef INR değeri (haftalık veya 2 haftalık ölçümler) tutturulabiliyorsa VKA ile devam edilmelidir.¹¹ Anne bilgilendirilerek bu grup hastada 6-12. haftada yakın monitorizasyonla DMAH'e geçilebilir.¹¹ Yüksek doz (varfarin > 5 mg) ile hedef INR değeri tutturulabiliyorsa gestasyonun 6-12. haftasında ayarlanmış doz intravenöz UFH veya anti-Xa düzeyi takibiyle günde iki kere DMAH'e geçilmelidir.¹¹ Rutin asetil salisilik asit eklenmesi önerilmemektedir. İkinci ve üçüncü trimester önerilen tedavi ise VKA'dır.¹¹ 36. Gebelik haftasında tekrar i.v. UFH veya DMAH'e geçilmeli, doğum öncesi 36. saatte i.v. heparin, doğumdan 4-6 saat önce i.v. UFH kesilmeli ve eğer kanama yoksa doğumda 4-6 saat sonra tekrar başlanmalıdır.¹¹

Doğum planlanmalıdır.¹¹ Vaginal doğum aort dilatasyonu olmayan hastalarda tercih edilen doğum şeklidir. VKA kesilmeyen hastalarda ve kapak tromboz riski yüksek VKA kesilmesi olabildiğince kısa tutulmak istenilen hastalarda sezeryan tercih edilmelidir.¹¹

VKA'lerinin süte geçmeleri aktif formları ile olmaz, Varfarin süte minimal olarak geçer ve emziren annelerde güvenle kullanılabilir.^{11, 28}

Tablo 5. Prostetik Kapaklı Gebelerde Yönetim Önerileri


Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 İkinci ve üçüncü trimesterde (36. Haftaya kadar) düşük doz VKA (varfarin ≤ 5 mg) ile hedef INR değeri tutturulabiliyorsa VKA ile devam edilmelidir	I	C
 VKA kullanan gebelerde INR değeri haftalık ya da iki haftalık kontrol edilmelidir	I	C
 36. gebelik haftasında tekrar i.v. UFH veya DMAH'e geçilmeli, doğum öncesi 36. saatte i.v. heparin, doğumdan 4-6 saat önce i.v. UFH kesilmeli ve eğer kanama yoksa doğumda 4-6 saat sonra tekrar başlanmalıdır	I	C

5. Kapak Seçimi

İleride gebe kalmayı planlayan hastalarda kapak seçimi ciddi bir problemdir. Bu hastalara mekanik kapak hastalığı akılda tutularak öncelikle güncel rehberlerin ışığında tamir seçenekleri önerilmektedir.¹¹ Mekanik kapaklar görece olarak daha iyi bir hemodinami sunarken antikoagülasyon gereksinimi fetal ve maternal mortalite ve morbiditeye neden olmaktadır. Bioprostetik kapaklar ise erken bozulma ve reoperasyon gibi riskleri vardır. Pulmoner kapağa transkateter replasman ve Ross prosedürü tavsiye edilebilecek diğer yöntemlerdir.

Heterogreftler %30-35 oranında homogreftler ise %10-20 oranında 10-15 sene içerisinde deforme olurlar. Kapak replasmanlı gebelerde yapılan çalışmalarda redo cerrahi ya da kapak ilintili ölümler biyoprestetik kapaklarda daha çoktur²⁹. Fakat biyoprestetik kapaklarda bozulma olmamış ve ventrikül fonksiyonları korunmuşsa biyoprotezlerde maternal kardiyovasküler komplikasyonlar düşüktür¹¹. Mekanik kapaklarda ise gebelerde artmış tromboembolik komplikasyonlarla birliktelik gösterir²³. Lawley CM ve ark. serisinde yoğun bakım yatışlarının, kardiyak olayların ve postpartum kanamaların mekanik kapaklı gebelerde, ölü doğumların ise biyoprotezlielerde daha sık görüldüğü sonucuna varılmıştır³⁰. Bir meta analizde ise protez kapak ayırımı yapılmadan maternal mortalite oranı (1.2/100 gebelik, %95 CI 0,5-2,2) ve mekanik kapaklarda ise (1,8/100 %95 CI 0,5-3,7) olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada biyoprotez kapakların gebelik için daha güvenli olduğu belirtilmişse de tromboembolik komplikasyonlar dışında istatistiksel fark bulunmamakla birlikte komplikasyon oranları biyoprotez kapaklarda daha düşüktür³¹. İleride gebe kalmayı düşünen genç kadınların kapak seçimi gebelik kalp takımı ve hasta ile birlikte yapılmalıdır.¹¹

Tablo 6. Gebelik Düşünen Kalp Kapak Hastalıklı Kadınlarda Kapak Seçimi Yönetim Önerileri

Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 İleride gebe kalmayı düşünen genç kadınların kapak seçimi gebelik kalp takımı ve hasta ile birlikte yapılmalıdır	I	C

KAYNAKLAR

1. Stangl, V., J. Schad, G. Gossing, A. Borges, G. Baumann, and K. Stangl, *Maternal heart disease and pregnancy outcome: A single-centre experience*. European journal of heart failure, 2008. 10(9): p. 855-860.
2. Siu, S.C., M. Sermer, J.M. Colman, A.N. Alvarez, L.-A. Mercier, B.C. Morton, et al., *Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease*. Circulation, 2001. 104(5): p. 515-521.
3. Aydin, E., O. Ozyuncu, D. Kasapoglu, G. Orgul, N. Ozer, M. Yurdakok, et al., *Clinical analyses of 383 cases with maternal cardiac diseases*. Journal of perinatal medicine, 2018. 46(3): p. 293-298.
4. Madazli, R., V. Şal, T. Çift, O. Guralp, and A. Goymen, *Pregnancy outcomes in women with heart disease*. Archives of gynecology and obstetrics, 2010. 281(1): p. 29.
5. Ouzounian, J.G. and U. Elkayam, *Physiologic changes during normal pregnancy and delivery*. Cardiology clinics, 2012. 30(3): p. 317-329.
6. Hunter, S. and S.C. Robson, *Adaptation of the maternal heart in pregnancy*. British heart journal, 1992. 68(6): p. 540.
7. Karimi, M., H. Yarmohammadi, and R. Kadivar, *Assessment of the prevalence of iron deficiency anemia, by serum ferritin, in pregnant women of Southern Iran*. Medical Science Monitor, 2002. 8(7): p. CR488-CR492.
8. James, A.H., *Thrombosis in pregnancy and maternal outcomes*. Birth Defects Research Part C: Embryo Today: Reviews, 2015. 105(3): p. 159-166.

9. Robson, S., W. Dunlop, R. Boys, and S. Hunter, *Cardiac output during labour*. Br Med J (Clin Res Ed), 1987. 295(6607): p. 1169-1172.
10. Stones, R.W., C.M. Paterson, and N.J.S. Saunders, *Risk factors for major obstetric haemorrhage*. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 1993. 48(1): p. 15-18.
11. Regitz-Zagrosek, V., J.W. Roos-Hesselink, J. Bauersachs, C. Blomström-Lundqvist, R. Cifkova, M. De Bonis, et al., *2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy*. European heart journal, 2018. 39(34): p. 3165-3241.
12. Baumgartner, H., V. Falk, J.J. Bax, M. De Bonis, C. Hamm, P.J. Holm, et al., *2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease*. European heart journal, 2017. 38(36): p. 2739-2791.
13. Samiei, N., M. Amirsardari, Y. Rezaei, M. Parsaee, F. Kashfi, S.H. Zadeh, et al., *Echocardiographic evaluation of hemodynamic changes in left-sided heart valves in pregnant women with valvular heart disease*. The American journal of cardiology, 2016. 118(7): p. 1046-1052.
14. Hameed, A., I.S. Karaalp, P.P. Tummala, O.R. Wani, M. Canetti, M.W. Akhter, et al., *The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy*. Journal of the American College of Cardiology, 2001. 37(3): p. 893-899.
15. Birincioglu, C.L., E.U. Unal, İ.H. Çelik, A. Ozen, S. Tak, A. Aksoyek, et al., *Surgery for rheumatic valve disease in pregnancy: what about the newborn?* Heart, Lung and Circulation, 2014. 23(1): p. 63-67.
16. Endorsed by the European Society of Gynecology , t.A.f.E.P.C., t.G.S.f.G. Medicine, A.T.F. Members, V. Regitz-Zagrosek, C. Blomstrom Lundqvist, C. Borghi, et al., *ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC)*. European heart journal, 2011. 32(24): p. 3147-3197.
17. Silversides, C.K., J.M. Colman, M. Sermer, and S.C. Siu, *Cardiac risk in pregnant women with rheumatic mitral stenosis*. The American journal of cardiology, 2003. 91(11): p. 1382-1382.
18. Ahmed, N., H. Kausar, and R. Lubna Ali, *Fetomaternal outcome of pregnancy with Mitral stenosis*. Pakistan journal of medical sciences, 2015. 31(3): p. 643.
19. Orwat, S., G.-P. Diller, I.M. van Hagen, R. Schmidt, D. Tobler, M. Greutmann, et al., *Risk of Pregnancy in Moderate and Severe Aortic Stenosis: Results from a Multinational Registry (ROPAC)*. Risk of Pregnancy in Women with Cardiovascular, 2016. 68(16): p. 159.
20. Arias, F. and J. Pineda, *Aortic stenosis and pregnancy*. The Journal of reproductive medicine, 1978. 20(4): p. 229-232.
21. Yuan-Min, S. and S. Yan-Li, *Mitral Valve Prolapse in Pregnancy*. Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery-BJ-CVS= Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular-RBCCV, 2016. 31(2).
22. Lerman, T.T., A.Y. Weintraub, and E. Sheiner, *Pregnancy outcomes in women with mitral valve prolapse and mitral valve regurgitation*. Archives of gynecology and obstetrics, 2013. 288(2): p. 287-291.
23. Pessel, C. and C. Bonanno. *Valve disease in pregnancy*. in *Seminars in perinatology*. 2014. Elsevier.
24. Chen, C.-H., M.-C. Huang, H.-C. Liu, C.-J. Huang, H.-C. Lin, and Y.R. Kou, *Increased risk of preterm birth among women with mitral valve prolapse: a nationwide, population-based study*. Annals of epidemiology, 2011. 21(6): p. 391-398.
25. van Hagen, I.M., J.W. Roos-Hesselink, T.P. Ruys, W.M. Merz, S. Goland, H. Gabriel, et al., *Pregnancy in women with a mechanical heart valve: data of the European Society of Cardiology Registry of Pregnancy and Cardiac Disease (ROPAC)*. Circulation, 2015. 132(2): p. 132-142.
26. İşcan, H.Z., M.O. Hanedan, A. Özen, A. Diken, V. Başar, E.U. Ünal, et al., *Anticoagulation therapy in pregnant women with mechanical heart valve*. Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2018. 26(1): p. 38-44.

27. Küçüker, A., E. Yapar, Ş.A. Küçüker, O. Yurdakök, M. Hıdıroğlu, and Z. Çatav, *Mekanik kalp kapağı olan gebelerde klinik sonuçlar*. Turk Gogus Kalp Dama, 2014. 22: p. 540-6.
28. Yurdakök, M., *Fetal and neonatal effects of anticoagulants used in pregnancy: a review*. The Turkish journal of pediatrics, 2012. 54(3): p. 207.
29. North, R.A., L. Sadler, A.W. Stewart, L.M. McCowan, A.R. Kerr, and H.D. White, *Long-term survival and valve-related complications in young women with cardiac valve replacements*. Circulation, 1999. 99(20): p. 2669-2676.
30. Lawley, C.M., C.S. Algert, J.B. Ford, T.A. Nippita, G.A. Figtree, and C.L. Roberts, *Heart valve prostheses in pregnancy: outcomes for women and their infants*. Journal of the American Heart Association, 2014. 3(3): p. e000953.
31. Lawley, C.M., S.J. Lain, C.S. Algert, J.B. Ford, G.A. Figtree, and C.L. Roberts, *Prosthetic heart valves in pregnancy, outcomes for women and their babies: a systematic review and meta-analysis*. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 2015. 122(11): p. 1446-1455.

Hayati Deniz, Yavuz Arslanoğlu, Murat Arı

Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

Kalp kapak hastalarında, koroner arter hastalığının (KAH) ana belirleyicileri genel toplumda olduğu gibi yaş, cinsiyeti ve diğer aterosklerotik risk faktörleridir. Gelişmiş ülkelerde romatizmal ateşe bağlı kapak hastalıkları sıklığı azalmakla birlikte, yaşam süresinin uzamasına bağlı olarak iskemik yada dejeneratif kapak hastalıklarının öne çıktığı görülmektedir.^{1,2} Bu artan yaşla birlikte romatizmal etiolojinin daha çok dejeneratif kapak hastalığı şeklinde değiştiğini göstermektedir. Dejeneratif kapak hastalıklarının artışıyla birlikte eşlik eden koroner arter hastalığı sıklığı paralellik göstermektedir. KAH ve kapak hastalığı birlikteliğinde, etiolojik olarak en sık dejeneratif aort darlığı olup bunu sırasıyla aort yetmezliği (AY), mitral yetmezliği (MY) ve mitral darlık (MD) izlemektedir.

Kapak hastalıklarının tedavisi ve cerrahisi mevcut riskinin, KAH riskinin eklenmesi morbidite ve mortalitenin artması ve çoğu zaman artan yaşa bağlı, eşlik eden ek hastalıkların varlığı gözönüne alındığında, bu hastalarda özel tedavi yöntemlerinin araştırılmasına neden olmuştur.

Avrupa Kardiyoloji Derneği kılavuzunun kalp kapak hastalarında koroner anjiyografi endikasyonuna göre; KAH öyküsü, miyokardiyal iskemi şüphesi, sol ventrikül işlev bozukluğu ya da en az bir KAH risk faktörünün varlığı kapak operasyonu öncesinde koroner anjiyografi yapılmasını önerir. İskemik MY düşünüldüğünde ya da 40 yaşın üzerindeki hastalarda da koroner anjiyografi endikasyonu mevcut olup bu yaş sınırı 2017 yılı ACC/AHA kılavuzunda 35'e inmektedir.³ Akut AY, aort diseksiyonu veya endokarditte hemodinamik instabilite bazen acil cerrahi gerektirebilmektedir. Bu durumda kalp kateterizasyonu, aortografi veya koroner anjiyografi mutlak gereklilik durumunda yapılır (Şema 1.). KAH'nin eşlik ettiği kapak hastalıklarında daha çok öneme sahip aort ve mitral kapak hastalıkları fizyopatolojilerindeki farklılıklardan dolayı aşağıda ayrı ayrı değerlendirilecektir.

AORT DARLIĞI

Aort kapak darlığı (AD); ateroskleroza çok benzer lipid depolanması, enflamasyon ve kalsifikasyon aşamalarının oluşturduğu fizyopatolojiye sahip bir hastalık sürecinde gelişmektedir.⁴ KAH ile AD'da ileri yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon öyküsü ya da düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-K) yüksekliği gibi aterosklerotik risk faktörlerinin ortak oluşu da bu fizyopatolojik benzerliği desteklemektedir.

Aort kapak sklerozu, kalsifik AD'nin erken aşaması olup transvalvüler gradient oluşturmayacak ölçüde kapak kalınlaşması ile karakterizedir. Genel popülasyonda aort kapak sklerozu 65 yaş üstündeki erişkinlerin yaklaşık %25'inde görülen bir tablodur ve sıklığı yaş, cinsiyet, hipertansiyon, sigara içiciliği, yüksek serum LDL-K düzeyi ve lipoprotein A düzeyi ve diabetes mellitus gibi aterosklerotik risk faktörlerinin varlığında artmaktadır.^{5,6} Seri olarak yapılmış anjiyografik çalışmalarda AD nedeniyle aort kapak değişimi planlanan hastaların %33'ünden fazlasına KAH'nin eşlik ettiği görülmektedir. Yaşları 60-70 arasında olan kalsifik AD vakalarının %30-50'sinde ciddi KAH'nin (>%50-70 darlık) olduğu bildirilmiştir.⁷

Tüm bu risk faktörleri ve fizyopatolojik benzerliğe rağmen, Aort darlığında, anjina pectoris varlığı, KAH tanısı için prediktif değeri düşüktür. Aort darlığı olup tipik anjinal yakınmaları olan hastaların %50'sinden azında ciddi KAH saptanmaktadır. Aort darlığında miyokart iskemisi, artmış ardyük ve duvar gerilimi, ve ventrikül hipertrofisine bağlı koroner dolaşım bozukluğu ile açıklanabilir. ADolan erişkinlerde eşlik eden KAH'nin değerlendirilmesinde egzersiz testinin güvenilirliği düşüktür. Egzersizde ST segment depresyonu asemptomatik AD olan hastaların %80'inde görülmekte olup prognostik bir önemi yoktur. AD olan hastalarda KAH tespitinde miyokart perfüzyon sintigrafisi kullanılmakla birlikte miyokart hipertrofisine bağlı elde edilebilen yalancı(+) sonuçlardan dolayı tüm girişimsel olmayan tanı yön-

temlerinin AD'lı hastalarda önemli kısıtlamaları mevcuttur ve bu nedenle koroner anjiyografi tek kesin tanı yöntemi olmaktadır.⁸ Ekokardiyografi AD'nin ciddiyetinin değerlendirilmesinde oldukça duyarlı bir yöntem olup transvalvüler gradientin hemodinamik olarak ölçülmesine nadiren gereksinim duyulmaktadır. Kalp kateterizasyonu ile kapak hastalığının ciddiyetinin değerlendirilmesi ise düşük debi varlığında, çoklu kapak hastalığında ve ekokardiyografi bulgularına göre orta-ileri derecede ortalama transvalvüler gradiente (30-50 mmHg arası) sahip koroner baypas cerrahisi planlanan hastalarda önemlidir.

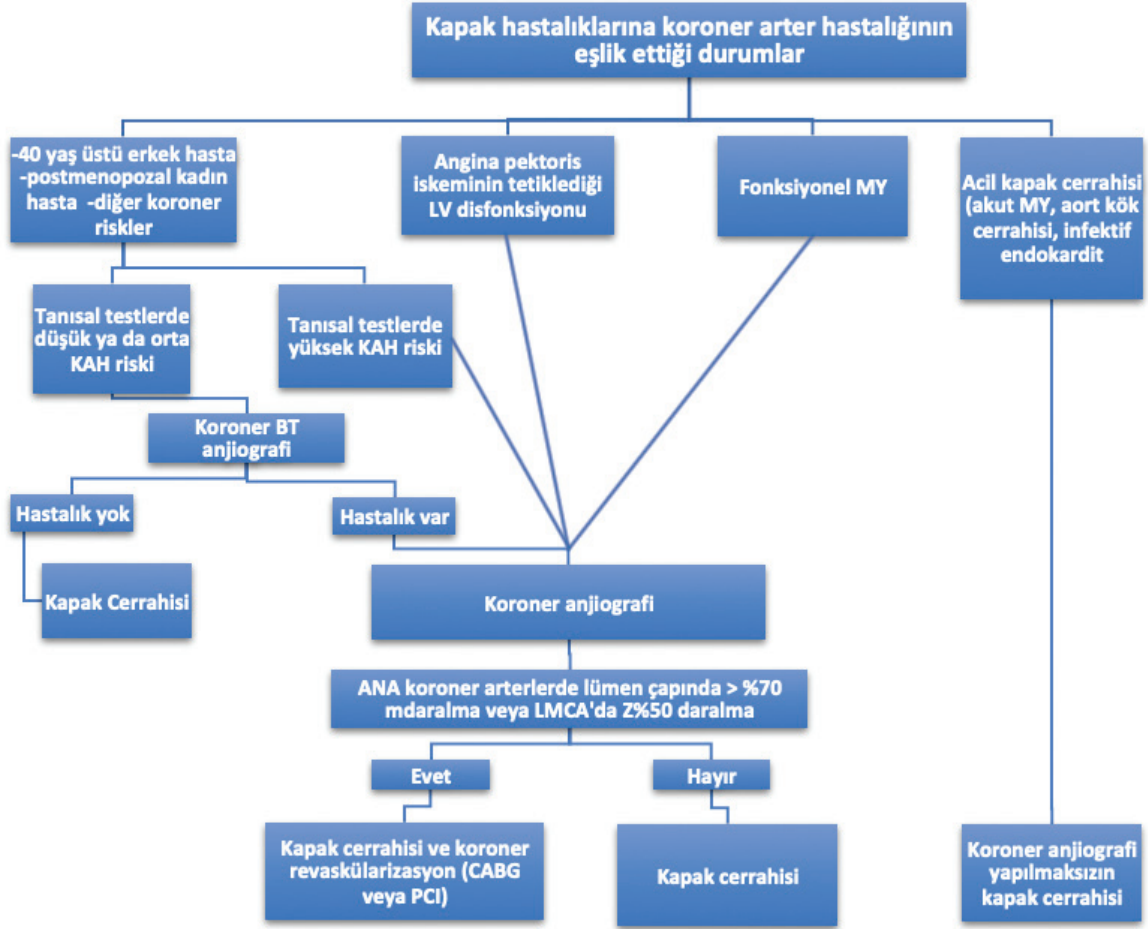
Ciddi AD'ye eşlik eden KAH varlığında uygulanması gereken tedavi şekli kapak replasmanı ve kombine koroner baypas cerrahisinin uygulanmasıdır. Aort kapak hastalığı ve KAH olanlarda kombine kapak replasmanı ve koroner baypas uygulanan vakaların, KAH olmayanlarda yapılan kapak değişimi cerrahisi ile karşılaştırıldığı çalışmalarda mortalitenin 2 kat arttığı bildirilmektedir.⁹ Kapak hastalığına KAH'nin eşlik ettiği vakalar genelde daha yaşlı ve semptomatik olup, sol ventrikül işlev bozukluğu sıktır. Yaş, cinsiyet, fonksiyonel sınıf ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SVEF) risk faktörleri yönünden gruplar standardizeyse bile kapak replasmanı ve koroner baypas uygulanan hastanın mortalitesi KAH bulunmayıp sadece kapak replasmanı yapılan hastadan yüksektir(10). Başka bir çalışmada ise çok değişkenli ileri lojistik regresyon analizi yapılmış olup kapak replasmanı ve kombine baypas olan grupta mortalitenin tek değişkenli analize göre daha az artırdığına dikkat çekilip, cerrahide asıl riski artıran etmenin altta yatan aterosklerotik hastalık olduğu belirtilmiştir.⁷

Koronerleri normal olup tek başına aort kapak replasmanı yapılan vakalarla kıyaslandığında kombine cerrahide perioperatif mortalitede hafif bir artışa eğilim izlenmekle birlikte postoperatif sonuçlar olumludur; 10 yıllık sağkalım %60'ın üzerindedir. Bu nedenle kapak replasmanı planlanan hastalara %50'den fazla sol ana koroner arter darlığı veya %50-70 oranında diğer damar darlıklarının varlığında (koroner baypas endikasyonu durumunda) eş zamanlı koroner baypas cerrahisi önerilmektedir (Şema 1.). Sağkalıma olan etkilerine ek olarak kombine cerrahi uygulanan hastaların efor kapasitesi, yaşam kalitesi ve göğüs ağrısız yaşam sıklığı oldukça iyidir.^{11,12}

Orta derecede koroner darlığı olup (%40-60) izole aort kapak değişimi yapılan hastalarda prognoz KAH olmayan hastalarla benzerdir. Buna karşın ciddi KAH'nin eşlik ettiği AD vakalarına herhangi bir nedenle baypas cerrahisinin uygulanamaması durumunda postoperatif mortalite artmakta, sağkalım oranı düşmektedir.^{8,11,12}

Ciddi KAH olup hafif-orta derecede AD olan vakaların revaskülarizasyon yöntemlerinde tercih edilmesi gereken yöntem mümkün olduğunca perkütan koroner girişim önerilmektedir. Bunun dışında iki yaklaşım mevcut olup; Birinci yaklaşım eşzamanlı kapak replasmanı ile birlikte koroner baypas uygulanması. Bu yaklaşım radikal bir yöntem olup hastayı olası reoperasyonda riskinden korumayı hedeflemekte, ancak hastanın erken implant edilen protez kapak ilişkili komplikasyon risklerini beraberinde getirmektedir. Bu durumda yapılacak profilaktik kapak replasmanına karar vermeden önce kapak darlığının ciddiyeti mutlaka ekokardiyografi ve kalp kateterizasyonu ile değerlendirilmelidir. İkinci yaklaşım ise tek başına baypas uygulanıp, AD'nin izleme alınmasıdır ki burada en önemli belirleyici AD'nin ilerleme hızıdır. Daha önce baypas operasyonu geçirmiş greftleri açık bir hastada kapak değişimi cerrahisi teknik olarak güç ve mortalitesi yüksek bir işlemdir.¹⁴ Bu nedenle orta derecede AD olan ve baypas adayı hastalara eş zamanlı kapak replasmanı önerilmektedir. Ancak son yıllarda giderek artan bir uygulama yöntemi olan TAVİ yöntemi sonuçları daha da desteklediği zaman belkide kapak replasmanı daha ileri bir zamana ertelenip öncelikle sadece koroner baypas işlemi uygulanabilecektir. Kapak alanı 1 cm²'nin altında olan ya da kapak alanı 1-1.5 cm² arasında olup ortalama transvalvüler gradienti 30-50 mmHg arasında bulunan hastalar bu gruptadır. Baypas operasyonu esnasında hafif derecede olan bir AD'nin ne zaman ciddi hale gelip değişim gerektireceğini tahmin etmek ise daha güçtür. Hafif AD'nin ilerleme hızı da değişkenlik gösterebilmektedir. Hızlı ilerleme gösteren bazı vakalarda kapak alanında yılda 0.3cm² daralma, transvalvüler kapak gradientinde ise 15-19 mmHg artış gözlenebilirken, bazı vakalarda da ilerleme çok yavaş olmakta veya hiç olmamaktadır. Geriye dönük çalışmalarda baypas cerrahisi olmuş hastalarda kapak replasmanı için reoperasyon ortalama 5 ile 8 yıl içinde yapıldığı görülmektedir.^{14,15} Bu süreçte başlangıç transvalvüler gradientin 20 mmHg'nin altında iken 50 mmHg'nin üzerine yükseldiği gözlenmektedir. Bu konuda net ölçütler mevcut olmasa da ACC/AHA kılavuzunun önerisi orta derecede AD olanlarda (kateter ile aort ortalama gradyan 30-50 mmHg veya Doppler ile transvalvüler akım hızı 3-4m/s koroner baypas planlanması durumunda kombine baypas ve kapak replasmanı uygulanması yönündedir.³

Şema 1. Kapak hastalıklarına koroner arter hastalığının eşlik ettiği durumlar



AORT YETMEZLİĞİ

Aort yetersizliği ile KAH'nin eşlik etme sıklığı AD'den daha düşüktür, burdaki sıklığın azalma nedeni, AY olan hastaların AD olan hastalara göre daha genç olmaları ile ilişkilidir.

Ciddi AY olan bir hastada kapak cerrahisi planlanırken dikkat edilmesi gereken en önemli parametre, özellikle asemptomatik hastalarda, SVEF'dir. Tabloya eşlik eden ciddi KAH'nin varlığında sol ventrikül işlev bozukluğundan ne kadarı kapak hastalığına ne kadarının ise KAH'nin sorumlu olduğunu tahmin etmek zordur. Ancak operasyona karar vermede KAH olan veya olmayanlar için ayrı ayrı tanımlanmış sınırlar mevcut değildir.

Diğer kapak hastalıklarında olduğu gibi AY'de de dejeneratif hastalıklar günümüzde daha ön plana çıkmıştır. Burada kombine cerrahi de Dejeneratif AY'de çıkan aort anevrizmasının eşlik edebilmesi nedeniyle kapak değişimi ile birlikte proksimal aort cerrahisi de gerekebilmektedir. Hastaya proksimal aort cerrahisine ek olarak baypas operasyonunun gerekmesi durumunda internal mamariyan arter flebinin, proksimal anastomozun histopatolojik çıkan aortaya ek işlem gereksinimini azaltabilir aynı zamanda patens yüksekliğinden ayrı olarak ayrı bir önem kazanmaktadır.

MİTRAL DARLIK

Mitral kapağın darlığı, romatizmal kapak hastalığının genç yaşta görülen bir hastalığı olması ve mitral tutulumun kadın cinsiyette daha sık görülmesi nedeniyle mitral darlığında (MD) KAH sıklığı oldukça düşüktür. Koroner arter hastalığı olanların tanı ve tedavisi ise diğer kapak hastalıklarından herhangi bir farklılık göstermemektedir. Koroner arterleri normal olan mitral kapak hastalarında zaman zaman sağ ventrikül iskemisi ile ilişkili anjina izlenebilmektedir. Bu hasta grubunda anjina pectorisin bir diğer nedeninin de koroner mikroemboliler olabileceği unutulmamalıdır.

MİTRAL KAPAK YETERSİZLİĞİ

Koroner arter hastalığının varlığında MY farklı bir özellik kazanmaktadır. Mitral yetersizliği KAH'na eşlik edebildiği gibi, MY'nin izole nedeni KAH'da olabilmektedir. Mitral yetersizliğinin nedenini veya ciddiyetini değerlendirmek amacıyla kalp kateterizasyonu yapılan hastaların %33'ünde KAH birlikteliği tespit edilmiştir. Akut iskemik semptomlar nedeniyle kalp kateterizasyonu yapılanların ise %20'sinde tabloya eşlik eden MY saptanmaktadır.¹⁶ Dejeneratif mitral kapak hastalığına KAH eşlik etme sıklığı ise %1.3 olup bunların çoğunluğunu tek damar hastaları oluşturmaktadır.

Kombine kapak ve koroner cerrahi uygulananlarda perioperatif mortalite artışı mevcuttur, kapak hastalığına KAH eşlik edenlerde risk normal koroner arterlere sahip hastalardan daha yüksektir.¹⁷ Ancak günümüzde baypas cerrahisi uygulanan hastaların çoğunda mitral yetersizlik anüler dilatasyona bağlı olduğundan teknik olarak anüloplastinin yapıldığı MVO tercih edilmektedir. Sol ventrikül fonksiyonları bozulmuş olan hasta grubunda daha belirgin olmak üzere kapak onarımının perioperatif mortalitesi mitral kapak replasmanına oranla daha düşük, olaysız sağkalım sıklığı ise daha yüksektir. Ciddi MY'ne KAH'nin eşlik etmesi durumunda zamanlama açısından erken cerrahi avantajlıdır.¹⁸

Akut iskemik MY, akut miyokart enfarktüsü papiller adale disfonksiyonuna sekonder gelişir. Klinik tablo çoğu zaman angina pectoris'e akciğer ödeminin eşlik etmesi şeklindedir. Tedavi olarak; hemodinamik stabilitesini sağlamak için, intraaortik balon pompası ve vazodilatör tedavi başlanmalı sonrasında revaskülarizasyon ve mitral kapak koaptasyonunun sağlandığı ameliyat acilen planlanmalıdır. Yüksek riskli bir operasyon olmasına karşın cerrahi dışında bir alternatif yoktur.

İskemik MY'nin tanı ve tedavisinde esas sorun oluşturan grup subakut-kronik iskemik MY hastalarıdır. Bu durum aslında bir sol ventrikül hastalığıdır ve yapısal olarak normal mitral kapağın varlığında gelişmektedir. Bu hastalarda mitral kapak yapısı normal olup yetersizliğin nedeni sol ventrikül geometrisi ve subvalvüler apereyin kinetiğinin bozulmasına bağlı lokal miyokart kasılmasındaki bozukluklardır. Papiller kasların apikale ve dışa doğru yer değiştirmesi sonucu mitral kapak kordalarında gerilme meydana gelir, kapağın kapanmasını sağlayan kasılma gücündeki azalma ve anüler dilatasyon da buna eklenince MY kaçınılmaz olmaktadır. İskemik MY ile başvuran hastaların çoğunda miyokart enfarktüsü öyküsü, sol atriyum ve ventrikül genişlemesi ya da düşük SVEF mevcuttur. Ayrıca fonksiyonel iskemik MY, yüklenme durumu, anüler genişleme ve kapağı kapatan kuvvetlerdeki değişikliklerden etkilenmektedir.¹⁹

MVO düşünülen baypas adayı hastalarda kapağın operatik endikasyonu değerlendirilmesi ameliyat masasında genel anestezi altında transözofageal ekokardiyografi(TEE) ile yapılmamalıdır, çünkü genel anestezi ajanlar ile kardiyak yüklenme durumundaki değişiklikler ve ardyükte azalma MY'nin şiddetinin olduğundan daha hafif olarak yorumlanmasına neden olacaktır. Kapağa müdahale edilip edilmeyeceği kararı mutlaka preoperatif incelemeler ile verilmelidir. Burda TEE ile değerlendirme kardiyopulmoner baypass öncesi ve sonrası onarımın, kapak koaptasyonun yeterince sağlayıp sağlamadığı açısından önemlidir. Genel olarak değerlendirildiğinde iskemik MY'nin prognozu diğer iskemik olmayan MY'den daha kötüdür. Bu bulgunun tersi de geçerli olup KAH'na eşlik eden MY varlığında prognoz MY'nin eşlik etmediği vakalardan daha kötüdür. İskemik MY ile ilgili cerrahi sonuçlar homojen değildir. Birçok çalışma ciddi iskemik MY'nin tek başına baypas cerrahisi ile düzelmediğini göstermektedir. Bu nedenle KAH'ye ciddi iskemik MY'nin eşlik etmesi durumunda mitral ve koroner cerrahinin eş zamanlı yapılması hususunda bir fikir birliği mevcuttur. iskemik MY'de onarım diğer nedenlere bağlı mitral onarım cerrahisi ile karşılaştırıldığında daha kötü sonuçlara sahip olsa da mitral aparatusun desteklenerek korunduğu cerrahi yaklaşım kapak replasmanına göre daha iyi sonuçları mevcuttur.^{20,21}

Orta derecede iskemik MY ile ilişkili bazı çalışmalarda kapak cerrahisi sonrası sağkalımın düzeldiği ifade edilmektedir, ancak bu konuda veriler net ve yeterli değildir. Bazı vakalarda baypas cerrahisi ile birlikte sol ventrikül duvar hareketlerinin düzelmesini takiben MY gerilemekte hatta tamamen yok olmaktadır. Ancak hangi vakada koroner cerrahi sonrası kapak yetersizliğinin düzeleceğini önceden net olarak söylemek çok güçtür. Operasyon sonrası orta-ileri ya da daha fazla MY saptanan hastaların uzun dönem prognozunun daha kötü olduğu bilinmektedir. Dolayısıyla orta derecede iskemik MY'nin tedavisi tartışmalıdır, erken dönemde müdahale edilmesi gerektiğini savunan görüşler olmakla birlikte net bir öneri mevcut değildir.²² Düşük EF varlığında, özellikle de miyokardiyal canlılığın varlığı gösterilebilmiş

ise, KABG adayı hastada orta derecede MY varlığında bile kapağın eş zamanlı onarılması tercih edilmelidir. Bu nedenle koroner cerrahi öncesi orta-ileri veya ileri MY olan hastalara mitral kapak cerrahisi de planlanmalıdır.

Hafif MY varlığında, hasta MY açısından da asemptomatik ise kapağa müdahale edilmesini destekler kanıt mevcut değildir. Bu vakalarda koroner revaskülarizasyonun mümkün olduğunca perkütan yolla yapılması önerilmektedir. Ancak iskemik hafif MY'de de yetersizlik derecesininin zamanla artabileceği göz önünde bulundurulmalı ve hasta bu yönlerden takip edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. lung B. Epidemiology of valvular heart diseases in the adult. Rev Prat 2009; 59: 173-5.
2. Rajamannan NM. Calcific aortic stenosis: lessons learned from experimental and clinical studies. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2009; 29: 162-8.
3. 2017 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American Collage of cardiology/American Heart Association task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With ValvularHeartDisease).Endorsedby the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2008; 52: e1-142.
4. Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, Gown AM, O'Brien KD. Characterization of the early lesion of 'degenerative' valvular aortic stenosis: histological and immonuhistochemical studies. Circulation 1994; 90: 844-53.
5. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, Gardin JM, Gottdiener JS, Smith VE, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve dise- ase: Cardiovascular Health Study. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 630-4.
6. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbi- dity in the elderly. N Engl J Med 1999; 341: 142-7.
7. KvidalP,BergströmR,HörteLG,StahleE.Observedandrelativesurvi- val after aortic valve replacement. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 747-56.
8. Mullany CJ, Elveback LR, Frye RL, Pluth JR, Edwards WD, Orszulak TA, et al. Coronary artery disease and its management: influence on survival in patients undergoing aortic valve replacement. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 66-72.
9. lung B. Influence between valve disease and ischemic heart disea- se. Heart 2000; 84: 347-52.
10. lung B, Drissi MF, Michel PL, de Pamphilis O, Tsezana R, Cormier B, et al. Prognosis of valve replacement for aortic stenosis with or wit- hout coexisting coronary heart disease: a comparative study. J Heart Valve Dis 1993; 2: 259-66.
11. Lund O, Nielsen TT, Pilegaard HK, Magnussen K, Knudsen MA. The influence of coronary artery disease and bypass grafting on early and late survival after valve replacement for aortic stenosis. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 100: 327-37.
12. Czer LS, Gray RJ, Stewart ME, De Robertis M, Chaux A, Matloff JM. Reduction in sudden death by concomitant revascularization with aortic valve replacement. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 95: 390-401.
13. Odell JA, Mullany CJ, Schaff HV, Orszulak TA, Daly RC, Morris JJ. Aortic valve replacement after previous coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 1996; 62: 1424-30.
14. Philips BJ, Karavas AN, Aranki SF, Cohn LH, Rawn JD, Mihaljevic T, et al. Management of mild aortic stenosis during coronary artery bypass surgery: an update, 1992-2001. J Card Surg 2003; 18: 507-11.

15. Enriquez-Sarano M, Klodas E, Garrat KN, Bailey KR, Tajik AJ, Holmes DR Jr. Secular trends in coronary atherosclerosis – analysis in patients with valvular regurgitation. *N Engl J Med* 1996; 335: 316-22.
16. He GW, Hughes CF, McCaughan B, Thomson DS, Leckie BD, Yang CQ, et al. Mitral valve replacement combined with coronary artery operation: determinants of early and late results. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 916-23.
17. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Tajik AJ, et al. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. Rationale for optimizing surgical indications. *Circulation* 1999; 99: 400-5.
18. Levine RA, Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. *Circulation* 2005; 112: 745-58.
19. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 230-68.
20. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT, Jacobsen SJ, Weston SA, Meverden RA, et al. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation. *Circulation* 2005; 111: 295-301.
21. Di Donato M, Frigiola A, Menicanti L, Boghdabi A, Badia T, Neagu A, et al. Moderate ischemic mitral regurgitation and coronary artery bypass surgery: effect of mitral repair on clinical outcome. *J Heart Valve Dis* 2003; 12: 272-9.

Nihan Kayalar, Cihan Yücel, Serkan Ketenciler, Mete Gürsoy

T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

Kalp operasyonları sonrası sağ kalımın artmasıyla birlikte tekrarlayan operasyon geçiren hasta sayısında belirgin artış olmuştur. Kalp kapak operasyonları sonrası tekrar girişim gereksinimi genellikle protez kapak disfonksiyonu, kapağın ayrılması (dehisens) ve protez kapak enfeksiyonları sebebiyle olmaktadır. Bunların yanı sıra tekrarlayan tromboemboliler, ciddi hemoliz, antikoagulan sebebiyle ciddi tekrarlayan kanamalar ve protez kapak trombozları sebebiyle tekrar operasyon yapılması gerekebilmektedir.¹

Mekanik kapaklardaki obstrüksiyonlar trombüs oluşumu, pannus gelişimi veya her ikisi sebebiyle olabilir.² Tromboz etiolojisini daha çok düşündüren faktörler yetersiz antikoagülasyon hikayesi, kapak disfonksiyonunda daha akut bir başlangıç ve cerrahi ile semptomlar arasında çok uzun olmayan bir zaman aralığı olmasıdır. Kapak trombozu esas olarak mekanik kapaklarda gözlense de hem cerrahi hem de tranokateter işlemler sonrası biyoprotez kapaklarda da tromboz olayları bildirilmiştir.^{3,4} Biyoprotez trombozlarında da hem tromboembolik komplikasyonlar hem de obstrüksiyon gelişebilmektedir.

Paravalvüler kaçak hem mekanik hem biyoprotez kapaklarda gözlenebilir ve infektif endokardit, replasman sırasında teknik problemler ve anulus patolojileri ile ilişkilendirilebilir. Paravalvüler kaçağın ciddiyetine göre hemoliz ve kalp yetmezliği bulguları ile sonuçlanabilir.

Protez kapak fonksiyonu normal olsa dahi, takılmış olan kapağın boyutu hastanın metabolik ihtiyaçları için yeterli akımı karşılayamıyorsa bu durum 'hasta-kapak uyumsuzluğu' olarak tanımlanır. Aort kapak için, indeks efektif orifis alanının $\leq 0.85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ olması olarak tanımlanırken, bu alanın $< 0.65 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ olması ağır uyumsuzluk olarak tanımlanır. Bazı durumlarda tekrar operasyonla daha büyük bir kapak boyutunun takılması mümkün olabilir.

PROGNOZ

Kapak operasyonları sonrası gelişen komplikasyonlarda prognoz sıklıkla etiolojiye ve hastanın genel durumuna bağlıdır. Sol taraflı mekanik kapak obstrüksiyonları yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkili ciddi komplikasyonlar olup acil tedavi gerektirir. Cerrahi mortalite ilk 30 günde %10-15 olarak bildirilmiş olup NYHA sınıfı I/II olan hastalarda daha iyidir.⁵ Obstrüksiyon olsun veya olmasın tromboemboli gelişme riski kapak trombozlarının önemli bir komplikasyonudur ve hem biyoprotez hem de mekanik kapak trombozlarında görülebilir.

TANISAL DEĞERLENDİRME

Kapak operasyonları sonrası gelişen komplikasyonların hızlı tanı ve değerlendirilmesi önemlidir. Özellikle fonksiyon bozukluğuna yol açan trombüs varlığında hastanın durumunda hızlı bir bozulma olması riski mevcuttur. Bulgular hafif dispne varlığından akut pulmoner ödeme kadar değişebilir. Yavaş gelişen obstrüksiyonlarda, biyoprotez kapak olan hastalarda zamanla yapısal bozukluk gelişmesi durumlarında ve hafif paravalvüler kaçak varlığında hastada zamanla artan veya eforla gelen dispne gözlenebilir. Hemoliz ve hemolize bağlı komplikasyonlar ile tromboembolik olaylar gelişebilir. Muayenede stenotik üfürüm, paravalvüler kaçak varlığında yetmezlik üfürümü ve kapak seslerinde azalma veya kaybolma tespit edilebilir.

Transtorasik (TTE) ve transesofajeal (TEE) ekokardiyografi kapak fonksiyonlarını ve sol ventrikülün durumunu belirlemek için yapılmalıdır. Mekanik kapak trombozu varlığında protez üzerinde gradient artışı, kapak yaprakçık hareket-








lerinde kısıtlanma ve kapak üzerinde hareketli dansiteler tespit edilmesi tanı koydurucudur. Infektif endokarditten kaynaklanabilecek vejetasyonların ayırımının yapılması gerekli olabilir. Ekokardiyografi ile kapak hareketleri, kapak üzerindeki trombüsün varlığı ve boyutları, kapak üzerindeki gradient, paravalvuler kaçak varlığı ve pannus oluşumunu ayırt etmek mümkün olabilir.





Bilgisayarlı tomografi (BT) kapak üzerindeki trombüsün varlığını ve boyutlarını belirlemek için kullanılabilir diğer bir tekniktir.⁶ Mitral kapak protezlerinde kapak hareketliliğini belirlemek için TEE daha ön planda iken aort kapak protezlerinde BT veya floroskopi daha çok tercih edilir. Aralıklı obstrüksiyon gelişen durumlarda TEE veya floroskopi ile uzun süreli gözlem yapılması gerekebilir. BT tetkikinin tekrar sternotomi uygulanan hastalarda operasyon stratejisini belirlemede ve böylece komplikasyon oranlarını azaltmada da faydalı olduğu gösterilmiştir.⁷

GİRİŞİM ENDİKASYONLARI

Mekanik protez kapak trombozu öncelikli şekilde değerlendirilmesi ve müdahale edilmesi gereken bir durumdur. Obstrüktif trombüsü olan ve cerrahiye engeli olmayan kritik durumdaki hastalarda acil kapak replasmanı yapılmalıdır. Obstrüktif olmayan trombüsü olan hastalarda trombüs boyutu ve tromboembolik olay varlığı tedavi tercihini belirlemektedir.

Biyoprotez protez kapak trombozu tanısı her zaman kolay olmayabilir ve bazen sadece gradient artışı sebebiyle şüphelenilebilir. K vitamini antagonistleri ile cerrahi ve trombolize benzer sonuçlar elde edildiği gösterilmiştir.⁸

Tablo 1. Redo kapak cerrahisi endikasyonları			
Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt düzeyi
Mekanik Kapak Trombozu			
 AHA/ACC	Sol taraflı mekanik kapak trombozu ve kapak üzerinde obstrüktif trombüs olan, kritik durumda ve cerrahiye kaldırabilecek hastalarda (ciddi komorbidite yoksa), acil veya öncelikli cerrahi önerilir.	I	B
 ESC/EACTS	Cerrahi işlem yapılabilir koşullar yoksa veya çok yüksek cerrahi risk varsa veya hastada sağ taraflı kapak trombozu mevcutsa düşük-doz/yavaş-infüzyonlu fibrinolitik tedavi düşünülmelidir.	IIa	C
 ESC/EACTS	Obstrüktif olmayan protez kapak trombüsü olan hastalarda, emboli komplikasyonu gelişmiş büyük (>10 mm) trombüs varlığında cerrahi girişim düşünülmelidir.	IIa	C
Biyoprotez Kapak Trombozu			
 ESC/EACTS AHA/ACC	Biyoprotez kapak trombozlu hastalarda girişim düşünmeden önce K vitamini antagonistleri ve/veya heparin ile antikoagülasyon önerilir	I	C
AHA/ACC	Hemodinamik olarak stabil olan biyoprotez kapak trombozlu hastalarda girişim düşünmeden önce kontraendikasyon yoksa K vitamini antagonistleri ve/veya heparin ile antikoagülasyon önerilir. ⁹	IIa	C
 ESC/EACTS	Kapak üzerinde obstrüktif trombüs olup hemodinamisi bozulmuş/kalp yetmezliği bulguları olan hastalarda veya emboli riski yüksek büyük hareketli trombüs varlığında acil veya öncelikli cerrahi veya mümkün değilse düşük-doz/yavaş-infüzyonlu fibrinolitik tedavi önerilir.	IIa	C
Hemoliz ve Paravalvuler Kaçak			
 ESC/EACTS	Paravalvuler kaçak infektif endokardit ile ilişkiliyse tekrar operasyon önerilir.	I	C
 ESC/EACTS	Paravalvuler/valvuler kaçak tekrarlayan kan transfüzyonları gerektiren ciddi hemolize veya ciddi semptomlara ve kalp yetmezliği bulgularına sebep oluyorsa tekrar operasyon önerilir.	I	B

 ESC/EACTS AHA/ACC	Ciddi hemoliz ve/veya ileri kalp yetmezliği olan cerrahi riski yüksek hastalarda, anatomik olarak uygunsu paravalvuler kaçığın kateter bazlı tekniklerle kapatılması düşünülmeli ve bu karar kardiyoloji/cerrahi takımının ortak kararı ile alınmalıdır.	IIb	C
Biyoprotez Kapak Disfonksiyonu			
 ESC/EACTS AHA/ACC	Biyoprotez kapakta ciddi gradient artışı (kapak trombozu harici nedenlerle) veya ciddi yetmezliği olan semptomatik hastalarda tekrar operasyon önerilir.	I	C
 ESC/EACTS AHA/ACC	Ciddi protez disfonksiyonu olan (darlık veya yetmezlik) asemptomatik hastalarda operasyon riski düşükse tekrar operasyon düşünülmelidir.	IIa	C
ESC/EACTS	Biyoprotez aort kapak disfonksiyonlarında tekrar operasyon riski ve protezin türü ve çapı değerlendirilmeli ve transkateter kapak-ıçi-kapak (valve-in-valve) prosedürü düşünülmelidir.	IIa	C
 ESC/EACTS AHA/ACC	Biyoprotez aort kapak disfonksiyonlarında tekrar operasyon riski ve protezin türü ve çapı değerlendirilmeli, reoperasyon riski yüksek ve işlem başarısı beklentisi yüksekse kalp ekibi tarafınca yapılan değerlendirme sonucunda transkateter kapak-ıçi-kapak (valve-in-valve) prosedürü düşünülebilir.	IIb	C
AHA/ACC	Biyoprotez aort kapak yetmezliği olan ağır semptomatik hastalarda, tekrar operasyon riski yüksekse ve işlem sonrası hemodinamik düzelmeye olacağı düşünülüyorsa transkateter kapak-ıçi-kapak (valve-in-valve) prosedürü uygun olabilir.	IIa	B

MEDİKAL TEDAVİ

Mekanik kapak trombozlarında fibrinolitik tedavi cerrahi tedavi için bir alternatif oluşturabilmektedir. Cerrahi veya fibrinolitik tedavi seçimi hastanın ve bulunduğu merkezin koşullarına uygun olarak yapılmalıdır. Cerrahi tedavi daha uygun olan durumlar, tecrübeli ve hazırlıklı cerrahi ekibin olması, düşük cerrahi risk, fibrinolyze kontraendikasyon, tekrarlayan kapak trombozu, hastanın NYHA Sınıf IV olması, büyük trombüs varlığı, sol atriyal trombüs, eş zamanlı koroner bypass gereksinimi, diğer kapaklarda hastalık olması, pannus varlığı ve hasta seçimi olarak sıralanabilir. Fibrinolitik için daha uygun durumlar ise cerrahi ekibin bulunmaması, yüksek cerrahi risk, ilk defa kapak trombozu, düşük NYHA sınıfı, küçük trombüs, ek kardiyak patoloji olmaması ve hasta seçimidir. Biyoprotez kapak trombozlarında K vitamini antagonistleri ve heparin tedavisi hastada ciddi semptomlar yoksa ilk tercihtir.

KAYNAKLAR

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA, Jneid H, Mack MJ, McLeod CJ, O’Gara PT, Rigolin VH, Sundt TM 3rd, Thompson A. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2017 Jul 11;70(2):252-289.
2. Barbetseas J, Nagueh SF, Pitsavos C, Toutouzas PK, Quinones MA, Zoghbi WA. Differentiating thrombus from pannus formation in obstructed mechanical prosthetic valves: an evaluation of clinical, transthoracic and transesophageal echocardiographic parameters. J Am Coll Cardiol. 1998;32:1410-7.
3. Brown ML, Park SJ, Sundt TM, Schaff HV. Early thrombosis risk in patients with biologic valves in the aortic position. J Thorac Cardiovasc Surg 2012;144:108-111.

4. Mylotte D, Andalib A, Theriault-Lauzier P, Dorfmeister M, Girgis M, Alharbi W, Chetrit M, Galatas C, Mamane S, Sebag I, Buithieu J, Bilodeau L, de Varennes B, Lachapelle K, Lange R, Martucci G, Virmani R, Piazza N. Transcatheter heart valve failure: a systematic review. *Eur Heart J* 2015;36:1306–1327.
5. Huang G, Schaff HV, Sundt TM, Rahimtoola SH. Treatment of obstructive thrombosed prosthetic heart valve. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:1731–6.
6. Gündüz S, Özkan M, Kalçık M, et al. Sixty-four-section cardiac computed tomography in mechanical prosthetic heart valve dysfunction: thrombus or pannus. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015;8:e003246.
7. Valente T, Bocchini G, Rossi G, Sica G, Davison H, Scaglione M. MDCT prior to median re-sternotomy in cardiovascular surgery: our experiences, infrequent findings and the crucial role of radiological report. *Br J Radiol*. 2019 Sep;92(1101):20170980.
8. Pislaru SV, Hussain I, Pellikka PA, et al. Misconceptions, diagnostic challenges and treatment opportunities in bioprosthetic valve thrombosis: lessons from a case series. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2015;47:725–32.
9. Helmut Baumgartner, Volkmar Falk, Jeroen J. Bax Michele De Bonis, Christian Hamm, Per Johan Holm, Bernard Lung, Patrizio Lancellotti, Emmanuel Lansac, Daniel Rodriguez Muñoz, Raphael Rosenhek, Johan Sjögren, Pilar Tornos Mas, Alec Vahanian, Thomas Walther, Olaf Wendler, Stephan Windecker, Jose Luis Zamorano. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal* (2017) 38, 2739–2791.

Onur Yerlikhan¹, Hasan Erdem¹, Cengiz Köksal²

¹ T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

² Bezmîâlem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

TANIM

Kapak hastalıklarının tedavisinde konvansiyonel cerrahi yaklaşımların ve son dönemlerde özellikle mitral ve aort kapak hastalıklarında uygulanan minimal invaziv yöntem ve başarılı sonuçlar literatürde sıkça yer almaktadır. Bu bölüm de ise özellikle mitral kapak hastalıklarında, yüksek risk nedeniyle opere edilemeyen hastalarda uygulanan katater bazlı yeni teknolojik gelişmelere yer verilmiştir. Buna ek olarak aort kapak konusunda orta dönem sonuçları açıklanan Ozaki yöntemi de tartışılmıştır.

Her ne kadar bu yazıya konu olan yöntemler, konvansiyonel yaklaşımlara nazaran daha kısıtlı ve seçilmiş hasta gruplarında uygulansa da yakın bir gelecekte teknolojik gelişmelere paralel, rutin cerrahi pratiğimizde daha sık uygulayacağımızı düşünmekteyiz.

MİTRAL KAPAK HASTALIKLARI

Mitral kapak yetersizliği (MY) en sık görülen kapak hastalıklarındandır. Sıklık açısından operasyon endikasyonu konulan ikinci kapak hastalığıdır.¹ MY, dejeneratif (primer, dejeneratif mitral kapak yetersizliği, DMY) ve fonksiyonel (sekonder, fonksiyonel mitral kapak yetersizliği, FMY) olarak sınıflandırılır.

DMY, kapak ve/veya sub-valvüler aparatustaki yapısal hastalıklardan kaynaklanmaktadır. FMY'de ise kapak leaflerleri ve kordalar yapısal olarak normal olmasına karşın sol ventrikül remodeling ve dilatasyona sekonder MY görülmektedir. Sıklıkla iskemik veya dilate kardiyomyopatide görülmektedir.

DMY hastalarında yapılan çalışmalar, sağkalım açısından MVO'nın replasmana üstünlüğünü göstermektedirler. Bu nedenle ileri DMY tedavisinde MVRe altın standarttır.² Fakat MY, 75 yaş üstü popülasyonun %10'undan daha fazlasını etkilemektedir.³ İleri MY nedeniyle cerrahi endikasyonu konulan hasta popülasyonun yaklaşık %50'si ilerlemiş yaş ve bozulmuş ventrikül fonksiyonları nedeniyle açık kalp cerrahisine uygun görülmemektedir.⁴ Ek olarak, 8. dekatta mitral kapak cerrahisi sonrası erken dönem mortalite, MVO'nda %6, replasmanda %13 kadar yüksek olduğu bildirilmiştir.⁵ Sonuç olarak, komorbidite ve ileri yaşa sahip DMY hastalarında daha az invaziv prosedürler geliştirilmekte ve bu teknikler yazıda açıklanmaya çalışılmıştır.

DMY aksine, fonksiyonel mitral kapak yetersizliğinin azaltılmasının sağkalımı arttırdığına dair kanıt yoktur. FMY için perkütan edge to edge onarım (MitraClip) düşük riskli bir seçenektir ancak mitral yetersizliğini azaltma etkinliği cerrahi ile karşılaştırıldığında yetersiz kalmaktadır.⁶ Semptomları, fonksiyonel kapasiteyi ve yaşam kalitesini iyileştirebilir ve ters sol ventrikül remodelingini indükleyebilir.⁷ Mevcut kılavuzlara göre "optimal" tıbbi tedaviyle karşılaştırıldığında sağ kalım yararı henüz kanıtlanmamıştır.⁸ Buna ek olarak kılavuzlarda edge-to-edge yöntemiyle transkateter MVO öneri düzeyi, Klas 2b Level C olarak gösterilmiştir.⁹

Transkateter MVO (Transcatheter Mitral Valve Repair, TMVRe) kalp ekibi tarafından yüksek cerrahi risk ve/veya inoperabl olarak kabul edilen semptomatik MR hastaları için alternatif bir tedavi seçeneğidir.

Transkateter/Transapikal Mitral Kapak Onarımı (TMVRe)

TMVRe semptomatik kronik ileri MY'si olan belirli hasta gruplarında uygulanabilen minimal invaziv bir yaklaşımdır. 4 ana TMVRe yaklaşımı mevcuttur.

1. Kordal replasman
2. Edge-to-edge transkateter onarım
3. Perkütan mitral kapak annuloplasti
4. Transkateter kapak replasmanı

Kordal replasman

Transapikal off-pump Minimal İnvaziv Neochord implantasyonu(TOP-MİNi) MVRe dejeneratif mitral kapak hastalıklarında, kapak replasmanından üstündür.¹⁰⁻¹² Mitral onarım için çeşitli teknikler (rezeksiyon, neokorda konulması) uygulanmasının yanı sıra, değişik cerrahi yaklaşımlarda kullanılmaktadır.(konvansiyonel sternotomi, torakotomi, mini torakotomi, endoskopik, robotik).¹³⁻¹⁵

Mitral kapak cerrahisi için kardiyopulmoner bypass, kardioplejik arrest ve aorta kross kemp konulması gerekliliği aşıkardır.

NeoChord DS1000 (NeoChord, Inc, St Louis Park, MN USA) sistemi ile tanımlanan teknik olan TOP-MİNi, mitral kapak onarımını atan kalpte, kross klemp ve kardioplejik arrest gerektirmeden yapılmasını sağlamakta ve bu bakımdan devrimsel bir yöntemdir.^{16,17} Diğer tüm tekniklerle karşılaştırıldığında bu prosedürün en büyük avantajlarından biri, işlemi atan kalpte TEE (Transözofageal ekokardiyografi) kılavuzluğunda yaparken mitral jetin kaybolduğu uygun neo-korda boyunun eş zamanlı olarak ayarlanabilmesi ve hemodinamik sonuçların an ve an izlenebilmesidir. Buna ek olarak sistolik anterior motion (SAM) riskinin olmaması, kardiyopulmoner bypass kaynaklı komplikasyonların olmaması, estetik olarak tatminkâr sonuçlara sahip olması gibi avantajları da tekniğin diğer dikkat çeken özellikleridir.¹⁸

TOP-MİNi, standart bir kalp cerrahisi ameliyathanesinde tek akciğer ventilasyonu ile genel anestezi altında gerçekleştirildi. Beşinci interkostal alanda sol ön mini torakotomi ile sol ventriküle apexine erişim sağlanır.TEE görüntülemesi altında atan kalpte, 4/0-Gore-Tex (W.L. Gore & Associates, Inc., Flagstaff, Ariz) neokorda, prolabe leaflet serbest kenarına yerleştirilir ve LV apeksinde belirli bir uzunlukta sabitlenir. İşlem leaflete en az 3 veya 4 neokorda implante edilene kadar tekrar edilir. İmplant edilen neokorda, kalbin apeksinden çıkarıldıktan sonra, optimum uzunluk, TEE kılavuzluğu altında ayarlanır. Neokordanın optimum uzunluğunu TEE' de mitral yetersizlik jetinin kaybolması ile belirlenir ve apekse teflon destek ile sabitlenir.¹⁹

Hastaların üzerinde ilk deneyimler takiben kısa dönem sonuçlarını içeren çalışmalar umut vericidir. Ek olarak tekniğin güvenli ve uygulanabilir olduğunu kanıtlamıştır.²⁰⁻²² Colli ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli bir çalışma sonuçlarına göre işlem başarı oranı % 96.7 ve 1 yıllık takipteki sağ kalım oranı% 98 olarak verilmiştir.²⁰

Anatomik olarak işlem başarı, izole p2 prolapsusta %94, posterior leaflet multisegment prolapsusta %82,6, anterior, bi-leaflet veya parakommissural prolapsusta %63,6 olarak gösterilmiştir. Bu bulgular anatomik seçim kriterlerini oluşturmaktadır.²³ Bu cerrahi yöntem sonuçlarını içeren Türkiye'den ilk seri de literatürde yayımlanmıştır.²¹

Bu cerrahi teknikte anüler dilatasyonun olmaması veya minimal olduğunun net olarak gösterilmesi önemlidir. Çünkü anuloplasti halkasının implantasyonu olmadan sadece prolapsus düzeltilmektedir. Buna karşın, TOP-MİNi ile perkütan yerleştirilen Cardioband anuloplasti ringinin eşzamanlı uygulandığı olgu sunumu da literatürde mevcuttur.²² NeoChord prosedürünü konvansiyonel mitral kapak onarımı ile karşılaştıran prospektif, çok merkezli, randomize, kontrollü bir klinik çalışma halen devam etmektedir. (Randomized Trial of the NeoChordTMDS1000TM System Versus Open Surgical Repair; NCT02803957).

Anatomik sınıflama ve spesifik seçim kriterlerine bağlı olarak, TOP-MİNi tekniği, minimal invaziv mitral kapak onarımı gerektiren DMY hastalarında güçlü bir seçenek haline gelme potansiyeline sahiptir.

Harpoon Mitral Kapak Onarım Cihazı

Transpikal noekorda implantasyonu için kullanılan diğer bir cihaz ise Harpoon'dur (Edwards Lifesciences, Irvine, CA). Harpoon cihazı 2017 yılında Avrupa CE (certification mark) belgesi almış fakat ürün ticari olarak kullanıma girme-miştir. The TRACER çalışmasında (Mitral TransApical NeoCordal Echo-Guided Repair; prospective non- randomized multicenter clinical study) Harpoon sisteminin kullanıldığı 30 hastalık ilk serinin sonuçları paylaşılmıştır.²³ Son olarak 2019 yılında araştırmacılar 62 hastalık serilerini literatüre eklemişlerdir.²⁴ Cihazın yakın zamanda ticari olarak kulla-nıma sunulması beklenmektedir.

Edge to Edge Trankatater Onarım (MitraClip ve Pascal)

DMY sahip fakat cerrahi risk yüksek olan hastalarda ve FMY'li hastalarda cerrahi Alfieri dikişini taklit ederek tasar-lanmıştır.²⁵

MitraClip (Abbott, Abbott Park, IL, USA)

2008 yılında Avrupa'da CE onayını aldı ve FDA tarafından 2013 yılında DMY'de ve 2019'da FMY'de kullanım için onay-lanmıştır. Hem DMY hem de FMY'de, yüksek cerrahi risk taşıyan veya inoperabl kabul edilen hastaların tedavisi için yaygın olarak kullanılan ilk transkateter tedavisidir.

Polipropilen ile kaplı kobalt krom iki kollu klips, anterior ve posterior kapak leaflet segment kenarlarını tutup yak-laştırarak çalışır.²⁶ 2003 yılında piyasaya sunulduğundan bu yana, MitraClip cihazı sadece minimal modifikasyona uğramıştır ve sistemin manevra kabiliyeti ve karmaşık anatomik ortamlarda kullanımını kısıtlayan implant boyutları da dahil olmak üzere bazı sınırlamaları mevcuttur. Bu nedenle Mitral yetersizliği olan hastaların önemli bir kısmı anatomik nedenlerle MitraClip ile tedavi için uygun değildir.²⁷

EVEREST II randomize çalışmasında, çeşitli anatomik dışlama kriterleri (EVEREST kriterleri) uygulanmıştır ve bu uygu-lanabilir hasta popülasyonunu kısıtlamıştır.²⁸

2017 yılında yapılan çalışma, EVEREST anatomik kriterlerini yerine getirmeyen hastalarda uygulanmasının, kriterlere uygun hastalara göre daha fazla yeniden girişim gerekliliğini göstermiştir.²⁸ Özellikle, bu çalışmada hastaların %56'sı EVEREST kriterlerini karşılamamaktadır.²⁷ Buna göre özellikle FMY olan hastalarda rezidüel veya rekürren mitral yetersizliği ile kötü prognoz arasındaki ilişki gösterilmiştir.²⁹⁻³¹

Buna ek olarak, MitraClip sistemi kullanılarak, mitral yetersizliğinin azaltılmasında hastaların yaklaşık %50'sinde bir-den fazla klibin implantasyon gerekliliği bildirilmiştir.^{32,33}

The Pascal (Edwards Lifesciences, Irvine, CA)

Mitraclip sisteminde ki eksikler düşünülerek dizayn edilmiş bir sistem olarak düşünülebilir. Sol atriyum ve subvalvu-lar alanda daha rahat manevra yapabilmesi, santral boşluk içeren geniş tutunma yüzeyi ile leaflet koaptasyonunun arttırılması gibi özellikleri ile ileride başarılı sonuçlar alacağı düşünülmektedir.³⁴

İlk insan çalışmasında, cerrahi riski yüksek veya inoperabl kabul edilen karışık etiyolojili (DMY ve FMY) hastalar çalışmaya alınmıştır. 23 hastalık bu çalışmada %96'lık işlem başarısı yakalanmıştır.³⁵

PASCAL sisteminin güvenliğini, performansını ve klinik sonuçlarını değerlendirmek çok merkezli, prospektif bir çalış-ma halen devam etmektedir (The CLASP Study).³⁶

Perkütan Mitral Kapak Annuloplasti

Klinik pratikte MY nedenli girişim gerektiren hastaların önemli bölümü FMY hastalarıdır.^{37,38} FMY nedeniyle Edge to Edge Trankatater Onarım yapılan hastaların onarımının dayanıklılığı tartışma konusudur, çünkü mitral kapak cerra-hisi deneyimleri göstermektedir ki, tekrarlayan MY riskini en aza indirmek için anuler düzeltme bu hasta grubunda hayli önem arz etmektedir.³⁹

Cardioband perkütan direkt annuloplasti sistemi (Edwards Lifesciences Corp., Irvine, CA, ABD)

Çeşitli annuloplasti cihazları arasında, Cardioband nispeten yeni bir TMVRe tekniğidir ve cerrahi bir annuloplasti halkasına benzerlikler göstermektedir. Sistemin detayları ve prosedürü ayrıntılı olarak literatürde bildirilmekle beraber, teknik, cihazın transseptal bir yaklaşım ile anuloplasti ringinin doğrudan mitral annulusun atriyal tarafına implante edilmesine dayanır.⁴⁰

Cardioband prosedürü uygulanan hastaların 1 senelik sonuçlarına bakıldığında teknik, cihaz ve prosedür başarıları sırasıyla 97%, 72%, and 68% olarak gösterilmiştir. Bir yıllık takipte, genel sağkalım %87, tekrar girişimsiz sağkalım %78 dir.⁴¹ 1 yıl sonra, hastaların çoğunda orta veya daha az MR olduğu gözlenmiştir ve önemli fonksiyonel iyileşmeler yaşanmıştır.⁴² Cardioband ve MitraClip'in karşılaştırıldığı çok merkezli çalışmada MY'de azalmanın başarı oranları her iki grupta da yüksek olduğu ancak Cardioband ile 1 yıllık takipte semptomatik düzelmelerin MitraClip'e göre daha başarılı olduğu bulunmuştur. Cardioband prosedürü uygulanan hastalarda tüm nedenlerin hastaneye yeniden yatış ve 1 yıl içindeki mortalite daha düşüktür.⁴⁰

Amerika Birleşik Devletleri'nde Cardioband tedavisini tek başına tıbbi tedavi ile karşılaştıran randomize kontrollü bir çalışma yürütülmektedir. (Annular ReduCtion for Transcatheter Treatment of Insufficient Mitral Valve [ACTIVE]; NCT03016975).

Halen, kateter tabanlı teknolojilerle yüksek cerrahi risk taşıyan, ileri FMV optimal tedavisinin halen tartışmalıdır. Cerrahi deneyim göstermektedir ki leaflet onarımının eşzamanlı bir anuloplasti halkasıyla kombinasyonun daha üstün olabileceğini düşündürmektedir.

The Carillon Mitral Contour System (Cardiac Dimensions, Inc., Kirkland, Washington)

Transjugular venöz access ile perkütan olarak implante edilen cihaz FMV hasta tedavisi için geliştirilmiştir. Koroner sinus ostiumu ve büyük kardiak vene tespit edilen sistem indirekt olarak yani mitral kapak annulus çevre dokusunu büzerek etki etmektedir. Bu şekilde mitral anuler dilatasyonu azaltarak mitral yetmezlik derecesini azaltmaktadır.^{41,42} İmplantasyon yerinin anatomik yakınlığı nedeni komplikasyon olarak sirkumflex koroner arter kompresyonu gelişebilir.

AMADEUS, TITAN 1 ve TITAN 2 çalışmaları, FMV'li semptomatik ve yüksek riskli hastaların tedavisinde kullanıldığında semptomlarda iyileşme, yaşam kalitesinde düzelmeler ve MY derecesinde azalma göstermiştir.^{44,45} TITAN II çalışmasında kullanılan modifiye Carillon cihazı, şu anda çok merkezli bir çalışmada değerlendirilmektedir. (REDUCE FMR trial)

Transkateter Mitral Kapak Replasmanı

Transkateter mitral kapak replasmanı, cerrahi MVRe ve replasmana uygun olmayan seçilmiş hasta grubunda yeni geliştirilen bir teknolojidir. Edwards SAPIEN gibi, Balloon-expandable transcatheter aortik kapaklar mitral pozisyonda 3 koşulda kullanılmaktadır.

-bioprotez mitral kapak içine (valve-in-valve),

-mitral anuloplasti ringine (valve-in-ring) ve

-mitral anuler kalsifikasyon (MAC) bulunan doğal mitral kapak içine (valve-in-MAC) implant edilebilir.^{43,44}

Buna göre, çok merkezli, gözlemsel bir çalışmada teknik başarı sonuçları sırasıyla 94.4%, 80.9%, ve 62.1%'dir.⁴⁶ Her ne kadar bioprotez mitral kapak içine (valve-in-valve) implantasyonunun tatmin edici sonuçlar sunsa da, mitral anuloplasti ringine (valve-in-ring) ve mitral anuler kalsifikasyon (MAC) bulunan doğal mitral kapak içine (valve-in-MAC) implantasyonları sık prosedürel komplikasyonlarla ilişkilendirilmiştir.⁴⁶

Anatomik ve fonksiyonel olarak mitral anulus, asimetrik yapıda olmasına ek olarak non-tübüler ve sıklıkla kalsifiye değildir. Doğal bir mitral kapakta ki bu girişim teknik başarısı, aort pozisyonuna göre belirgin zordur. Diğer yandan sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu, transkateter mitral kapak replasmanı uygulanan hastalar için en çekinilen komplikasyondur. LVOT obstrüksiyonu gibi komplikasyonlar hala endişe verici olsa da transkateter mitral kapak replasmanı yüksek riskli inoperabl hastalar için bir seçenek haline gelme potansiyeline sahiptir.⁴⁵

AORT KAPAK HASTALIKLARI

Aortic Valve Neokuspidizasyon (AVNeo-Ozaki)

Aort kapak replasmanı (AVR), ileri derece aort kapak darlığı (AD) ve yetersizliği (AY) olan hastaların tedavisinde altın standarttır.⁴⁸ Mekanik kapaklar genç hastalarda (<60 yıl) daha uzun ömürlü olmalarından dolayı tercih edilirken, biyolojik kapaklar oral antikoagülasyon ihtiyacını önlemek için kullanılmaktadır.⁴⁶

Aort kapak onarımı konusunda birçok yayın AY tedavisi ile sınırlıdır.^{47,48} Buna karşın 2011 yılında Ozaki ve ark. gluteraldehit ile muamele edilmiş otolog perikard kullanarak aort kapağı rekonstrikte etmiş ve yeni bir cerrahi yaklaşım olan Aortic Valve Neokuspidization tekniğini (AVNeo-Ozaki) literatürde tanımlamışlardır. Devam eden takiplerinde orta dönem sonuçlarını 850 hastalık cohort ile paylaşmışlardır.^{49,50} Geliştirdikleri ölçüm cihazıyla her komissür arası ölçülmekte ve buna göre perikard, farklı boyutlarda şablonları içeren cihaz üzerinde şekillendirilmektedir. Hazırlanan bu perikard teknikte tarif edildiği şekilde anulusa implante edilmektedir. Hastalar takiplerinde antikoagulan ihtiyacı gerekmeden sadece antiagregan ile izlenmektedirler.⁵⁰ Ozaki ve arkadaşlarının yayınladığı, 850 hastalık orta dönem sonuçlarını içeren cohort diğer güncel yöntemlerle karşılaştırıldığında çarpıcı sonuçlar görülmektedir.^{50,51}

1. Oral antikoagülasyon gerekmemesi ve hastaların sadece antiagregan ile takip edilmeleridir.
2. Küçük, dar aortik anulusta bile hasta kapak uyumsuzluğunun (patient prothese mismatch, PPM) minimal olmasıdır. Bu bakımdan dar anulusta hem biyoprotez hem TAVR (transcatheter aortic valve replacement)'e üstün olmasıdır.
3. Hem AD hem AY'de hatta biküspit, unicuspid, quadricuspid patolojisine sahip hastalarda bile aynı cerrahi teknik ile yapılması ve ek olarak başarılı sonuçlar alınmasıdır.
4. Biyoprotezlerde ve özellikle kullanıldığı genç popülasyonda karşılaşılan yapısal kapak bozulması, kalsifikasyon ve buna bağlı re-operasyon gerekliliğine bu yöntemde rastlanmamasıdır.

AVNeo-Ozaki konusunda orta dönem sonuçları büyük ilgi çekmiştir. Mevcut biprotez ve mekanik kapak komplikasyonları göz önüne alındığında özellikle 18 yaş altı, dar aortik anulüsü olan erişkin hastaların da dahil olduğu popülasyonda yaygın kullanılabilir bir aort cerrahisi prosedürü haline geleceğini düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Lung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the euro heart survey on valvular heart disease. *Eur Heart J* 2003;24:1231–43.
2. Lazam S, Vanoverschelde J-L, Tribouilloy C, Grigioni F, Suri RM, Avierinos J-F et al. Twenty year outcome after mitral repair versus re- placement for severe degenerative mitral regurgitation: analysis of a large, prospective, multicenter, international registry. *Circulation* 2017; 135:410–22.
3. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, EnriquezSarano M. Burden of valvular heart diseases: a populationbased study. *Lancet* 2006; 368: 1005–11.
4. Mirabel M, Lung B, Baron G, Messika-Zeitoun D, Détaint D, Vanoverschelde J, et al. What are the characteristics of patients with severe, symptomatic, mitral regurgitation who are denied surgery? *Eur Heart J* 2007; 28: 1358–65.
5. Andalib A, Mamane S, Schiller I, Zakem A, Mylotte D, Martucci G, et al. A systematic review and metaanalysis of surgical outcomes following mitral valve surgery in octogenarians: implications for transcatheter mitral valve interventions. *EuroIntervention* 2014; 9: 1225–34.

6. Mauri L, Foster E, Glower DD, Apruzzese P, Massaro JM, Herrmann HC et al. EVEREST II Investigators. 4-year results of a randomized controlled trial of percutaneous repair versus surgery for mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:317–328.
7. Maisano F, Franzen O, Baldus S, Schafer U, Hausleiter J, Butter C et al. Percutaneous mitral valve interventions in the real world: early and 1-year results from the ACCESS-EU, a prospective, multicenter, non-randomized post-approval study of the MitraClip therapy in Europe. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1052–1061.
8. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37:2129–2200.
9. Falk V, Baumgartner H, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease.ESC Scientific Document Group. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017 Oct 1;52(4):616-664. doi: 10.1093/ejcts/ezx324. No abstract available. Erratum in: *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017 Oct 1;52(4):832.
10. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012;42:S1–S44.
11. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA et al. 2014 AHA/ACC guideline 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. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148:e1–e132.
12. Hayek E, Gring CN, Griffin BP. Mitral valve prolapse. *Lancet*.2005;365:507–518.
13. Holubec T, Sündermann SH, Jacobs S, Falk V. Chordae replacement versus leaflet resection in minimally invasive mitral valve repair. *Ann Cardiothorac Surg*. 2013;2:809–813.
14. Glower DD. Surgical approaches to mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:1315–1322.
15. Luca F, van Garsse L, Rao CM, Parise O, La Meir M, Puntrello C, et al. Minimally invasive mitral valve surgery: a systematic review. *Minim Invasive Surg*. 2013;2013:179569.
16. Colli A, Manzan E, Rucinkas K, Janusauskas V, Zucchetta F, Zakarkaitė D et al. Acute safety and efficacy of the NeoChord procedure. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2015;20:575–580.
17. Seeburger J, Rinaldi M, Nielsen SL, Salizzoni S, Lange R, Schoenburg M, et al. Off-pump transapical implantation of artificial neo-chordae to correct mitral regurgitation: the TACT Trial (Transapical Artificial Chordae Tendinae) proof of concept. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:914–919.
18. Rucinkas K, Janusauskas V, Zakarkaite D, Aidietiene S, Samalavicius R, Speziali G, et al. Off-pump transapical implantation of artificial chordae to correct mitral regurgitation: early results of a single-center experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014; 147:95–99.
19. Colli A, Manzan E, Besola L, Bizzotto E, Fiocco A, Zucchetta F, et al. One-year outcomes after transapical echocardiography- guided mitral valve repair.*Circulation*. 2018;138:843–845. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.033509
20. Colli A, Manzan E, Aidietis A, Rucinkas K, Bizzotto E, Besola L et al. An early European experience with transapical off-pump mitral valve repair with NeoChord implantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018

21. Salihi S, Özalp B, Saçlı H, Kara İ, Köksal C. Is trans-apical off-pump neochord implantation a safe and effective procedure for mitral valve repair? *Anatol J Cardiol* 2019; 22: 00-00
22. von Bardeleben RS, Colli A, Schulz E, Ruf T, Wrobel K, Vahl CF, et al. First in human transcatheter COMBO mitral valve repair with direct ring annuloplasty and neochord leaflet implantation to treat degenerative mitral regurgitation: feasibility of the simultaneous toolbox concept guided by 3D echo and computed tomography fusion imaging. *Eur Heart J*. 2018;39:1314–5.
23. Gammie JS, Bartus K, Gackowski A, D'Ambra MN, Szymanski P, Bilewska A et al. Beating-Heart Mitral Valve Repair Using a Novel ePTFE Cordal Implantation Device: A Prospective Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Jan 2;71(1):25-36.
24. Gammie JS. 2019 presentation on TCTMD. <https://www.tctmd.com/slide/harpoon-transapical-technology-and-clinical-updates>
25. Alfieri O, Maisano F, De Bonis M, Stefano PL, Torracca L, Oppizzi M, et al. The double-orifice technique in mitral valve repair: a simple solution for complex problems. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122:674–81.
26. Feldman T, Wasserman HS, Herrmann HC, Gray W, Block PC, Whitlow P, et al. Percutaneous mitral valve repair using the edge-to-edge technique: six-month results of the EVEREST Phase I Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol*. (2005) 46:2134–40.
27. Feldman T, Kar S, Elmariah S, Smart SC, Trento A, Siegel RJ, et al. Randomized comparison of percutaneous repair and surgery for mitral regurgitation: 5-year results of EVEREST II. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66: 2844–54.
28. Lesevic H, Karl M, Braun D, Barthel P, Orban M, Pache J, et al. Longterm outcomes after MitraClip implantation according to the presence or absence of EVEREST inclusion criteria. *Am J Cardiol* 2017; 119: 1255–61.
29. Magne J, Pibarot P, Dagenais F, Hachicha Z, Dumesnil JG, Senechal M. Preoperative posterior leaflet angle accurately predicts outcome after restrictive mitral valve annuloplasty for ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2007; 115: 782–91.
30. Goldstein D, Moskowitz AJ, Gelijns AC, Ailawadi G, Parides MK, Perrault LP, et al. Two-year outcomes of surgical treatment of severe ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2016; 374: 344–53.
31. Serri K, Bouchard D, Demers P, Coutu M, Pellerin M, Carrier M, et al. Is a good perioperative echocardiographic result predictive of durability in ischemic mitral valve repair? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 131: 565–73.
32. Nickenig G, Estevez-Loureiro R, Franzen O, Tamburino C, Vanderheyden M, Lüscher TF, et al. Percutaneous mitral valve edge to edge repair: in hospital results and 1-year followup of 628 patients of the 2011–2012 Pilot European Sentinel Registry. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64: 875–84.
33. Maisano F, Franzen O, Baldus S, Schäfer U, Hausleiter J, Butter C, et al. Percutaneous mitral valve interventions in the real world: early and 1-year results from the ACCESSEU, a prospective, multicenter, nonrandomized postapproval study of the MitraClip therapy in Europe. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 1052–61.
34. Grasso C, Popolo Rubbio A. The PASCAL transcatheter mitral valve repair system for the treatment of mitral regurgitation: another piece to the puzzle of edge-to-edge technique. *J Thorac Dis*. (2017) 9:4856–9.
35. Praz F, Spargias K, Chrissoheris M, Bullesfeld L, Nickenig G, Deuschl F, et al. Compassionate use of the PASCAL transcatheter mitral valve repair system for patients with severe mitral regurgitation: a multicentre, prospective, observational, first-in-man study. *Lancet*. (2017) 390:773–80.
36. Lim DS, Kar S, Spargias K, Kipperman RM, O'Neill WW, Ng MKC, et al. Transcatheter valve repair for patients with mitral regurgitation: 30-day results of the CLASP study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12:1369–78.

37. Maisano F, Franzen O, Baldus S, Schafer U, Hausleiter J, Butter C, et al. Percutaneous mitral valve interventions in the real world: early and 1-year results from the ACCESS- EU, a prospective, multicenter, nonrandomized post-approval study of the MitraClip therapy in Europe. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:1052–61.
38. Nickenig G, Estevez-Loureiro R, Franzen O, Tamburino C, Vanderheyden M, Luscher TF, et al. Percutaneous mitral valve edge-to-edge repair: in-hospital results and 1-year follow-up of 628 patients of the 2011–2012 Pilot European Sentinel Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:875–84.
39. De Bonis M, Lapenna E, Maisano F, Barili F, La Canna G, Buz- zatti N, et al. Long-term results (\leq 18 years) of the edge-to-edge mitral valve repair without annuloplasty in degenerative mitral regurgitation: implications for the percutaneous approach. *Circulation*. 2014;130:S19–24.
40. Weber M, Ozturk C, Taramasso M, Pozzoli A, Pister R, Wosten M, et al. Leaflet edge-to-edge treatment versus direct annuloplasty in patients for functional mitral regurgitation. *EuroIntervention*. 2019 Nov 20;15(10):912-918.
41. Messika-Zeitoun D, Nickenig G, Latib A, Kuck KH, Baldus S, Schueler R, et al. Transcatheter mitral valve repair for functional mitral regurgitation using the Cardioband system: 1 year out-comes. *Eur Heart J*. 2019;40:466–72.
42. Siminiak T, Wu JC, Haude M, Hoppe UC, Sadowski J, Lipiecki J, et al. Treatment of functional mitral regurgitation by percutaneous annuloplasty: results of the TITAN trial. *Eur J Heart Fail*. (2012) 14:931– 8.
43. Schofer J, Siminiak T, Haude M, Herrman JP, Vainer J, Wu JC, et al. Percutaneous mitral annuloplasty for functional mitral regurgitation: results of the CARILLON Mitral Annuloplasty Device European Union Study. *Circulation*. (2009) 120:326– 33.
44. Yoon SH, Whisenant BK, Bleiziffer S, Delgado V, Dhoble A, Schofer N, et al. Outcomes of transcatheter mitral valve replacement for degenerated bioprostheses, failed annuloplasty rings, and mitral annular calcification. *Eur Heart J*. 2019;40:441–51.
45. Guerrero M, Urena M, Himbert D, Wang DD, Eleid M, Kodali S, et al. 1-year outcomes of transcatheter mitral valve replacement in patients with severe mitral annular calcification. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:1841–53.
46. De Backer O, Piazza N, Banai S, Lutter G, Maisano F, Herrmann HC, et al. Percutaneous transcatheter mitral valve replacement: an overview of devices in preclinical and early clinical evaluation. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7:400–9.
47. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al.; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012;42(4):S1–44.
48. Lansac E, Di Cetta I, Raoux F, Al Attar N, Acar C, Joudinaud T, et al. A lesional classification to standardize surgical management of aortic insufficiency towards valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008; 33: 872 – 880.
49. Doss M, Sirat S, Risteski P, Martens S, Moritz A. Pericardial patch augmentation for repair of incompetent bicuspid aortic valves at mid- term. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008; 33: 881 – 884.
50. Ozaki S, Kawase I, Yamashita H, Uchida S, Nozawa Y, Matsuyama T, et al. Aortic valve reconstruction using self-developed aortic valve plasty system in aortic valve disease. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2011;12(4):550–3.
51. Ozaki S, Kawase I, Yamashita H, Uchida S, Takatoh M, Kiyohara N. Midterm outcomes after aortic valve neocuspidization with glutaraldehyde-treated autologous pericardium. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018;155:2379-87.

Berra Zümrüt Tan Recep¹, Ali Can Hatemi²

¹T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Koşuyolu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

²T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Çocuk Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

GİRİŞ

Konjenital kalp cerrahisindeki gelişmeler sayesinde hastaların %90'ı yetişkin yaşa gelmektedir. Cerrahi tedavi doğumsal (konjenital) kalp hastalığı (DKH) olanlar için hayat kurtarıcı olsa da nadiren küratiftir. Operasyon uygun zamanda ve akut komplikasyon olmadan gerçekleştirilse bile, hastalığa ve/veya prosedüre spesifik anomaliler gelişebilir ve cerrahi sonrası ilerleyebilir. Bu durumlar rezidü, sekel, erken/geç komplikasyon olarak sıralanabilir.¹Joseph K</author></authors></contributors><titles><title>Adults with surgically treated congenital heart disease: sequelae and residua</title><secondary-title>JAMA</secondary-title></titles><periodical><full-title>Jama</full-title></periodical><pages>2033-2036</pages><volume>250</volume><number>15</number><dates><year>1983</year></dates><isbn>0098-7484</isbn></urls></record></Cite></EndNote>

Yetişkin konjenital kalp hastalıkları kabaca primer ve sekonder olarak kategorize edilebilir. Yetişkin primer DKH daha önce tedavi edilmemiş anomalilerdir. Bunlar nispeten daha benign patofizyolojik değişikliklere neden olarak hastanın erişkin yaşa gelmesini sağlar. Primer DKH, sekonder DKH daha az sıklıkta görülür.

Yeni tanı almış anomaliler; iki şekilde kategorize edilebilir. Birincisi, sosyal ya da tıbbi nedenlerle tedavi görmemiş, takibi gözden kaçırılmış hastalardır. Tipik olarak atriyal septal defekt (ASD), parsiyel atriyoventriküler septal defekt (AVSD), restriktif ventriküler septal defekt (VSD), restriktif patent duktus arteriozus, minor kapak obstrüksiyonları ve yetmezlikleri bu kategoridedir. İkinci hasta grubunda, erişkin çağa gelinceye kadar önemli patofizyolojik değişiklikler meydana gelmiştir. İlk gruptaki hastaların daha ciddi olduğu durumları ve Fallot tetralojisi, pulmoner stenoz ve tek ventrikülün bazı formlarını içerir.

Daha önce tanı almış benign patolojiler arasında küçük veya restriktif sol-sağ şant yapan hastalıklar ve kapak lezyonları sayılabilir. Bunlar çocukluk çağında tanı almış ancak önemli semptom ve patofizyolojik değişiklik olmadığından tedavi görmemiştir. İlerleyerek erişkin yaşta semptom ve komplikasyonlara neden olurlar. Biküspit aort kapak bu kategori içerisinde sayılabilir. Bazı primer yetişkin DKH çocukluk döneminde tanı alsa bile inoperabl ya da tam düzeltmeye uygun olmayabilir. VSD, pulmoner atrezi ve aortopulmoner kollateralleri olan hastalar bu gruptadır.

Sekonder DKH daha önce tedavi görmüş hasta grubunu içerir ve primer gruba göre yetişkin yaş grubunda daha sık görülür. Bunlar yenidoğan ya da çocukluk döneminde palyatif ya da tam düzeltme operasyonu geçiren hastalar olup, sekel, rezidü veya komplikasyonlar nedeniyle reopere edilmektedir.²

ATRIYAL SEPTAL DEFEKT

Atriyal septal defekt (ASD), yetişkinlerde en sık görülen patolojilerden biridir. Hastaların %25-30'u erişkin yaşta tanı alır.³ ASD'nin 4 formolojik formunda erişkin yaşta görülebilir ve üçte biri diğer konjenital kalp hastalıkları ile ilişkilidir. En sık sinüs venosus ve ostium primer defektlerle birlikte. Mitral kapak prolapsusu ve pulmoner stenoz ostium sekondum defektlerle birlikte görülebilir.⁴⁻⁶ Tanı ekokardiyografi ile konulur, ASD ile birlikte diğer patolojilerin varlığı değerlendirilir. Pulmoner arter basıncı triküspit yetmezlik hızından hesaplanır. Sekundum ASD'lerde genellikle sağ kalp dilatasyonu ve pulmoner hipertansiyona sekonder triküspit yetmezliği görülebilir. Ostium primum ASD'lerde ise özellikle klefte sekonder sol atriyoventriküler kapak yetmezliği sıklığıdır. Cerrahide kleft onarımının yanı sıra anuloplasti

de gerekebilir. Onarım mümkün olmayanlarda replasman yapılabilir. Postoperatif yetmezlik genellikle progresif seyreder. Kadın cinsiyet ve preoperatif pulmoner hipertansiyon postoperatif yetmezlik için risk faktörü iken preoperatif orta ve ciddi mitral yetmezlik risk faktörü değildir.⁷

VENTRİKÜLER SEPTAL DEFEKT

Ventriküler septal defekt (VSD) cerrahi onarımı yetişkin yaşta nadirdir. Hastalara genellikle ya takip edilen restriktif VSD ya da daha önce kapatılmış VSD'lere sekonder komplikasyon nedeniyle cerrahi gerekir. Geçirilmiş VSD operasyonuna bağlı triküspit distorsiyonu, aort kapak liflet prolapsusunun progresyonuna bağlı olarak kapak yetmezliği gelişebilir.⁸ Özellikle subpulmoner VSD'ler, aortik kapak sağ koroner lifletin hemen altına uzanır. Uzun süre jetin venturi efektine maruz kalan aort kapakta prolapsus meydana gelir.⁹ Kapak liflet prolapsusu membranöz VSD'lerde daha az görülür. Çünkü VSD sağ-non koroner komissür altına uzanır ve kapak dokusu burada daha iyi desteklenmiştir. Ancak, membranöz VSD'ler subpulmonik VSD'lerden daha sık olduğundan Batı popülasyonunda aort yetmezliğine daha sık sebep olduğu saptanmıştır. Membranöz VSD'lerde eğer aort kapak biküspit yapıda ise yetmezlik görülmesi daha olasıdır.¹⁰ Ekokardiyografi diagnostiktir. Reoperasyonlarda rezidü defektin kapatılmasına karar verilmesinde, şantın yönü, sol ventrikül end-diastolik basınç, pulmoner arter basıncı ve pulmoner vasküler rezistansın belirlenmesinde kateterizasyon gerekebilir.⁸

ATRIYOVENTRİKÜLER SEPTAL DEFEKT

Atrioventriküler septal defekt (AVSD) parsiyel ya da komplet olabilir. Çoğu AVSD'li yetişkin hasta, infant ve çocukluk döneminde cerrahi geçirmiş olup sekonder kategoridedir. Yetişkin dönemde tedavi edilmemiş AVSD nadirdir ve genellikle pulmoner arter hipertansiyon nedeniyle inoperabl kabul edilmiştir. Unrestriktif VSD ve atriyum seviyesinde şant Down sendromu ile ilişkilidir. Parsiyel AVSD yetişkin dönemde tanı alabilir ve büyük çoğunluğu opere edilebilir. Down sendromu ile ilişkisi sık değildir.¹¹ Mitral yetmezliği atrioventriküler septal defektli hastalarda preoperatif veya postoperatif görülen en sık problemdir.¹² Postoperatif rezidü ve rekürren sol AV kapak yetmezliği nedeniyle hastaların %5-10'una cerrahi gerekir.

Parsiyel atrioventriküler septal defektlerde anterior liflette kleft doğal bir oluşum iken, komplet avsdlerde ise onarımın bir parçasını oluşturur. Kleft yetmezliğin en sık sebebidir. Santral yetmezlik ise anulus dilatasyonuna bağlı gelişebilir. Yetmezlik nedeni genellikle yetersiz liflet dokusu olarak söylenebilir, asıl problem sol-sağ şanta bağlı artmış akıma sekonder gelişen ventriküler dilatasyondur. Herhangi bir sebebe bağlı olan yetmezlik zaman içerisinde anulus dilatasyon arttıkça daha da kötüleşir. Ayrıca, lifletlerin serbest kenarlarında kalınlaşma ve retraksiyon gelişimi yetmezliğe katkıda bulunur.¹³

Elektrokardiyografide tipik olarak sol-superior aks deviasyonu görülür ve daha önce tedavi edilmemiş yetişkin AVSD'lerde tek bulgu olabilir. Rezidü veya rekürren lezyonlu yetişkinlerde sol atriyum çapında artış, sol ventrikül hipertrofisi görülebilir. Göğüs grafisinde sol av kapak yetmezliğine bağlı pulmoner venöz konjesyon bulguları mevcuttur. Ekokardiyografide rezidü atriyal ve ventriküler şant, sağ ve sol av kapak yetmezlikleri, sol outflow trakt ve pulmoner hipertansiyon değerlendirilir. Kardiyak kateterizasyon tedavi edilmemiş hastalarda pulmoner vaskülarite açısından önemlidir.¹¹

BİKÜSPİD AORT KAPAK

Biküspit aort kapak primer konjenital kalp hastalıkları içerisinde en sık görülendir. Popülasyonda %2 oranında görülür.¹⁴ Daha önce geçirilmiş aort kapak cerrahisi ya da transkateter işlem sonrası sekonder patoloji olarak da karşımıza çıkabilir. Primer olarak sıklıkla aort kök dilatasyonu ile birlikte görülür. En az %10-12 ve en fazla %83 oranında birlikte görülebildiğine dair çalışmalar mevcuttur.¹⁵ Bu farklılık hasta popülasyonu, takip süresi ve dilatasyon tanımı nedeniyle olabilir. Aorta dilatasyonu komplikasyon riskini artırır.¹⁶

Biküspit aort kapak infant ve çocuklarda aort koartasyonu (en sık), subvalvar aort stenozu, paraşüt mitral kapak ve supralvar mitral ring gibi diğer sol taraf obstüktif lezyonları ile birlikte görülebilir. Bu lezyonların hepsinin birlikte görüldüğü durum Shone kompleksi olarak adlandırılır. Yeni tanı olarak yetişkinlerde nadirdir. Ancak çocukluk çağında yapılan işlemler daha çok palyatif olduğundan yetişkin dönemde sekel ve komplikasyon ile karşımıza çıkar. Biküspit aort kapak Williams ve Turner sendromunun da bir parçası olabilir.¹⁴

Biküspit aort kapak primer ve sekonder patoloji olarak aşamalı stenoz ve/veya yetmezlik semptomları ile kendini gösterir.¹⁷⁻¹⁸ Daha az sıklıkta asendan aort dilasyonu, anevrizma ve rüptür ile görülebilir. Diseksiyon sıklığı popülasyondan yüksektir. Aort koartasyonu varlığı riski artırır.¹⁹⁻²⁴ Bazen infektif endokardit bulguları ile başvurabilirler.

Yetişkin dönemde daha önce geçirilmiş aort kapak onarımı, biyoprotez veya mekanik aort kapak replasmanı, aortik pozisyonda pulmoner homografitin (Ross prosedürü) komplikasyonlarına sekonder yetmezlik görülebilir. Ross prosedürü sonra neoaortada yetmezlik nedeniyle reoperasyon ihtiyacı on yılda %10'dur.²⁵⁻²⁷ Neoaortik kök dilatasyonlarının 7 yıllık takibinde hastaların yarısında kapak yetmezliği geliştiği görülmüştür.²⁸

Elektrokardiyografi ve göğüs grafisinde tipik aort kapak hastalığı bulguları mevcuttur. Ekokardiyografi ile stenoz veya yetmezlik derecesi, girişim için fizyolojik kriterler değerlendirilir. Kardiyak kateterizasyon 40 yaşın üzerindeki hastalarda koroner arter hastalığı, koroner arterlerde skar veya bası şüphesi varlığında endikedir.¹⁴

SUBAORTİK STENOZ

Subaortik stenoz yetişkinlerde çeşitli şekillerde karşımıza çıkabilir. Primer ve sekonder olarak genellikle izole defekt şeklinde aort darlığı ve bazen aort yetmezliği semptomları ile başvururlar. Aort yetmezliği hastaların %80'inde görülebilirken bunların sadece %20'si hemodinamik olarak anlamlıdır. Subaortik stenoz ayrıca VSD, AVSD ve konotrunkal defektlerle birlikte görülebilir.²⁹

Subaortik membran yada tünel tipi subaortik stenozla bağlı meydana gelen türbülans nihayetinde aort kapakta hasar ve aort yetmezliğine sebep olur. Ancak, türbülansdan daha önemli bir mekanizma fibröz dokunun bir yada daha fazla lifletin altına doğru uzanarak liflette distorsiyona neden olmasıdır. Bu minimal obstrüksiyon yani 20 mmHg'nın altındaki gradyentlerde bile görülebilir. Lifletlerde incelleme ve retraksiyonun ilerlemesiyle aort kapak koartasyonu bozulur ve aort yetmezliği kötüleşir.³⁰

Ekokardiyografi subaortik stenozun tipi, aort kapak yetmezlik derecesi, basınç gradyenti ve sol ventrikül fonksiyonu hakkında bilgi verir. Eşlik eden intrakardiyal lezyon şüphesi varlığında transözofageal ekokardiyografi yapılmalıdır. Kardiyak kateterizasyon koroner arter hastalığı dışında subaortik stenoz tanısında yeri yoktur.³¹

FALLOT TETRALOJİSİ

Fallot tetraolojisi (TOF) yetişkin konjenital kalp hastalarında sık görülür. Hastaların çoğu infant ya da çocukluk döneminde cerrahi geçiren sekonder hastalardır. Primer TOF onarımı yetişkin dönemde nadirdir. Hastalar en çok rezidü sağ ventrikül outflow hastalığı (RVOT), pulmoner stenoz, yetmezlik ya da ikisinin birlikte olduğu durumlar görülür. Bu nativ RVOT, prostetik kapak replasmanı ya da pulmoner arter-sağ ventrikül kondüiti sonrası gelişebilir. Pulmoner anulus hipoplazisi ve anormal kasp gelişimi TOF'ların çoğunda meydana gelir. Bu hastalara ilk onarım sırasında transanular patch gerekir ve ilerleyen yıllarda pulmoner yetmezlik gelişimi ile doğrudan ilişkilidir. Yine pulmoner kapak valvotomi yapılanlarda da geç dönemde kapak yetmezliği görülebilir. Daha az sıklıkta görülen kapak patolojileri triküspit yetmezliği ve özellikle aort kök dilatasyonuna bağlı gelişen aort yetmezliğidir.³²

Tipik olarak geçirilmiş operasyon öyküsü olan yetişkin hastalar egzersiz intoleransı ve çarpıntı gibi pulmoner yetmezlik bulguları ile gelirler. Zamanında cerrahi yapılmazsa sağ kalp yetmezliği, atriyal ve ventriküler aritmiler gelişir. RVOT'ta akinezi ve anevrizma etkisi, pulmoner yetmezliğin kendisinden bağımsızdır.³³⁻³⁴ Bir çalışmada azalmış RV ejeksiyonu ve ileri yaş, hastalarda beklenen yaşam beklentisinin azaldığının en iyi göstergesi olarak bulunmuştur.³⁵

TOF hastalarının çoğunun tanısı erken yaşlarda konulmuştur. Daha sonraki incelemeler özellikle pulmoner yetmezlik gibi rezidü defektlerin takibi ve cerrahi zamanlamasının belirlenmesi için gereklidir. Ekokardiyografi ile pulmoner yetmezlik derecesi, RV fonksiyon ve boyutu, triküpit yetmezliği ve sol taraf kapak ve ventrikül fonksiyonları değerlendirilir. Kardiyak MR, pulmoner yetmezlik fraksiyonu, triküspit yetmezlik fraksiyonu ve RV end-diyastolik volüm hesaplanmasını sağlar.³³⁻³⁶ MR kontrendike olan hastalarda bilgisayarlı tomografi ile pulmoner arter ve dalları değerlendirilebilir.³⁷⁻³⁹

Pulmoner yetmezlikte medikal tedavi olağan antikonjestif tedaviyi içerir. Pulmoner stenoz ile birlikte olan Fallot tetralojisinde, Bonhoeffer tarafından tanımlanan örneğin Melodi kapak gibi pulmoner kapağa transkatater girişim tekniği tanımlamışlardır. Bunlar 16 mm ya da daha büyük çaplarda kondüit replasmanı yapılacak olanlar ve orta veya ciddi pulmoner yetmezlik veya ortalama gradyenti 35 mmHg üzerinde olan sınırlı sayıda hasta grubunda cerrahiye çekici bir alternatiftir.⁹⁰ Nativ sağ ventrikül çıkış yoluna transkatater implantasyon, transanüler yamaya bağlı çıkış yolunda meydana gelen dilatasyon, değişken ve düzensiz anatomi nedeniyle zorlayıcı olabilir. Ancak sağ ventrikül çıkış yolu rekonstrüksiyonuna uygunluk preoperatif bilgisayarlı tomografi ve MR ile üç boyutlu ölçümlerle değerlendirilebilir.

Geva pulmoner kapak replasmanı zamanlaması için bir rehber geliştirmiştir.⁴¹ Sağ ventrikül enddiastolik volüm indeksi 165 mL/ m² ve üzerinde olması cerrahi endikasyondur. Harold ve arkadaşları daha önce geliştirilen endikasyonlara göre semptomatik pulmoner yetmezlik ve sağ ventrikül dilatasyonu nedeniyle nispeten daha geç pulmoner kapak replasmanı yapılanlarda ventriküler taşikardi ve ölüm oranında azalma olmadığını göstermişlerdir.⁴²

VSD-PULMONER ATREZİ

Bu anomali iki form da görülebilir. Kapak yetmezlikleri genellikle duktus bağımlı olanlarda görülür ve klasik TOF ile benzerdir. Atretik pulmoner kapak nedeniyle çocukluk çağında sağ ventrikül- pulmoner arter arasına pulmoner kapaklı kondüit replasmanı yapılmıştır. Yetişkin dönemde geç sorunlar genellikle kondüit ile ilişkilidir. Daha az sıklıkta görülen kapak yetmezlikleri yine TOF'ta olduğu gibi aort kök dilatasyonuna bağlı aort yetmezliği ve sağ kalp yetmezliğine sekonder triküspit yetmezliğidir. Cerrahi karar bu hastalarda çocukluk çağıyla benzerdir, ancak yetişkin yaştaki hastaların çoğunda pulmoner vasküler obstrüktif hastalık ve kardiyak disfonksiyon geliştiğinde inoperabl olabilirler.⁴³

TRUNKUS ARTERİÖZUS

RVOT sekelleri TOF ile benzerdir. Trunkal kapak, ilk onarımdan sonra aort kapak olarak fonksiyon görür ve yapısal olarak anormaldir. Bu hastalarda geç dönemde aort yetmezlikleri sık görülür.⁴⁴

BÜYÜK ARTER TRANSPOZİSYONU

Büyük arter transpozisyonu yetişkin dönemde ilk operasyon sonrası sekonder patolojilerle karşımıza çıkar. Atriyal switch varyantları olan Sennig veya Mustard operasyonu 1985'lere kadar korreksiyon cerrahisinde tercih edilmiştir. Arteriyle switch operasyonu son yıllarda tercih edildiğinden 25 yaşın üzerindeki yetişkin hastalar genellikle atriyal switch grubundandır. Bu iki popülasyon yetişkin döneminde tamamen farklıdır.⁴⁵

Atriyal switch sonrası sistemik sağ ventrikül yetmezliğine sekonder triküspit kapak yetmezliği görülebilir.⁴⁶ Arteriyel switch operasyonu sonrası ise triküspit kapak yetmezliği, pulmoner kapak yetmezliği ya da aort kök dilatasyonuna sekonder aort yetmezliği görülebilir.⁴⁷

Hastaların preoperatif incelemesi elektrokardiyografi, göğüs grafisi, ekokardiyografi, kardiyak MR ya da BT ve kardiyak kataterizasyonu içerir. Kateterizasyonla sistemik sağ ventrikül basınçlarının ölçümü bu hastalarda kritiktir.²

BÜYÜK ARTERLERİN DÜZELTİLMİŞ TRANSPOZİSYONU

Büyük arterlerin düzeltilmiş transpozisyonu (c-TGA) nadir bir anomalidir, bu yüzden erişkin grupta sık rastlanmaz. Triküspit kapağın ebstanoid anomalisi ile birlikte olduğu durumlarda ya da sistemik sağ ventrikül yetmezliğine sekonder triküspit kapak yetmezliği görülebilir.⁴⁸

EBSTEİN ANOMALİSİ

Ebstein anomalisi triküspit yetmezliğinin en önemli konjenital sebebidir.⁴⁹ Ebstein anomalisi, triküspit kapağın nadir bir konjenital defektidir. Triküspit kapağın altında yatan endokardiyumda değişen derecelerde delaminasyon başarisızlığına neden olan bir sağ ventrikül miyopatisidir. Ebstein anomalisi bütün konjenital anomaliler içerisinde %1 oranında görülür. Özellikle kritik neonatal hastaların %50'si erişkin yaşa gelmeden kaybedilir.^{50,51} Hastaların %10'u ise yetişkin yaşta tanı alır. Çocukluk çağında bazıları tek ventrikül grubunda değerlendirilebilir. Ebstein anomalisinde triküspit kapak morfolojisik yapısı ne kadar etkilenirse triküspit yetmezliği genellikle aynı oranda artar.⁵²

Kardiyak silüetin genellikle göğüs grafisinin büyük bölümünü doldurduğu görülür. Ekokardiyografi klinik bulguları konfirme eder. Spesifik anatomik bulgular, sağ atriyum ve triküspit kapak anulus boyutu ve sağ ventrikülün atriyalizasyon derecesi, triküspit kapak anterior lifletin durumu, pulmoner stenozun derecesi değerlendirilir. GOSE skoru (sağ atriyum ve atriyalize sağ ventrikül alanının trabeküler sağ ventrikül, sol atritum ve sol ventrikül alanına oranı), sağ ventrikül-sol ventrikül oranı ve ventriküler septumun sol ventriküle doğru deviasyonu değerlendirilir.⁵¹ Ebstein anomalili hastalarda kateterizasyonun birçok tehlikeli yan etkisi bildirilmiştir.⁵³⁻⁵⁴ Supraventriküler ve ventriküler aritmiler en sık görülenlerdir ve sıklıkla ölümcüldür.

Cerrahi önemli semptomu olanlar (NYHA 3-4), progresif siyanoz ve/veya aritmisi olan hastalarda endikedir. İntraoperatif TEE ile değerlendirme ve cerrahi tekniklerde gelişmeler yakın gelecekte endikasyonları değiştirebilir. Anüler progresif büyüme gibi sekonder değişiklikler gelişmeden erken cerrahi müdahale kapak onarımında başarıyı arttırabilir.⁵⁵ Watson ve arkadaşlarının 505 Ebstein tanılı hastadan oluşan serisinde triküspit kapakta yetmezlik 1-15 yaş arasında %73, 16-25 yaş arasında %69 ve 25 yaşından büyük hastalarda %59 oranında saptanmıştır. Bu yüzden, bu anomalide erken tanı tek başına cerrahi endikasyon değildir. Asemptomatik hastalar yıllarca kısmen normal biventriküler fonksiyon ile hayatını sürdürebilir.⁵⁶

TEK VENTRİKÜL

Tek ventrikül tanımı altında en sık hipoplastik sol kalp sendromu, triküspit atrezisi ve daha az sıklıkla tek ventrikül, unbalanced AVSD, Ebstein anomalisi ve VSD-pulmoner atrezinin ciddi formları sayılabilir. Ek olarak iki ventrikül ve iki atriyoventriküler kapak olmasına rağmen cerrahi olarak onarımı mümkün olmayan bazı durumlarda da hastalara tek ventrikül fizyolojisinde kabul edilebilir. Yetişkin dönemdeki hastaların büyük çoğunluğu daha önce cerrahi geçirmiştir.⁵⁷ İlk operasyonlar üç grupta incelenebilir: sistemik-pulmoner şant ya da pulmoner banding, superior kava-pulmoner anastomoz veya Glenn operasyonu ve Fontan sirkülasyonudur. İnfant ve çocukluk çağında genel amaç tek ventrikül fizyolojisindeki bütün hastaları Fontan sirkülasyonuna tamamlanmasıdır. Bazı hastalar Glenn operasyonu aşamasında bırakılabilir.⁵⁸⁻⁵⁹

Fontan operasyonu sonrası morbidite ve mortalite aritmi, protein kaybettiren enteropati karaciğer hastalığı, tromboembolizm ve egzersiz intoleransı ile ilişkilendirilir. Daha önceki çalışmalarda preoperatif ventrikül disfonksiyonu, pulmoner arter basıncı, sağ ventrikül dominansı ve atriyoventriküler kapak yetmezliği tek ventrikül palyasyonunda kötü prognoz göstergesidir. Fontan operasyonu yapılan hastaların üçte birinde 30 yaşına kadar atriyoventriküler kapak yetmezliği gelişir. Bunun ise üçte ikisi triküspit yetmezliğidir.⁶⁰

KAYNAKLAR

1. Perloff JK. Adults with surgically treated congenital heart disease: sequelae and residua. *JAMA* 1983;250:2033-6.
2. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease) developed in collaboration with the american society of echocardiography, heart rhythm society, international society for adult congenital heart disease, society for cardiovascular angiography and interventions, and society of thoracic surgeons. *Journal of the American College of Cardiology* 2008;52:143-263.
3. Rosas M, Zabal C, Garcia-Montes J, Buendia A, Webb G, Attie F. Transcatheter versus surgical closure of secundum atrial septal defect in adults: impact of age at intervention. A concurrent matched comparative study. *Congenital heart disease* 2007;2:148-55.
4. Gatzoulis MA, Webb GD, Daubeney PE. *Diagnosis and Management of Adult Congenital Heart Disease E-Book: Expert Consult—Online and Print: Elsevier Health Sciences; 2010.*
5. Schreiber TL, Feigenbaum H, Weyman AE. Effect of atrial septal defect repair on left ventricular geometry and degree of mitral valve prolapse. *Circulation* 1980;61:888-96.
6. Ballester M, Presbitero P, Foale R, Rickards A, McDonald L. Prolapse of the mitral valve in secundum atrial septal defect: a functional mechanism. *European heart journal* 1983;4:472-6.
7. Jemielity M, Perek B, Paluszkiewicz L, Dyszkiewicz W. Results of surgical repair of ostium primum atrial septal defect in adult patients. *The Journal of heart valve disease* 2001;10:525-9.
8. Soufflet V, Van de Bruaene A, Troost E, Gewillig M, Moons P, Post MC, et al. Behavior of unrepaired perimembranous ventricular septal defect in young adults. *The American journal of cardiology* 2010;105:404-7.
9. Tatsuno K, Konno S, Ando M, Sakakibara S. Pathogenetic mechanisms of prolapsing aortic valve and aortic regurgitation associated with ventricular septal defect: anatomical, angiographic, and surgical considerations. *Circulation* 1973;48:1028-37.
10. Van Praagh R, McNamara JJ. Anatomic types of ventricular septal defect with aortic insufficiency: diagnostic and surgical considerations. *American heart journal* 1968;75:604-19.
11. Chowdhury UK, Airan B, Malhotra A, Bisoi AK, Kalaivani M, Govindappa RM, et al. Specific issues after surgical repair of partial atrioventricular septal defect: actuarial survival, freedom from reoperation, fate of the left atrioventricular valve, prevalence of left ventricular outflow tract obstruction, and other events. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2009;137:548-55.
12. Kadoba K, Jonas RA, Mayer JE, Castaneda AR. Mitral valve replacement in the first year of life. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 1990;100:762-8.
13. Carpentier A, Branchini B, Cour J, Asfaou E, Villani M, Deloche A, et al. Congenital malformations of the mitral valve in children: pathology and surgical treatment. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 1976;72:854-66.
14. Siu SC, Silversides CK. Bicuspid aortic valve disease. *Journal of the American College of Cardiology* 2010;55:2789-2800.
15. Della Corte A, Bancone C, Quarto C, Dialetto G, Covino FE, Scardone M, et al. Predictors of ascending aortic dilatation with bicuspid aortic valve: a wide spectrum of disease expression. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 2007;31:397-405.

16. Codecasa R, Mariani MA, D'Alfonso A, Nardi C, Grandjean JG. Current indications for elective surgical treatment of dilated ascending aorta: a new formula. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:1528-30.
17. Beppu S, Suzuki S, Matsuda H, Ohmori F, Nagata S, Miyatake K. Rapidity of progression of aortic stenosis in patients with congenital bicuspid aortic valves. *The American journal of cardiology* 1993;71:322-7.
18. Robicsek F, Thubrikar MJ, Cook JW, Fowler B. The congenitally bicuspid aortic valve: how does it function? Why does it fail? *The Annals of thoracic surgery* 2004;77:177-85.
19. Rigatelli G, Docali G, Rossi P, Bandello A, Rigatelli G. Validation of a clinical-significance-based classification of coronary artery anomalies. *Angiology* 2005;56:25-34.
20. Roberts CS, Roberts WC. Dissection of the aorta associated with congenital malformation of the aortic valve. *Journal of the American College of Cardiology* 1991;17:712-6.
21. Russo CF, Mazzetti S, Garatti A, Ribera E, Milazzo A, Bruschi G, et al. Aortic complications after bicuspid aortic valve replacement: long-term results. *The Annals of thoracic surgery* 2002;74:1773-6.
22. Schievink WI, Mokri B. Familial aorto-cervicocephalic arterial dissections and congenitally bicuspid aortic valve. *Stroke* 1995;26:1935-40.
23. Nistri S, Sorbo M, Marin M, Palisi M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999;82:19-22.
24. Lindsay J. Coarctation of the aorta, bicuspid aortic valve and abnormal ascending aortic wall. *American Journal of Cardiology* 1988;61:182-4.
25. Schmidtke C, Bechtel M, Hueppe M, Sievers H-H. Time course of aortic valve function and root dimensions after subcoronary Ross procedure for bicuspid versus tricuspid aortic valve disease. *Circulation* 2001;104:21-4.
26. Sievers H-H, Dahmen G, Graf B, Stierle U, Ziegler A, Schmidtke C. Midterm results of the Ross procedure preserving the patient's aortic root. *Circulation* 2003;108:55-60.
27. Simon-Kupilik N, Bialy J, Moidl R, Kasimir M-T, MittlbockMittlböck M, Seebacher G, et al. Dilatation of the autograft root after the Ross operation. *European journal of cardio-thoracic surgery* 2002;21:470-3.
28. Brown JW, Ruzmetov M, Rodefeld MD, Turrentine MW. Right ventricular outflow tract reconstruction in Ross patients: does the homograft fare better? *The Annals of thoracic surgery* 2008;86:1607-12.
29. Cilliers A, Gewillig M. Rheology of discrete subaortic stenosis. *Heart* 2002;88:335-6.
30. Newfeld EA, Muster AJ, Paul MH, Idriss FS, Riker WL. Discrete subvalvular aortic stenosis in childhood: study of 51 patients. *The American journal of cardiology* 1976;38:53-61.
31. Stassano P, Di Tommaso L, Contaldo A, Monaco M, Mottola M, Musumeci A, et al. Discrete subaortic stenosis: long-term prognosis on the progression of the obstruction and of the aortic insufficiency. *The Thoracic and cardiovascular surgeon* 2005;53:23-7.
32. Chow CK, Amos D, Celermajer DS. Cerebrovascular events in young adults after surgical repair of tetralogy of Fallot. *Cardiology in the Young* 2005;15:130-2.
33. Davlouros PA, Kilner PJ, Hornung TS, Li W, Francis JM, Moon JC, et al. Right ventricular function in adults with repaired tetralogy of Fallot assessed with cardiovascular magnetic resonance imaging: detrimental role of right ventricular outflow aneurysms or akinesia and adverse right-to-left ventricular interaction. *Journal of the American College of Cardiology* 2002;40:2044-52.
34. Graham T. Right Ventricular Mechanics and QRS Duration in Patients With Repaired Tetralogy of Fallot: Implications of Infundibular Disease. *Year Book of Cardiology* 2008;2008:106-7.

35. Lu JC, Cotts TB, Agarwal PP, Attili AK, Dorfman AL. Relation of right ventricular dilation, age of repair, and restrictive right ventricular physiology with patient-reported quality of life in adolescents and adults with repaired tetralogy of Fallot. *The American journal of cardiology* 2010;106:1798-1802.
36. Van Straten A, Vliegen HW, Hazekamp MG, de Roos A. Right ventricular function late after total repair of tetralogy of Fallot. *European radiology* 2005;15:702-7.
37. Boxt LM, Lipton MJ, Kwong RY, Rybicki F, Clouse ME. Computed tomography for assessment of cardiac chambers, valves, myocardium and pericardium. *Cardiology clinics* 2003;21:561-85.
38. Koch K, Oellig F, Oberholzer K, Bender P, Kunz P, Mildenerger P, et al. Assessment of right ventricular function by 16-detector-row CT: comparison with magnetic resonance imaging. *European radiology* 2005;15:312-8.
39. Raman SV, Cook SC, McCarthy B, Ferketich AK. Usefulness of multidetector row computed tomography to quantify right ventricular size and function in adults with either tetralogy of Fallot or transposition of the great arteries. *The American journal of cardiology* 2005;95:683-6.
40. Bonhoeffer P, Boudjemline Y, Qureshi SA, Le Bidois J, Iserin L, Acar P, et al. Percutaneous insertion of the pulmonary valve. *Journal of the American College of Cardiology* 2002;39:1664-9.
41. Geva T. Repaired tetralogy of Fallot: the roles of cardiovascular magnetic resonance in evaluating pathophysiology and for pulmonary valve replacement decision support. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2011;13:9.
42. Harrild DM, Berul CI, Cecchin F, Geva T, Gauvreau K, Pigula F, et al. Pulmonary valve replacement in tetralogy of Fallot: impact on survival and ventricular tachycardia. *Circulation* 2009;119:445.
43. Malhotra SP, Hanley FL. Surgical management of pulmonary atresia with ventricular septal defect and major aortopulmonary collaterals: a protocol-based approach. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery: Pediatric Cardiac Surgery Annual*; 2009: Elsevier 145-51.
44. Chandraratna P, Bhaduri U, Littman BB, Hildner FJ. Echocardiographic findings in persistent truncus arteriosus in a young adult. *British heart journal* 1974;36:732.
45. Losay J, Touchot A, Serraf A, Litvinova A, Lambert V, Piot J, et al. Late outcome after arterial switch operation for transposition of the great arteries. *Circulation* 2001;104:121-6.
46. Culbert EL, Ashburn DA, Cullen-Dean G, Joseph JA, Williams WG, Blackstone EH, et al. Quality of life of children after repair of transposition of the great arteries. *Circulation* 2003;108:857-62.
47. Wong SH, Finucane K, Kerr AR, O'Donnell C, West T, Gentles TL. Cardiac outcome up to 15 years after the arterial switch operation. *Heart, Lung and Circulation* 2008;17:48-53.
48. Silverman NH, Gerlis LM, Horowitz ES, Ho SY, Neches WH, Anderson RH. Pathologic elucidation of the echocardiographic features of Ebstein's malformation of the morphologically tricuspid valve in discordant atrioventricular connections. *The American journal of cardiology* 1995;76:1277-83.
49. Carpentier A, Chauvaud S, Macé L, Relland J, Mihaileanu S, Marino J, et al. A new reconstructive operation for Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 1988;96:92-101.
50. Nishimura T, Fujii T. Double-chambered right ventricle demonstrated by magnetic resonance imaging before cardiac catheterization—case report. *Angiology* 1988;39:259-62.
51. Celermajer DS, Cullen S, Sullivan ID, Spiegelhalter DJ, Wyse RK, Deanfield JE. Outcome in neonates with Ebstein's anomaly. *Journal of the American College of Cardiology* 1992;19:1041-6.
52. Benson L, Child JS, Schwaiger M, Perloff JK, Schelbert HR. Left ventricular geometry and function in adults with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Circulation* 1987;75:353-9.

53. Watson H. Natural history of Ebstein's anomaly of tricuspid valve in childhood and adolescence. An international co-operative study of 505 cases. *British heart journal* 1974;36:417.
54. Radford D, Graff R, Neilson G. Diagnosis and natural history of Ebstein's anomaly. *Heart* 1985;54:517-22.
55. Knott-Craig CJ, Goldberg SP, Overholt ED, Colvin EV, Kirklin JK. Repair of neonates and young infants with Ebstein's anomaly and related disorders. *The Annals of thoracic surgery* 2007;84:587-93.
56. Epstein ML. Congenital stenosis and insufficiency of the tricuspid valve. Emmanuilides A, Riemenschneider G Moss and Adams *Heart Disease in Infants Children and Adolescents Maryland: Williams & Wilkins* 1995:907-21.
57. Beller CJ, Labrosse MR, Thubrikar MJ, Robicsek F. Role of aortic root motion in the pathogenesis of aortic dissection. *Circulation* 2004;109:763-9.
58. Fredriksen P, Therrien J, Veldtman G, Warsi M, Liu P, Siu S, et al. Lung function and aerobic capacity in adult patients following modified Fontan procedure. *Heart* 2001;85:295-9.
59. Harrison DA, Liu P, Walters JE, Goodman JM, Siu SC, Webb GD, et al. Cardiopulmonary function in adult patients late after Fontan repair. *Journal of the American College of Cardiology* 1995;26:1016-21.
60. King G, Ayer J, Celermajer D, Zentner D, Justo R, Disney P, et al. Atrioventricular valve failure in Fontan palliation. *Journal of the American College of Cardiology* 2019;73:810-22.

Türkan Kudsioğlu¹, Emre Gürcü², Mustafa Şimşek¹, Murat Acarel¹

¹ T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, Anestezi ve Reaminasyon Kliniği

² T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi ve Reaminasyon Kliniği

AORT KAPAK HASTALIKLARI

AORT DARLIĞI

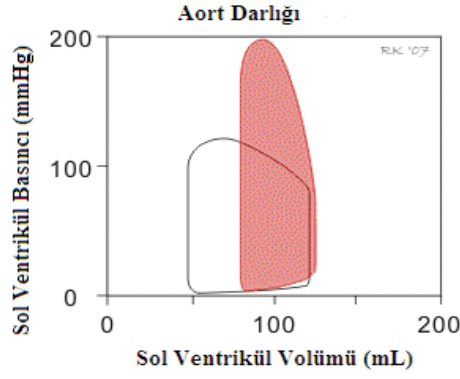
Aort kapak alanı 2,6-3,5 cm² dir. Kapak alanının 1 cm² ve altında olması hemodinamik olarak aort kapak darlığı (AD) olarak tanımlanır.¹ Avrupa'da, 65 yaş üstü hastalarda %2, 84 yaş ve üstü hastalarda %4 oranında ciddi AD görülmekte ve en çok kapak değişimi yapılan kapak hastalığıdır.² AD gelişmesinin esas iki nedeni; kapakta yaşa bağlı senil kalsifikasyon oluşumu ve doğumsal biküspit aort anomalisidir. Daha az görülen diğer nedenler arasında romatizma ve infektifendokardit sayılabilir.³ Amerika ve Avrupa'da AD sıklıkla dejeneratif nedenlidir.³ Ülkemizde daha çok romatizmal kaynaklı ve diğer kapak hatalıkları ile birlikte görülmektedir.⁴ AD'nin risk faktörleri; sistemik hipertansiyon, ileri yaş, hiperkolesterolemi, erkek cinsiyet, diyabet, sigara, metabolik sendromlar ve son dönem böbrek yetmezliğidir.⁵

Fizyopatoloji: Hastalığın başlangıç döneminde, AD'ına bağlı sol ventrikül çıkım yolundaki obstrüksiyonu yenebilmek için sol ventrikülde hipertrofi gelişir. Darlığın zamanla artması hipertrofiye bağlı sol ventrikülde diyastolik disfonksiyona neden olur. Sol ventrikül'ün oksijen gereksinimi artar, ancak miyokard O₂ sunumu, sol ventrikül diyastol sonu basıncın yükselmesi ve aort basıncının düşmesi nedeniyle azalır. Oksijen gereksinimi ile sunumu arasındaki bu dengezlilik koroner arterlerde herhangi bir lezyon olmamasına rağmen koroner perfüzyonu bozar. Sol ventrikül özellikle arteriyel basıncın azaldığı durumlara, ön yük değişikliklerine, sinüs ritminin devamına ve iskemiye aşırı duyarlı hale gelir. Hastalığın geç dönemlerinde sol ventrikül dilatasyonu gelişir.⁶

Tanı: Klinik olarak koroner arter hastalığına benzer semptomlarla kendini gösterir. Klasik semptomları; anjina, senkop, dispne ve konjestif kalp yetmezliği bulgularıdır. Ekokardiyografi temel tanı aracıdır [Kanıt düzeyi: B (çok güçlü öneri)].⁷ EKO ile kapaktaki kalsifikasyon ve darlığın derecesi, sol ventrikül fonksiyonu ve duvar kalınlığı, diğer eşlik eden kapak hastalıkları tespit edilir, prognoz ve kapak için girişim zamanlaması belirlenir. Ayrıca ciddi AD'ı; kapaktaki sistolik açıklığın azalması, EF'nin % 50' den düşük, kapak alanının 1,0 cm², aort velositesinin 4,0 m/sn'den daha az ve ortalama basınç farkının 40 mm Hg'den düşük olması durumlarında EKO ve invaziv hemodinamik ölçümler eşliğinde dobutamin stres testi ile değerlendirilir.⁷

Egzersiz testi ise, fizyolojik değişiklikleri değerlendirmek, aort velositesinin 4.0 m/sn ve ortalama basınç farkının 40 mm Hg'den daha yüksek olduğu asemptomatik hastalarda semptomları doğrulama için uygulanır.⁷

Hemodinamik değişiklikler: Arteriyel basınç dalgası, sol ventrikül sistolik basıncını yansıtan sistolik pik gecikmesi nedeniyle küçüktür ve ventrikül ejeksiyonu yavaştır. Aort kapağının kapanmasını yansıtan dikrotik çentik ise sıklıkla kaybolur ve nabız basıncı daralır. Aort kapak kapanmadan önce ventrikül sistolünün erken fazında görülen anakrotik çentik daha belirgin hale gelir (Şekil 1).⁸ Sol ventrikül diyastol sonu basıncın artmasına bağlı ileri AD'da pulmoner kapiller uç basıncı ise yükselir.



Şekil 1. Aort Darlığı: Basınç-Volüm Eğrisi^[8].

Anestezi Yönetimi:

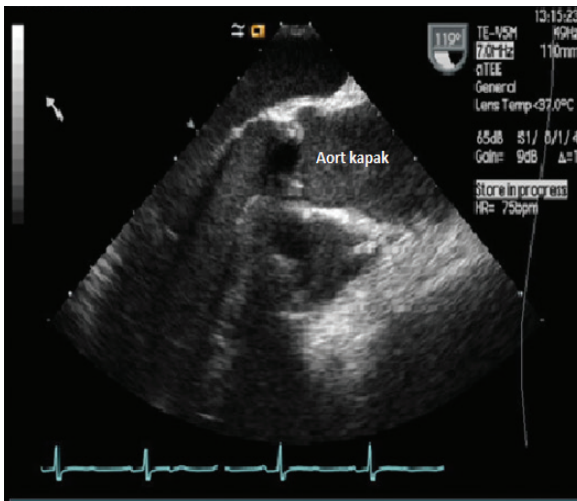
Genel hedefler: 1. Ön yük ve diyastolik dolumun sağlanması, 2. Sinüs ritminin korunması, 3. Ard yükün korunması veya hafif artırılması, 4. Taşikardi, hipotansiyon ve miyokard oksijen gereksinimini artıran ve miyokard depresyonuna neden olabilecek durumlardan kaçınılması.

Anestezi yönetimi hastalığın fizyopatolojik özellikleri dikkate alınarak genel hedefler doğrultusunda düşünülmelidir. Bu süreçte sistemik hipotansiyona neden olmamak için yeterli volüm sağlanmalı ve potansiyel miyokardiyal iskemiyeye karşı dikkatli olunmalıdır.¹ Sol ventrikül ön yükünü arttırmak, sistemik damar direncini (SVR) arttırmak, pulmoner damar direncini (PVR) ve kasılabilirliği korumak dengeli hemodinami için önemlidir. Ayrıca koroner perfüzyonu azaltarak kalp debisini düşürebileceğinden taşikardi (50-70/dak-sinüs ritmi) kontrol altına alınmalıdır.

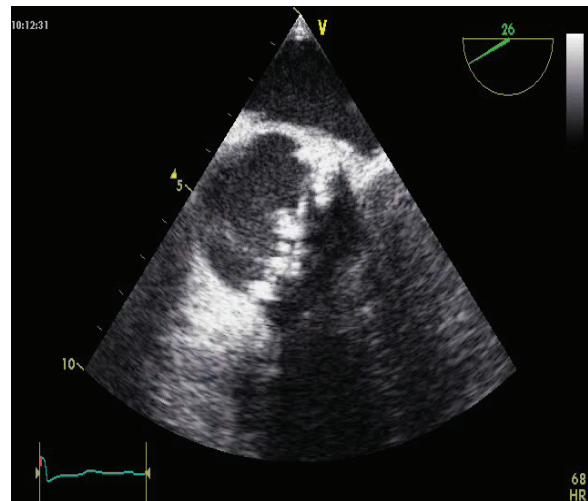
Anestezi öncesi premedikasyon; anksiyete nedeniyle oluşabilecek taşikardi ve dolayısıyla miyokard iskemisini ve aort kapak basınç farkının artışı önlemek sedasyon yapılır. Midozola'ın (iM) özellikle düşük dozda uygulanması ön ve ard yükün korunmasını sağlar.

Hemodinamik monitorizasyon; standart açık kalp cerrahisi monitorizasyonu uygulanır; 5 lead'li EKG, SpO₂, E_{tidal} CO₂, invaziv arter ve santral venöz basınç izlemi yapılır. Pulmoner arter kateteri, intraoperatif ve özellikle postoperatif dönemde pulmoner arter basıncı ve kalp debisi ölçümü gerekirse takılabilir.

İntraoperatif transözefageal ekokardiyografi (TÖE) uygulaması tüm kalp cerrahisi girişimlerinde oldukça önemlidir. Kılavuzlara göre kapak onarımlarında, aort kapağını içine alan aort diseksiyonlarında sınıf I, yapay kapak takılması ya da aort ateromatöz hastalık ve emboli kaynaklarını intraoperatif teşhisinde sınıf II endikasyon olarak uygulanmalıdır. Güncellenen kılavuzlara göre tüm aort kapak girişimlerinde, yanısıra özellikle onarım, endokardit gibi olgularda kanıt düzeyi:B (güçlü öneri) olarak TÖE önerilir⁹ (Şekil 2, 3).



Şekil 2. Kalsifik Aort kapak, (TÖE)



Şekil 3. Kalsifik Biküspit Aort kapak, (TÖE)

Anestezi indüksiyonu ve idamesi; narkotik analjezikler, hipnotik ve inhalasyon anesteziikleri ile dengeli anestezi uygulanır. Taşikardi ve iskemiye yol açabilecek refleks sempatik yanıtın baskılanması önemlidir. Narkotik analjezik olarak opioidler (fentanil, remifentanil), hipnotik (midazolam, propofol), inhalasyon anesteziikleri (sevofluran, desfluran) ve kas gevşetici (rokuronyum) kullanılır. Hipertansiyon tedavisi için nitroglicerine, esmolol ya da diltizem infüzyonu kullanılabilir. Anestezi indüksiyonunda defibrilatör hazır bulundurulmalıdır. İntraoperatif sıvı yönetimi sol ventrikül dolum basınçlarını sürdürmeyi sağlayacak şekilde düzenlenmelidir.

Postoperatif dönem komplikasyonları; kanama, tamponat, aritmi ve kalp blokları sayılabilir. Aort kapak değişimi sonrası özellikle sol ventrikül küçük ve hipertrofik olan hastalarda mitral kapağın sistolik anterior hareketin neden olabileceği sol ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonları görülebilir.²

Nonkardiyak cerrahi planlanan hastalarda; aort kapak hastalığı tanısı almış hastalarda öncelikle kapak patolojisi değerlendirilmelidir. Asemptomatik hastalarda, kapak fonksiyon bozukluğunun tipi ve derecesi doğru teşhis edilmeli, uygun anestezi yöntemi planlanmalıdır. Özellikle volüm kayıpları, aritmi gibi olası durumlar için invaziv hemodinamik monitorizasyon gereklidir. TÖE uygulaması ciddi asemptomatik AD'ı olan orta riskli hastalarda önerilmektedir. (Güçlü öneri, kanıt düzeyi:B).⁸ Semptomatik şiddetli AD'ı olan hastalarda nonkardiyak cerrahi girişimden önce aort kapak cerrahisi gerekebilmektedir.⁷ Bu hastalarda nonkardiyak cerrahi sırasında sistemik damar direncini düşüreceklerinden bölgesel nöroaksiyel anestezi önerilmez. Ekstremitte blokları tek başına veya genel anestezi ile birlikte uygulanabilir.¹⁰

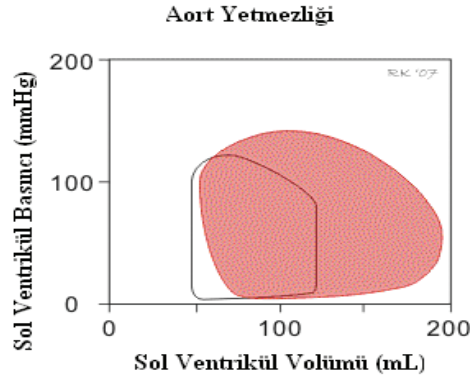
AORT YETMEZLİĞİ:

Aort kapağın diyastol sırasında yetersiz kapanması ile kanın sol ventriküle geri dönmesi ve sol ventriküle volüm yüklemesi ile karakterizedir. Akut veya kronik aort yetmezliği (AY) olabilir. Amerika'da genel AY'ı sıklığı % 11, orta derece AY % 4 ve orta-ileri AY'ı sıklığı ise sadece % 0.5 olarak bildirilmiştir^[11]. AY aort kapak hastalıklarına veya aort kapağı destek dokularının (aort anulusu, aortun devamı veya çıkan aorta) anormal yapısına bağlı meydana gelebilir. Romatizmal hastalıklar gelişmekte olan ülkelerde halen en yaygın nedendir. Avrupa ve Amerika'da daha çok konjenital (özellikle biküspid kapak) ya da aort anulusunun genişlemesini içeren dejeneratif nedenlidir.¹² Kronik AY'nin en sık nedenleri, aterosklerotik dejeneratif aort kapak (yaş, hipertansiyon, hiperlipidemi) ve konjenital biküspit aort hastalıklarıdır. Akut AY'nin en sık sebepleri ise; infektif endokardit, travma ve akut aort diseksiyonları sayılabilir.¹³ AY'de volüm yüklenmesi ile sarkomer atışı ve eksantrik sol ventrikül hipertrofisi gelişir. Koroner kan akımı, kalp hızı ve kan basıncının azalmasıyla özellikle gece olan göğüs ağrısı, dispne görülür.

Fizyopatoloji: hemodinamik ve klinik özellikleri, yetmezliğin akut veya kronik gelişimine göre farklılık gösterir. Temel patoloji sol ventriküle aşırı volüm yüklenmesidir ve yüklenmenin derecesi kaçak akımın büyüklüğü, aort ile ventrikül arasındaki basınç gradiyenti ve diyastolik zaman ile belirlenir^[1]. Bradikardi diyastolik zamanı uzatarak kaçak volümü daha da artırır.

Kronik AY'de aşırı volüm yüklenmesi ile sol ventrikül duvarı gerilir. Ventrikülde eksantrik hipertrofi gelişir ve yeniden şekillenme (remodelling) sürecine girer^[13]. Erken dönemde uyum mekanizmaları sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunu normal sınırlarda tutar ancak zamanla duvar gerginliğini azaltmak için ventrikül dilate olur (Şekil 4).⁸ Bu uyum mekanizmaları sol ventrikülün dolum basınçlarında çok az bir artışla daha büyük atım volümüne izin verir. Yüksek kalp debisinin sürmesini sağlayan bu mekanizma ile ciddi AY'de bile hastalar yıllarca stabil ve asemptomatik kalabilir. Ancak ilerleyen süreçte sol ventrikül hipertrofisi, aşırı volüm yükü, duvar gerginliği artışı ile sol ventrikül sistolik fonksiyonu bozulur, EF' düşer.¹²

Akut AY daha ciddi bir tablodur. Çünkü ani sol ventrikül dilatasyonu ve diğer uyum mekanizmaları hemodinamik bozulmayı önlemek için yeterince hızlı bir şekilde gelişemez. Kaçak akım hacmi akut AY'de sol ventrikül diyastol sonu basıncın ani artmasına ve efektif atım volümünde düşmeye neden olur.¹⁴



Şekil 4. Aort Yetmezliği Basınç-Volüm Eğrisi.⁸

Tanı: Klinik olarak kronik AY'li hastalar uzun yıllar semptomsuz kalsalar da, hastalığın ilerlemesi ile egzersiz intoleransı, dispne ve paroksizmal noktürnal dispne ya da ortopne gibi sol ventrikül yetmezliği semptomları gelişebilir. Akut AY'de ise hastalar akut pulmoner ödem, hipotansiyon ve hatta kardiyojenik şok ile gelebilirler.¹³

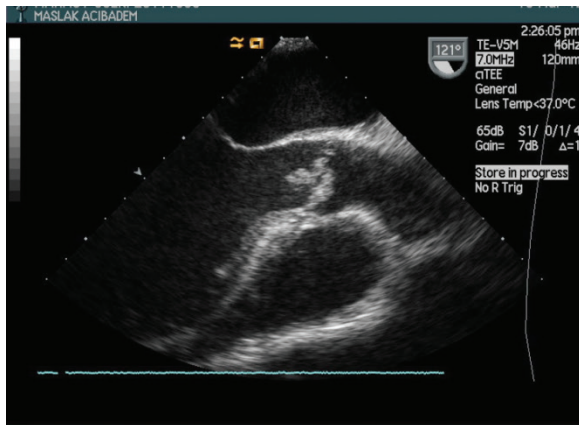
Ekokardiyografi (TTE/TÖE) kapak anatomisi, aort yetersizliğinin derecesi ve oluşma mekanizması ve kapak onarımının uygulanabilirliği için temel inceleme aracıdır.^{7,9} (Şekil 5)

2014 AHA kılavuzuna göre kronik AY'nin tanısında; TTE kanıt düzeyi: B, güçlü öneridir.⁷

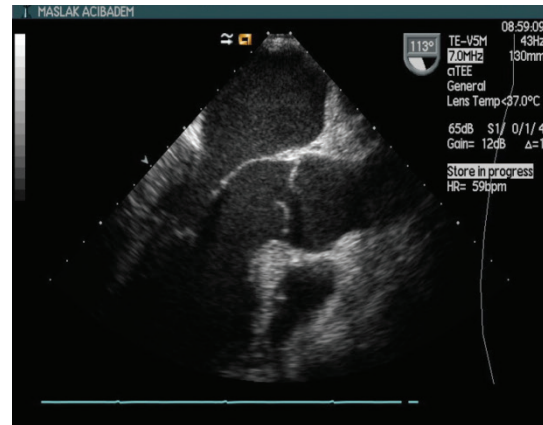
Yeterli EKO görüntüleri elde edilemeyen hastalarda kardiyak manyetik rezonans ile değerlendirme endikasyonu vardır [(Kanıt düzeyi: B (çok güçlü öneri))].¹⁷

Aort diseksiyonuna bağlı gelişen akut ciddi AY'yi hızlı teşhis ve acil cerrahi gerektiren bir durumdur. TTE'nin aort diseksiyonu tanısı için duyarlılığı ve özgüllüğü sadece % 60 ile % 80 arası, TÖE ise % 98-100 duyarlılığı, % 95-100 arasında bir özgüllüğe sahiptir. Bilgisayarlı tomografi de çok hassastır ve birçok merkezde tanı koymada en hızlı yaklaşımı sağlayabilir.

Aort kapak onarımı ya da kapak koruyucu aortik kök cerrahisi düşünöldüğünde, cerrahi öncesi ve sonrasında intraoperatif TÖE yapılmalıdır⁹(Şekil 6). EKO ile AY'inde kaçak sol ventrikül atım volümünün % 20'den az ise hafif, %20-39'u arasında ise orta, % 40'dan daha fazla ise şiddetli AY olarak yorumlanır.



Şekil 5. Aort kapak endokarditi, vejetasyon(TÖE)



Şekil 6.Aort yetmezliği, prolapsus (TÖE)

Hemodinamik değişiklikler; arteriyel basınç dalgasında hızlı yükselme ve geniş nabız basıncı izlenir. Akut AY'de mitral kapağın gerilmesiyle fonksiyonel MY'liği gelişebilir.

Anestezi Yönetimi:

Genel hedefler:

- ✓ Sol ventrikül ön yükünü ve kalp hızını arttırmak (90/dk)
- ✓ Ard yükü azaltmak (SDD'ini düşürmek)
- ✓ Yeterli ileri akımı (atım volüm) sağlamak
- ✓ Bradikardiden kaçınmak
- ✓ PDD ve kasılabilirliği korumak

Taşikardi ile kalp debisi artar, diyastol zamanı kısılır ve kaçak akım azalır. Subendokardiyal kan akımında düzelme, daha yüksek sistemik diyastolik ve daha düşük sol ventrikül diyastol sonu basınçla sağlanır. Bradikardi kaçak akımı artırır. Hastaların miyokard fonksiyonları farklılık göstereceğinden anestezi yönetimi hastaya göre düzenlenir.

Hemodinamik monitorizasyon; AD ile aynıdır.

Anestezi öncesi premedikasyon; Hastanın hemodinamisine göre düşük dozda premedikasyon uygulanabilir(Midazolam, IM)

Anestezi indüksiyonu ve idamesi; Aynı ilaçlar kullanılmaktadır. Önemli olan diyastolik basıncı koruyarak ard yükü normal sınırlarda tutmaktır. Propofol sol ventrikül ard yükünü ani düşmesine neden olacağından hem AD hem de AY'inde indüksiyonda kullanılmamalıdır.

KPB çıkışında gerektiğinde dobutamin, dopamin ya da adrenalin gibi inotropik ilaçlar hemodinamik gereksinim ve yanıtı göre kullanılmaktadır.

Nonkardiyak cerrahide; eğer hasta uygunsa epidural veya diğer rejyonel anestezi tipleri seçilebilir. Ancak SDD'inde çok ani düşmelere izin verilmemelidir. Hastada hipotansiyona neden olan supraventriküler taşikardi veya atriyal fibrilasyon geliştiğinde hemen senkronize kardiyoversiyon yapılarak bu durum düzeltilmelidir.¹

Aort Hastalıklarında Girişimsel İşlemler

Transapikal Aort Kapak İmplantasyonu (TAVİ): Cerrahi aort kapak cerrahisinin kısıtlı ve yandaş hastalıklar nedeniyle kontrendike olduğu durumlarda uygulanan daha az invaziv bir tedavi yöntemidir. TAVİ endikasyonları; cerrahi aort kapak değişimi için yüksek risk skorları(Lojistik EuroSCORE \geq 20, STS SCORE \geq 10) veya porselen aorta, şiddetli kifoskolyoz, siroz ve geniş mediastinal radyoterapi uygulamaları gibi cerrahi kontrendikasyonların olduğu durumlardır. Anestezi sırasında hastaların hemodinamik ve vital fonksiyonlarının korunması önemlidir. Girişim ideal olarak hibrid ameliyathane-anjiyografi odasında yapılmalıdır. Kardiyolog, kardiyak anestezi uzmanı, kardiyovasküler cerrah ve acil durumlarda perfüzyonist ile yapılan bir ekip çalışmasıdır.

Anestezisinde; genel anestezi ya da sedasyon verilir. Kısa etkili hipnotik(midazolam, propofol) ve narkotik analjezikler(remifentanil), kullanılır. Kapak yerleştirilmesi sırasında hızlı ventriküle pacing esnasında sistemik arteriyel basıncı yeterli düzeyde tutmak için epinefrin gibi inotrop ajanlar hazır bulundurulmalıdır. Ventriküler pacing sonrası gelişebilecek bloklar için dikkatli olunmalı ve defibrilatör cihazı hazır olmalıdır. Vaka işlem sonrası ekstübe edilerek yoğun bakım ünitesine alınır. Hipovolemi, hipotansiyon, iskemi ve aritmiden kaçınılmalıdır.

İşlem sırasında ve sonrasında arteriyel kanama, girişim yerinde damar yaralanmaları, aort diseksiyonu ve aort kapak anulus rüptürü meydana gelebilir. Aterom, hava embolizasyonu, diseksiyon vb. nedenlerle meydana gelebilecek deliryum ve inme gibi nörolojik olaylar değerlendirilmelidir^[14].

Balon Valvuloplasti (BAV): Cerrahi veya TAVİ için yüksek riskli hastalarda cerrahiye köprüleme, acil majör nonkardiyak cerrahiye gidecek hastalara uygulanır^[15]. BAV için lokal anestezi kullanılabilir ancak kardiyogenik şok, pulmoner ödem gelişebileceğinden genel anestezi tercih edilmelidir.

Sonuç olarak aort kapak hastalıklarında tüm bu süreçlerde ekip çalışması, aort kapak hastalıklarının fizyopatolojisinin iyi bilinmesi, EKO izlemi ve deneyimi, oluşabilecek olası komplikasyonların öngörülmesi ve tedavilerini yapabilecek düzeyde bir merkez olması önemlidir.

KAYNAKLAR

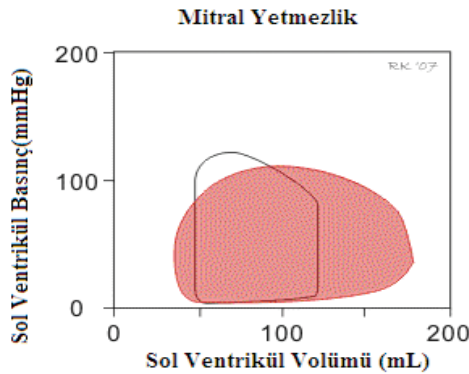
1. Harish Ramakrishna MD, Ryan C. Craner MD, Patrick A. Devaleria MD, David J. Cook MD, Philippe R. Housmans MD, PhD, Kent H. Rehfeldt MD. Valvular Heart Disease: Replacement and Repair. Kaplan's Cardiac Anesthesia, Seventh Edition, p. 770-816.
2. Matthew Chacko MBChB, Laurence Weinberg BSc. Aortic valve stenosis: perioperative anaesthetic implications of surgical replacement and minimally invasive interventions. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2012; 12:6.
3. Herrera A. Valvular heart disease. In: RL Hines, KE Marschall, editors. *Stoelting's anesthesia and co-existing disease* (6th ed.). PA: Philadelphia, Saunders; 2012. p. 40-42.
4. Saim Sağ, Sümeyye Güllülü. Management of multivalvular heart disease. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2014;42(7):675-84
5. Bernard Lung et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *European Heart Journal* 2003;24, 1231-43.
6. Skubas K, Lichtman A, Sharma A, et al. Anesthesia for cardiac surgery. In: PG Barash, BF Cullen, RK Stoelting, MK Cahalan, MC Stock, editors. *Clinical anesthesia* (6th edn.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 1078-80.
7. Rick A. Nishimura, MD, MACC, Catherine M. Otto, MD, FACC ve ark. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. *JACC* 2014; 63:22.
8. Richard E. Klabunde, Ph.D. *Cardiovascular Physiology Concepts*. Chapter 5 Vascular Function, Published by Lippincott Williams & Wilkins, 2005, Chapter 4
9. (ASE GUIDELINES AND STANDARDS Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic Examination: Recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. Rebecca T. Hahn, MD, FASE, Chair, Theodore Abraham, MD, FASE, Mark S. Adams, RDCS, FASE, Charles J. Bruce, MD, FASE, Kathryn E. Glas, MD, MBA, FASE, Roberto M. Lang, MD, FASE, Scott T. Reeves, MD, MBA, FASE, Jack S. Shanewise, MD, FASE, Samuel C. Siu, MD, FASE, William Stewart, MD, FASE, and Michael H. Picard, MD, FASE, New York, New York; Baltimore, Maryland; Boston, Massachusetts; Rochester, Minnesota; Atlanta, Georgia; Chicago, Illinois; Charleston, South Carolina; London, Ontario, Canada; Cleveland, Ohio (*J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:921-64.)
10. Jane Brown MBBS. Aortic stenosis and noncardiac Surgery. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2005(5):1.
11. Singh JP, Evans JC, Levy D. ve ark. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999;83:897-902.
12. Nir Flint, Nina C. Wunderlich, Hezzy Shmueli, et al. Aortic Regurgitation. *Current Cardiology Reports*. 2019;21:65.
13. R.O.B.E. Bonow et al. Valvular heart disease. 2005 Elsevier Philadelphia p.1553-1632.
14. Masson J-B, Kovac J, Schuler G ve ark. Transcatheter aortic valve implantation: review of the nature, management, and avoidance of procedural complications. *J Am Coll Cardiol Intv* 2009; 2: 811-20.
15. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K et al. Focused Update Practice Incorporated In to the 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. *Circulation* 2008; 118: e523-661.

MİTRAL KAPAK HASTALIKLARI

MİTRAL YETMEZLİK

Mitral kapak yetmezliği (MY), mitral kapak lifletlerini, kordaları, anulus ve sol ventrikülü etkileyen hastalıklardan kaynaklı kapağın tam olarak kapanmaması sonucu, sistol sırasında sol ventrikülden sol atriuma kaçak akım oluşmasıdır. Gelişmiş ülkelerdeki en sık nedeni mitral kapak prolapsusudur^[1]. Genç popülasyonda ciddi miksomatöz dejenerasyon (Barlow's valve), yaşlılarda korda rüptürüne neden olabilen fibroelastik bağdokusu eksikliği nendi gelişebilir^[1]. Amerika'da orta ya da ciddi mitral yetmezliği (MY) en sık görülen kapak hastalığıdır.² Batıda MY'i % 60-70 dejeneratif (primer miksomatöz, liflet yetmezliği, annuler kalsifikasyon), % 20 iskemik, % 2-5 endokardite bağlı, % 2-5 romatizmal ve çeşitli sebeplerden (kardiyomiyopatiler, inflamatuvar hastalıklar, ilaca bağlı, travmatik, konjenital) kaynaklanır.³ Gelişmekte olan ülkelerde ve ülkemizde ise en sık romatizmal nedenli MY görülür.⁴ Medikal tedavi altında 50 yaş üzeri orta MY'i olan hastaların yıllık mortalitesi % 3, ciddi MY de ise % 6 dır. Kronik MY olan hastalar başlangıçta asemptomatiktir, ancak semptomatik kalp yetmezliği gelişme süresini öngörmek zordur.¹ Bu nedenle 5 yıllık sağ kalım % 27-% 97 gibi oldukça geniş bir oranda değişmektedir.³

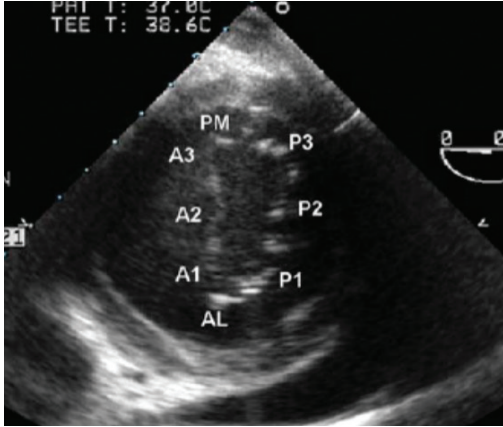
Fizyopatoloji: MY'deki kaçak ve sol atriumdaki hacmin birleşerek sol ventriküle dönmesi sol ventrikülde aşırı volüm yüklenmesine neden olur. Hastalığın başlangıcında ön yükün artması ve sarkomerlerin gerilmesi sol ventrikül ejeksiyon performansını arttırır.¹ Ancak sempatik uyarı ile miyokard O₂ tüketiminin ve sol ventrikül diastol sonu volümünün artması subendokardiyal kan akımını azaltarak iskemiye neden olabilir. MY akut ve kronik (primer dejeneratif ve sekonder fonksiyonel) olarak sınıflandırılır. Akut MY genellikle daha az görülür ve genellikle akut miyokard infarktüsü sonrası papiller kas rüptürüne bağlı gelişir. Endokarditin neden olduğu liflet yetmezliği ve daha az sıklıkla kardiyomiyopati (Takotsubo, miyokardit ya da postpartum kardiyomiyopati) diğer nedenlerdir.¹ Akut yetmezlikte pulmoner konjesyon ile pulmoner ödem gelişebilir, hemodinami ciddi olarak bozulur. Kronik primer dejeneratif yetmezlik, kapak bileşenlerinin bozulmasıyla gelişir. Kronik sekonder fonksiyonel MY ise kapak normal olmasına rağmen genellikle iskemik kalp hastalığı sonucu gelişir. Kronik süreçte; hafif MY ile sol ventrikülde eksantrik hipertrofi ve dilatasyon meydana gelir, sol ventrikül diastol sonu volüm artışına rağmen sol ventrikül diastol sonu basınç normal sınırlardadır. Orta derecede MY klinik bulgu verir. Ciddi MY'de pulmoner arter basıncı artar(PAB) ve sol ventrikül fonksiyonları bozulur. Sol ventrikül diastol ve sistol sonu volüm artar. Eksantrik hipertrofi ile total atım volümü artar, basınç-volüm grafisinde eğri sağa kayar ve volüm artışına düşük basınç eşlik eder (Şekil 1)⁵.



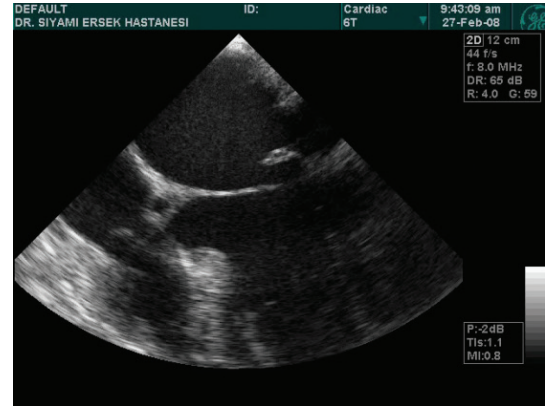
Şekil 1. Mitral Kapak Basınç-Volüm eğrisi⁵

Tanı: Kalp yetmezliği bulguları, MY'nin fiziksel belirtileridir. Apikal sistolik vuru, akciğer grafisinde sol atrial genişleme, kardiyomegali ve atriyal fibrilasyon(AF) önemlidir. TTE; MY'nin nedeni, mekanizması, kalsifikasyon ve lezyonların lokalizasyonunu tanımlayarak, onarılabiliirliğin değerlendirilmesi için fonksiyonel anatomik bilgi sağlar.^{6,7}(Tablo 1). Doppler ekokardiyografide, kaçak akım alanı, ve volümü, vena kontrakta (jet akımının en dar yeri) çapı, proksimal eş hızlı yüzey alanı (PISA) ölçümleri ile kantitatif olarak değerlendirilir. Ayrıca sol ventrikül ve sol atrium boyutları ve PAB MY'nin derecesini belirler.⁸ Kaçak akım'ın total sol ventrikül atım volümününün % 30'undan daha az olması hafif, % 30-60 olması orta derece, % 60'dan fazla olması ise ciddi MY'ni göstermektedir. Renkli akım Doppleri ile jet akımın eksantrik, santral olması; lifletlerin korda, liflet yada papiller kas rüptürüne bağlı sol atriuma doğru prolapsusu, flail yada blowing hareketi yapması önemli bulgulardır.⁸ TTE ile yeterli görüntü sağlanamıyorsa özellikle endokardit

olgularında TÖE oldukça değerlidir. 3D ekokardiyografi, kapağın üç boyutlu görüntüsünü sağlaması ve yetmezliğin mekanizmasının anlaşılması açısından klinik olarak anlamlı katkılar sağlar. İntraoperatif süreçte TÖE mitral onarım yapılacak vakalarda sınıf I endikasyona sahiptir.⁹ EKO da Carpentier sınıflaması segmental ve fonksiyonel anatomiyle ilişkilendirilerek değerlendirilir ve gerektiğinde KPB sonlandırılmadan hemen cerrahi düzeltme yapılır (Şekil 2,3).



Şekil 2. Mitral kapak lifletlerinin planimetrik sınıflandırılması



Şekil 3. Mitral Posterior liflet prolapsusu

Hemodinamik değişiklikler: Pulmoner arter kateteri takıldığında; yüksek PAB, pulmoner kapiller uç basıncına (PKUB) yansıyan kaçak akım dalga boyutu veya dev v dalgası görülebilir. Sol ventrikül ön yükü artar, sol atrium ve sol ventrikül dilatasyonu meydana gelir. Kalp hızının azalması, sol ventrikül ve kaçak akım artışına, kalp debisinin azalmasına neden olur. Bu nedenle kalp hızının (90/dk) normal sınırlarda korunması önemlidir. Sol ventrikül kontraksiyonunun yeterliliği kaçak akımı azaltacaktır.

Anestezi yönetimi

Genel hedefler

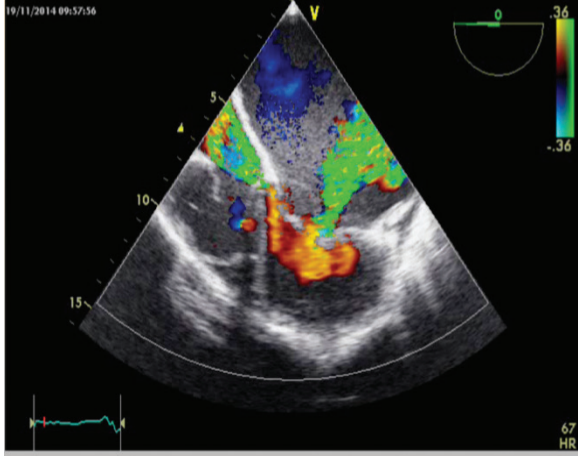
- ✓ Ön yük azaltılmalı
- ✓ Ard yük korunmalı veya hafif artırılmalı
- ✓ Pulmoner hipertansiyon kontrol edilmeli
- ✓ Sağ ventrikül fonksiyonu optimize edilmeli
- ✓ Hafif taşikardi ve vazodilatasyon sağlanmalı
- ✓ Miyokard depresyonundan kaçınmalıdır

MY'li hastalarda cerrahi için; hastalık süresi, semptomları, hemodinamik stabilite, ventrikül fonksiyonları, sağ kalp ve pulmoner dolaşım önemlidir. Örneğin akut papiller kas rüptürüne bağlı pulmoner ödem ve kardiyojenik şok gelişen MY'liğinde hasta intraaortik balon desteği ile ameliyata alınabilir. Özellikle pulmoner vasküler konjesyon ve olası sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu önemlidir. Ancak hastanın hemodinamik verilerine göre, genel yönetim hedefleri benzerdir ve kalp debisinin korunması ve MY'nin azaltılması önemlidir.

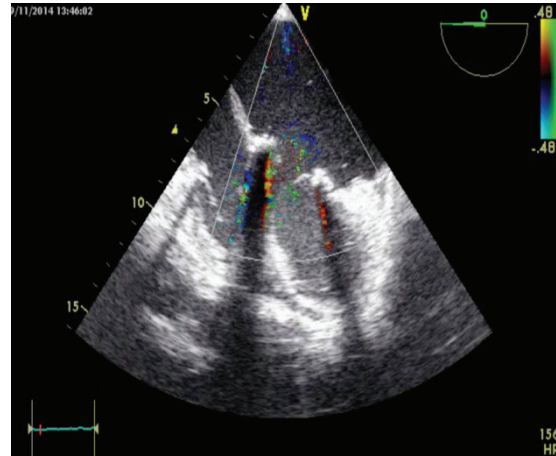
Anestezi öncesi premedikasyon; yüksek doz sedasyon yapılmamalıdır. Kalp hızının azalması PAB'nın artışına neden olabilir. Solunum baskılanmamalı, CO₂ artışından kaçınılmalıdır. Premedikasyon midozolam (İM) ile yapılır. Özellikle düşük dozda uygulanması ön ve ardyük korunmasını sağlar.

Hemodinamik monitorizasyon; standart olarak 5 lead'li EKG, SpO₂, E_{tidal} CO₂, invaziv arter ve santral venöz basınç, pulmoner hipertansiyonu varsa pulmoner arter kateteri (PAK) takılarak basınç izlemleri yapılır. PAK'ın intraoperatif kullanımı, sol ventrikül dolum basınçlarının değerlendirilmesini ve optimizasyonunu sağlar. PKUB ve diyastolik PAB, sol atrium ve sol ventrikül kompliyans ve dolumunu yansıtmaktadır. Eşlik eden diğer kapak patolojileri, özellikle pulmoner hipertansiyona (PH) bağlı sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu ve triküspid yetmezliği gelişmiş ise santral vönöz basınç ile izlenebilir. İntraoperatif TÖE uygulaması, MY'nin cerrahi düzeltilmesi sırasında önemli bilgiler sağlar ve kı-

lavuzlara göre kapak onarımlarında oldukça önemlidir. MY mekanizmasını güvenilir şekilde tanımlar, böylece cerrahi yaklaşıma rehberlik eder.⁹ (Şekil 4,5).



Şekil 4. Mitral Yetmezlik-Cerrahi öncesi,TÖE



Şekil 5. Cerrahi onarım (Mitral ring),TÖE

Kapak onarımı sonrası özellikle anterior lifletin sistolik hareketi (SAM) görülebilir, bu durumda yeterli volüm ve taşikardiden kaçınmak gerekir, gerekirse kısa etkili B-bloker (esmolol) ile tedavi edilmelidir. Hemodinamik olarak anlamlı SAM bu müdahalelere rağmen devam ederse, cerrahi olarak tekrar KPB'ya girilerek mitral kapağın tekrar onarımı ya da kapak değişimi gerekebilir. İntraoperatif TÖE ayrıca, atrial şant ve diğer kapak patolojilerini de gerçek zamanlı olarak tanımlar.

Anestezi indüksiyonu ve idamesi; Narkotik analjezikler, hipnotik ve inhalasyon anesteziikleri ile dengeli anestezi uygulanır. Narkotik analjezik olarak opioidler (fentanil, remifentanil), hipnotik (midazolam, propofol), inhalasyon anesteziikleri (sevofluran, desfluran) ve kas gevşetici (rokuronyum) kullanılır. İntraoperatif süreç, kalp debisini optimize etmeye, kaçak hacmi azaltmaya ve PAB'de artışı önlemeye yönelik olmalıdır. Yeterli sol ventrikül ön yükünün sürdürülmesi, genişlemiş sol ventrikülün yeterli dolumu önemlidir. Aynı zamanda, aşırı volüm yüklemesinden de kaçınılmalıdır, bu durum pulmoner vasküler konjesyonu ve PH'ü olan hastalarda sağ ventrikül yetmezliğini artırabilir. PH tedavisi için nitrogliserin, çok yüksek PAB'ı olan hastalarda ise özellikle KPB sonrası inhale nitrik oksit(NO) etkili olmaktadır. Kronik MY'inde KPB sonrası sol ventrikül performansını artırmak için inotropik destek veya İABP'a gereksinim duyulabilir^[7]. Ciddi sol ventrikül fonksiyon bozukluğu olan hastalarda, yeterli kalp debisini sürdürmek için dopamin, dobutamin veya epinefrin gibi inotropik ilaç infüzyonları gerekebilir.

Hemodinaminin stabilizasyonu için kalp hızı ve ritmi düzenlemelidir. Kaçak akımın artmaması için bradikardiden kaçınılmalıdır. Sinüs ritmi ve korunmuş atrial kasılma MY'li hastalarda mitral darlığı olan hastalardan daha az önemlidir. MY'li hastalarda genellikle sol ventrikül dolumuna engel bir durum söz konusu değildir ve AF genellikle darlığı olan hastalara göre daha iyi tolere edilir. Mitral anulus dilatasyonu, uzun süredir devam eden MY vakalarına eşlik eder. Ciddi MY PH ve sağ ventrikül fonksiyon bozukluğuna neden olabileceğinden, intraoperatif hiperkapni, hipoksi ve asidozdan kaçınılmalıdır. Hafif hiperventilasyon bazı hastalarda yararlı olabilir. KPB sonrası ciddi sağ ventrikül fonksiyonları bozulduğunda tedavi zorlaşabilir. Dobutamin ve milrinon gibi vazodilatör özelliklere sahip inotropik ilaçlar, sağ ventrikül sistolik performansını artırır ve PDD'ni düşürür.

Koroner arter hastalığına bağlı gelişen MY, iskemik MY olarak da adlandırılır, sol ventrikül fonksiyon bozukluğuna bağlı kapanma kuvvetinde azalma ve 'tethering' (papiller kasların apikal ve lateral yönde yer değiştirmesi, anüler dilatasyon) sonucu oluşan bir durumdur^[10]. İskemik MY hastalarında, cerrahi girişimin yaşam süresini uzattığını gösteren kanıtın olmayışı ve kapak onarımı sonrası MY'nin yüksek oranda tekrarlaması ve devam etmesi nedeniyle cerrahi endikasyonlar ve tercih edilecek yöntem tartışılmaya devam etmektedir.¹¹

Minimal İnvaziv ve Robotik Cerrahi yaklaşım: Cerrahi olarak sağ mini torakotomi yapılır, genellikle superior vena kava ve femoral arter kanülasyonu kullanılır. İntraoperatif TÖE minimal invaziv ve robotik mitral kapak cerrahisi sırasında mutlaka gereklidir. TÖE görüntüleme ile kanülasyon pozisyonları doğrulanır. Tek akciğer ventilasyonu tercih edilir, bu amaçla çift lümenli endotrakeal veya bronşiyal bloker tüp takılır. Defibrilasyon için eksternal pedler genellikle hastaya pozisyon vermeden önce yerleştirilir.

Perkütan mitral klip işlemi; Optimal tıbbi tedaviye rağmen semptomatik ileri MY'si olan, ekokardiyografik uygunluk ölçütlerini karşılayan, cerrahi girişim düşünülmeyen veya cerrahi girişim için yüksek risk taşıdığına karar verilen, bir yıldan fazla yaşam beklentisi olan hastalarda düşünülebilir (öneri sınıfı IIb, kanıt düzeyi C). Genel anestezi altında bu girişim gerçekleştirilir.

MİTRAL DARLIĞI

Romatizmal kalp hastalığı nedeniyle mitral kapakta füzyon, lifletlerde kalınlaşma ve kalsifikasyon gelişir, görülme sıklığı gelişmiş ülkelerde oldukça azalmıştır.¹² Hastalar yıllarca asemptomatik kalabilir, 10 yıla kadar varan sağ kalım saptanmıştır. Gebelik, AF, tirotoksikoz, ateş, anemi, KD'nin yükselmesi veya emboli gibi durumlar tetiklemektedir. Girişim yapılmadığı takdirde özellikle ileri PH'lı hastaların prognozu kötüdür. Başarılı bir ameliyat ile 5 yıllık yaşam beklentileri % 80'e kadar yükseltilebilir.⁷

Fizyopatoloji; MD'ın ilerlemesiyle pulmoner ödem, dispne, iştahsızlık, göğüs ağrısı görülür. Normal mitral kapak alanı 4-6 cm²'dir. Hafif MD'da klinik bulgular görülmez. Orta MD'da kapak alanı 1-1.5 cm²'dir ve bulgular görülmeye başlar. Sol atrium basıncı ve PAB artar, PH ve PDD'de ki artış sol ventrikül yetmezliğine yol açabilir. AF geliştiğinde KD'i düşer ve hemodinami bozulabilir. Kritik MD'da kapak alanı 1.0 cm²'dir. MD'da başlangıçta sol atrium basıncının yüksekliği pasif olarak pulmoner venöz yatağa yansır ve pulmoner venöz hipertansiyon gelişir. Pulmoner venöz basınç artışı ile alveollere sıvı kaçışını önlemek için reaktif gelişen pulmoner arteriyoller vazokonstriksiyon ve sürecin kronikleşmesiyle pulmoner venöz ve arteriyoller hipertansiyon pulmoner damar yapısında morfolojik değişimlere neden olur. PH gelişmesi ile sağ ventrikül dilate olur, septum sol ventriküle kayar ve ve EF azalabilir. Sağ ventrikül yetmezliği fonksiyonel olarak triküspit kapak yetmezliğine yol açar ve ileri dönemde düşük KD'si ile sistemik venöz göllenme, hepatomegali ve periferik ödem görülebilir. Pek çok ciddi MD olgusunda PH görülmeyebilir. PH'nın nedeni sadece sol atrium basıncının yükseliği değil tekarlayan tromboemboliler, akciğer hastalıkları, pulmoner arterde oluşan morfolojik değişiklikler de rol oynar.

Tanı

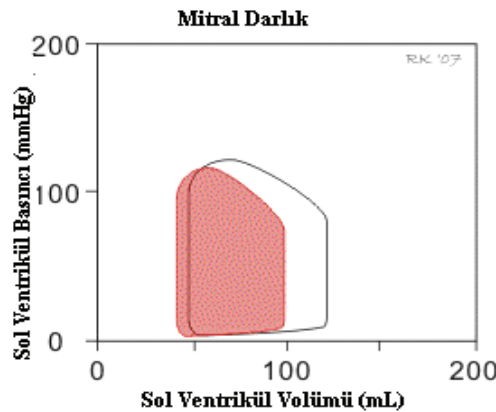
TTE, MD'nin ciddiyetini, sonuçlarını ve anatomik lezyonların yaygınlığını değerlendirmede başlıca tanı yöntemidir. Kapak alanı ve Doppler EKO ile basınç farkı değerlendirilir. Bu ölçümler kalp hızı ve ritmine bağlıdır, özellikle AF varlığında tekrarlı ölçümler gerekebilir. Tedavi stratejisini belirlemek için kapak morfolojisinin kapsamlı değerlendirilmesi yararlıdır.

Kapak kalınlaşması, hareketlilik, kalsifikasyon, kapak altı yapı deformitelerini ve komissür alanlarını dikkate alan skorlama sistemleri geliştirilmiştir.¹³

Hemodinamik değişiklikler

PkUB'da dev a dalgası görülebilir. AF varsa a dalgası görülemez. EKG'de PR aralığının kısalması diastolik akım ve dolayısıyla KD'sinin azalmasına neden olur (Şekil 6).⁵

Kronik ventrikül dolum azlığı kasılabilirliği baskılar ve kardiyomyopati gelişebilir. Bazı hastalarda KPB öncesi ve sonrası inotropik destek gerekebilir.



Şekil 6. Mitral Darlıkta Basınç-Volüm Eğrisi⁵

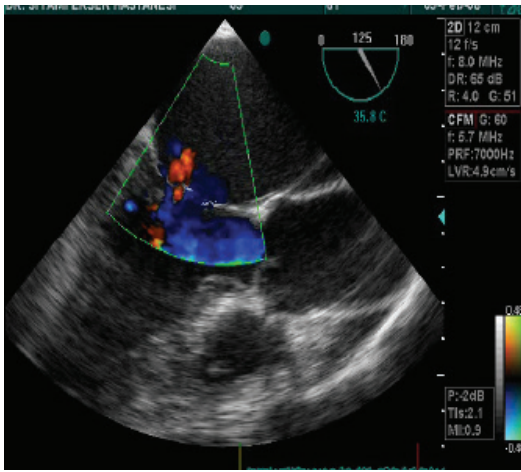
Anestezi yönetimi

Genel hedefler

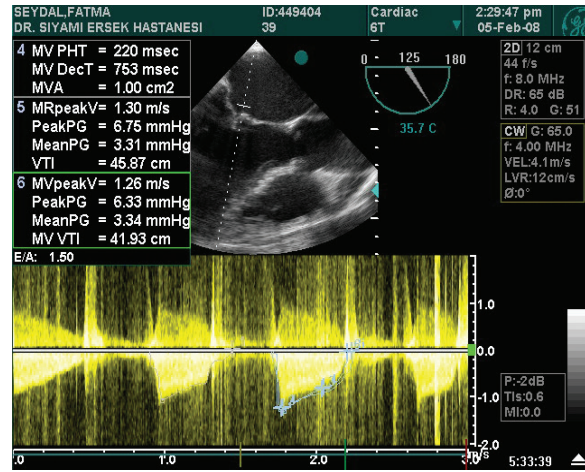
- ✓ Sol ventrikül ön yükü arttırılmalı
- ✓ Kalp hızı normal sınırlarda korunmalı
- ✓ Ard yük bu hastalarda normal sınırlarda korunmalıdır
- ✓ Taşikardi ve pulmoner vazokonstrüksiyondan kaçınmalı

Anestezi öncesi premedikasyon; hipoksi ve hiperkarbiye neden olabilecek yüksek doz sedasyondan kaçınmalıdır. Anksiyeteden kaynaklanan taşikardi önemlidir, sedasyon amacıyla midazolam(IM) kullanılmaktadır.

Hemodinamik monitorizasyon; mitral yetmezlikle aynıdır. PAK'ın intraoperatif kullanımı, MY de olduğu gibi sol ventrikül dolun basınçlarının değerlendirilmesini sağlar. İntraoperatif TÖE uygulaması, MD patolojisi, sol atrial appendikste trombüs varlığı ile ilgili cerrahi öncesi ve sonrası önemli bilgiler sağlar. Özellikle mekanik kapağın fonksiyonu ya da kaçak akım varlığı cerrahi sonrası değerlendirilir (Şekil 7,8).



Şekil 7. Mitral Darlık, TÖE



Şekil 8. Mitral Darlıkta TÖE ile ölçümleri

Anestezi indüksiyonu ve idamesi; MY de olduğu gibi aynı protokol uygulanır. İntraoperatif dönemde ileri MD'ı olan hastalarda diastolik dolun periyodunu kısalttığı için taşikardi tedavi etmelidir. Cerrahi öncesi kalp hızını kontrol etmek için kullanılan beta-bloker, kalsiyum kanal blokerleri ya da amiodaron gibi ilaçlar perioperatif dönemde de verilmelidir. Sol ventrikül dolununun optimizasyonu sağlanırken aşırı volümden gelişebilecek pulmoner konjesyonu da önlemek gerekir ve PAK ile izlemi yapılır. PH'ı arttıran ve sağ ventrikül fonksiyonunu bozan faktörlerden kaçınmalıdır. PH'ı olan hastalar için vazodilatör tedavisi bazen, oluşan venodilatasyonun sol ventrikül dolununu daha da sınırlayacağından etkisiz olabilir. MD'na eşlik eden MY veya şiddetli PH'ı ve sağ ventrikül disfonksiyonu olan hastalar vazodilatör tedaviden daha çok fayda görür. Bu hastalarda pulmoner vazodilatasyon transpulmoner kan akışını kolaylaştırır ve sol ventrikül dolunu artır^[14].

Cerrahi girişim endikasyonları

Klinik olarak anlamlı MD (kapak alanı $<1.5 \text{ cm}^2$) varlığında ve semptomatik hastalarda yapılır.

Perkütan mitral komissurotomi (PMK)

Kardiyologlar tarafından uygun kapak anatomisine sahip hastaların çoğunda PMK uygulanmaktadır; bununla birlikte, PMK'ya uygun olmayan hastalarda cerrahi girişim tercih edilir. MD olan asemptomatik hastalarda, cerrahi girişim PMK'nın kontrendike olduğu veya yüksek komplikasyon riski taşıdığı az sayıda hastayla sınırlıdır.¹⁵ PMK kontrendike ise tek alternatif cerrahi girişimdir. PMK için en önemli kontrendikasyon sol atrial trombüsüdür. Girişim sırasında anestezi yönetimi; sedasyon ya da genel anestezi ile gerçekleştirilir. TÖE ile girişim yönetilir.

KAYNAKLAR

1. Lung B, Baron G, Butchart EG, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro heart survey on valvular heart disease. *EurHeart J* 2003; 24: 1231–43.
2. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006; 368:1005–11.
3. Falk V, Baumgartner H, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, Lung B, Lancellotti P, Lansac E, Muñoz DR, Rosenhek R, Sjögren J, Tornos Mas P, Vahanian A, Walther T, Wendler O, Windecker S, Zamorano JL; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur J Cardiot-horac Surg.* 2017;52:616-64.
4. Maurice Enriquez-Sarano, Cary W Akins, Alec Vahanian Mitral regurgitation. *Lancet* 2009; 373: 1382–94 Published Online April 7, 2009 DOI:10.1016/S0140- 6736(09)60692-9
5. Richard E. Klabunde, Ph.D. Cardiovascular Physiology Concepts. Chapter 5 Vascular Function, Published by Lippincott Williams &Wilkins, 2005,Chapter 4.
6. Monin JL, Dehant P, Roiron C, et al. Functional assessment of mitral regurgitation by transthoracic echocardiography using standardized imaging planes diagnostic accuracy and outcome implications. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:302–09.
7. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. ACC/AHA2006 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:e84–231.
8. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, Badano L, Zamorano JL, Scientific Document Committee of the European Association of Cardiovascular Imaging. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc . Imaging* 2013;14:611–644.
9. (ASE GUIDELINES AND STANDARDS Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic Examination: Recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Rebecca T. Hahn, MD, FASE, Chair, Theodore Abraham, MD, FASE, Mark S. Adams, RDCS, FASE, Charles J. Bruce, MD, FASE, Kathryn E. Glas, MD, MBA, FASE, Roberto M. Lang, MD, FASE, Scott T. Reeves, MD, MBA, FASE, Jack S. Shanewise, MD, FASE, Samuel C. Siu, MD, FASE, William Stewart, MD, FASE, and Michael H. Picard, MD, FASE, New York, New York; Baltimore, Maryland; Boston, Massachusetts; Rochester, Minnesota; Atlanta, Georgia; Chicago, Illinois; Charleston, South Carolina; London, Ontario, Canada; Cleveland, Ohio (*J AmSocEchocardiogr* 2013;26:921-64.)
10. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, Hagendorff A, Monin JL, Badano L, Zamorano JL. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010;11:307-332.
11. Mc Gee EC Jr, Gillinov AM, Blackstone EH, Rajeswaran J, Cohen G, Najam F, Shiota T, Sabik JF, Lytle BW, McCarthy PM, Cosgrove DM. Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:916-924.
12. Lung B, Vahanian A. Epidemiology of acquired valvular heart disease. *Can J Cardiol* 2014;30:962–970.
13. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, Lung B, Otto CM, Pellikka PA, Quinones M. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:1-25.
14. Lancellotti P, Gérard P, Pierard L. Long-term outcome of patients with heart failure and dynamic functional mitral regurgitation. *Eur Heart J* 2005;26: 1528–1532.
15. Cruz-Gonzalez I, Sanchez-Ledesma M, Sanchez PL, Martin-Moreiras J, Jneid H, Rengifo-Moreno P, Inglessis-Azuaje I, Maree AO, Palacios IF. Predicting success and long-term outcomes of percutaneous mitral valvuloplasty: a multifactorial score. *Am J Med* 2009;122:581.e11-e19.

TRİKÜSPİT KAPAK HASTALIKLARI

Sağ ventrikülün atrioventriküler kapağını oluşturan triküspit kapak üç lifletli (anterior, posterior ve septal lifletler) ve mitral kapaktan daha geniş alana sahip (7-9 cm²)'dir. Triküspit kapak lezyonları genellikle diğer kapak yetmezlik ve darlıklara ikincil olarak gelişmektedir.¹

TRİKÜSPİD YETMEZLİĞİ

Triküspitkapak lifletleri normal olmasına rağmen, sağ ventrikül fonksiyonlarının bozulması ile basınç veya hacim yüklenmesi sonucu, triküspit anülusunun dilatasyonu nedeniyle fonksiyonel triküspit yetmezliği (TY)'i geliştirebilir.² Bu durumdan sıklıkla sol kalp patolojileri, özellikle ileri aort ve mitral kapak hastalıkları sorumludur. İzole TY ise sıklıkla endokardit (intravenöz uyuşturucu kullanımı gibi) karsinoid sendrom, Ebstein anomalisi, göğüs travması, miyokard infarktüsüne bağlı sağ ventrikül papiller kas rüptürü nedeniyle gözlemlenir.³

Fizyopatoloji: Genellikle görülen semptom dispnedir. Mitral darlığı ile birlikte TY var ise, mitral darlığının semptomları şiddetli bir şekilde hafiflemektedir.^[2] Sağ ventrikülün gerilmesi ve pulmoner arter basıncının artması ile TY meydana gelmektedir. Uzun süren pulmoner hipertansiyonun (PH) meydana getirdiği ard yük stresi sonucu sağ ventrikül dilate olur. Sağ ventrikül dilatasyonu interventriküler septumu sola doğru iterek sol ventrikülün fonksiyonlarını etkiler.^[2] Ventriküllerin anatomik ve fizyolojik devamı bozulur. Ciddi TY de sistemik venöz ve hepatik konjesyon, periferik ödem ve asit meydana gelir.

Tanı; TTE, TY'nin ciddiyetini, sonuçlarını ve anatomik lezyonların yaygınlığını değerlendirmede en önemli tanı yöntemidir. Kapaktaki kaçak akım, vejetasyonlar, triküspit anulus, sağ ventrikül boyutları birlikte değerlendirilir. Kantitatif olarak kaçak derecesi vena kontrakta ile, sağ ventrikül sistolik fonksiyonunu yansıtan fraksiyonel alan değişim yüzdesi (FAC) ve TAPSE (Triküspit anulusun sistolik değişimi) M-mode ve Doppler EKO kullanılarak değerlendirilir. Ayrıca pulmoner arter basıncı TY 'de trasesinden Doppler EKO ile hesaplanır.⁴ Ciddi TY'de PH varlığında pulmoner damar direnci (PDD) öngörülenden daha düşük hesaplanabilir. Bu nedenle hastayı değerlendirirken pulmoner vasküler direncinin yüksekliğini gözden kaçırmamak önemlidir.⁵

Hemodinamik değişiklikler; EKG'de sıklıkla atriyal fibrilasyon, sağ dal bloğu bulguları görülebilir. Ebstein anomalisinde ise AV blok (1. derece) ya da WPW sendromu olabilir. Santralvenöz basınç yüksektir.

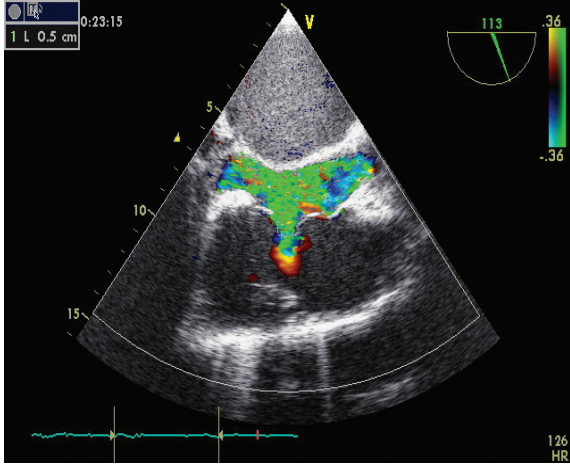
Anestezi yönetimi

Genel hedefler

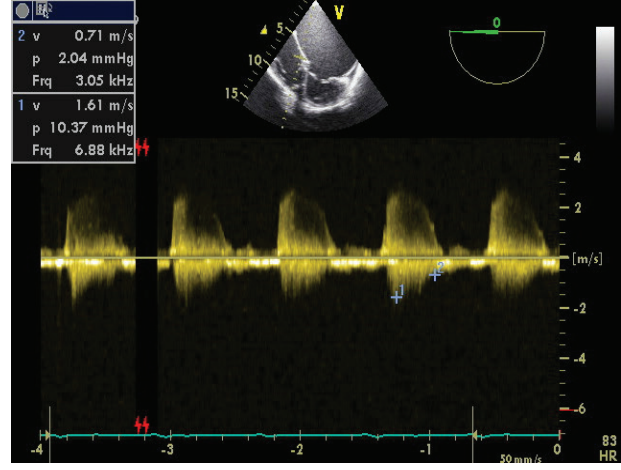
- ✓ Sağ ventrikül önyükü korunmalı
- ✓ Kalp hızı normal sınırlarda korunmalı
- ✓ Bradikardi ve pulmoner vazokonstriksiyondan kaçınmalı

Anestezi öncesi premedikasyon; hipoksi, hiperkarbi ve bradikardiyeden olabilecek yüksek doz sedasyondan kaçınılmalıdır. Premedikasyonda midazolam (IM) kullanılmaktadır.

Hemodinamik monitorizasyon; standart olarak 5 lead'li EKG, SpO₂, E_{tidal} CO₂, invaziv arter ve santral venöz basınç kate-teri takılarak basınç izlemleri yapılır. İntraoperatif TÖE uygulaması, diğer kapak lezyonları, TY patolojisi ve özellikle sağ ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi açısından cerrahi öncesi ve sonrası önemli bilgiler sağlar.⁴ (Şekil 1 ,2).



Şekil 1. Triküspit Yetmezliği (VC ölçümü),TÖE



Şekil 2. Triküspit kapak onarımı sonrası basınçlar

Anestezi indüksiyonu ve idamesi; Narkotik analjezikler, hipnotik ve inhalasyon anestezikleri ile dengeli anestezi uygulanır. Narkotik analjezik olarak opioidler (fentanil, remifentanil), hipnotik (midazolam, propofol), inhalasyon anestezikleri (sevofluran, desfluran) ve kas gevşetici (rocuronyum) kullanılır. İntraoperatif süreç, çoğunlukla diğer kapak patolojileri ile birlikteliğinden dolayı hemodinamik açıdan birlikte düşünülmesi gerekir. Ön yükün dolayısıyla kalp debisini optimize edilmesi, sağ kalp fonksiyonların korunması önemlidir. PAK kapağa müdahale edileceğinden yerleştirilmez, pulmoner arter ve sağ ventrikül fonksiyonları intraoperatif TÖE ile takip edilmesi önerilmektedir. Aşırı volüm yüklemesinden kaçınılmalıdır, pulmoner vasküler konjesyonu ve PH'ı olan hastalarda sağ ventrikül yetmezliğini artırmaz.⁶ PH tedavisi için nitrogliserin, KPB sonrası inhale nitrik oksit(NO) verilebilir. Hemodinaminin stabilizasyonu için kalp hızı ve ritmi düzenlemelidir. KPB sonrası ciddi sağ ventrikül fonksiyonları bozulduğunda tedavi zorlaşabilir. Dobutamin ve milrinon gibi vazodilatör özelliklere sahip inotropik ilaçlar, sağ ventrikül sistolik performansını artırır ve PDD'ni düşürür.

Cerrahi girişim endikasyonları;

Cerrahi girişim zamanı sıklıkla tartışmalıdır, ancak erken girişim sağ ventrikül fonksiyonlarının bozulmaması için önemlidir. Cerrahi ilerleyici sağ ventrikül dilatasyonu veya fonksiyonlarında azalma gösteren asemptomatik ciddi primerTY'li hastalarda da düşünülmalıdır. Diüretik tedaviye yanıt veren bu hastalarda cerrahi girişim geç kalındığında dönüşümsüz sağ ventrikül ve organ yetmezliği gelişebilir. Sekonder TY'de diğer kapak cerrahisi sırasında triküspit kapak ve annulus dilatasyonuna onarım yapılır^[7]. Bu hastalarda ciddi TY olmasa bile triküspit kapak onarımı sağ ventrikülün yeniden şekillenmesine ve fonksiyonlarının düzelmesine katkısı olduğu gösterilmiştir^[8]. Mitral kapak cerrahisi sonrasında TY'nin devam etmesi ve ilerlemesi tekrar cerrahi girişim hasta için risk taşımaktadır. Teknik açıdan olası ise kapak onarımı, kapak değişimine tercih edilmelidir. Ring anüloplastisi, protez halkalar yapılır.⁸ Ancak triküspit lifletlerinde önemli derecede 'tethering' ve anulus ciddi derecede genişlediğinde kapak değişimi düşünülmalıdır.

Triküspit Yetmezliğinde Perkütan Transkateter Yaklaşım

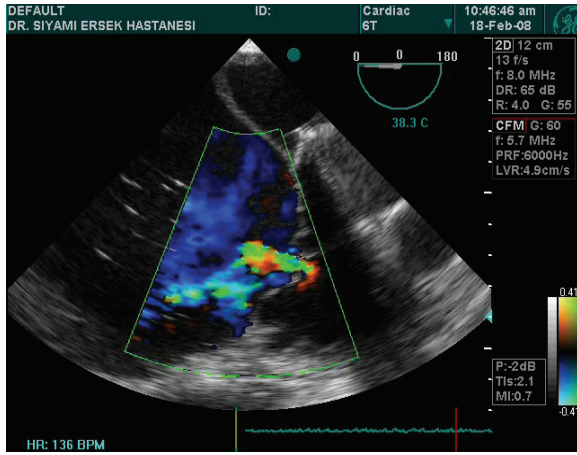
Günümüzde ciddi semptomatik TY tedavi seçenekleri; medikal tedavi ya da cerrahi tedavidir. Medikal tedavi yetersiz kalabilmekte, cerrahi tedavinin ise mortalitesi yüksek olabilmektedir. TY'ni azaltmak için tasarlanmış daha az invaziv transkateter tedavile yeni bir teknik olarak uygulanmaya başlamıştır. Bu konuyla ilgili Amerikan Kalp Derneği Dergisi'nde (JACC) yayınlanan klinik çalışmalarda ciddi semptomatik TY'i olan hastalarda perkütan triküspit kapak tedavisinin güvenli ve uygulanabilir bir tedavi seçeneği olduğu belirtilmektedir. TRI-REPAIR çalışmasında daha önce mitral yetmezliğinin tedavisinde de kullanılan Cardioband transkateter triküspit tedavi sisteminin güvenliği ve etkinliği araştırılmıştır.⁹ Uzun vadeli yararın belirsiz olduğu, bununla birlikte, çalışmanın genel sonuçlarının umut verici ve TY'iciddiyetini gösteren EKO bulgularında anlamlı bir farklılık görülmüştür.¹⁰

TRİKÜSPİT DARLIĞI

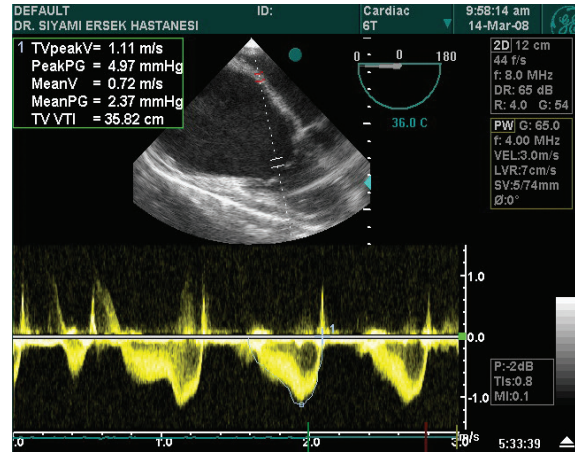
Triküspit darlığı (TD) ender görülen ve sıklıkla tek başına olmayan bir patolojidir. Çoğunlukla triküspit yetmezliği ile birlikte görülebilir. Nedenleri arasında en sık romatizmal kalp hastalığı vardır. Sağ kalp yetmezliğine ait semptomlar olan hepatomegali, karaciğer fonksiyon bozukluğu, asit, periferik ödem ve juguler venöz dolgunluk ile görülür.

Fizyopatoloji: kapak alanı ancak 1.5 cm²'nin altına indiğinde belirtiler görülmeye başlar.¹¹ Kapak alanı küçüldükçe sağ atrium basıncı yükselir ve genişler, ileriye doğru kan akımı azalmaya başlar. TD'ı sağ kalpte volüm ve basınç değişikliklerine yol açar.

Tanı; TTE ile konur, sıklıkla TY ile birlikte (Şekil 3,4). Özellikle kapak onarımı ve kapak altı yapıların değerlendirilmesi önemlidir. Ameliyat kararı medikal tedavi ile belli bir zaman ertelenebilir. Ancak triküspit kapak gradyanı ≥ 5 mm Hg ise TD olarak kabul edilir^[4].



Şekil 3. Triküspit Darlık ve Yetmezlik



Şekil 4. Triküspit Darlıkta basınç gradyanı

Hemodinamik değişiklikler; Hemodinamik stabilite yeterli sağ ventrikül ön yükünün korunmasına bağlıdır. Supraventriküler taşikardi gibi aritmi durumlarında yetmezlik bulguları artabileceği için sinüs ritmi korunmalıdır. Ancak bradikardi gelişmesi de sağ ventrikülün dolumunu TD'dan dolayı olumsuz etkiler. Aritmi durumunda medikasyon ve kardiyoversiyon hızlıca uygulanmalıdır. Kontraktilitenin azalması KD'ı önemli ölçüde azaltır ve sağ atrium basıncı yükselir. Triküspit kapaktan geçen kan akımı az olduğu için sistemik vazodilatasyon durumunda hipotansiyon gelişebilir.

Anestezi yönetimi

Genel hedefler

- ✓ Sağ ventrikül ön yükü korunmalı
- ✓ Bradikardi ve taşikardiden kaçınmalı, kalp hızı normal sınırlarda korunmalı

Anestezi öncesi premedikasyon; hipoksi, hiperkarbi ve bradikardiye neden olabilecek yüksek doz sedasyondan kaçınmalıdır. Premedikasyonda midazolam(IM) kullanılmaktadır.

Hemodinamik monitorizasyon; Triküspit yetmezliğindeki gibidir. İntraoperatif TÖE uygulaması, diğer kapak lezyonları, TD patolojisi ve özellikle sağ ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi açısından cerrahi öncesi ve sonrası önemli bilgiler sağlar.^{4,12}

Anestezi indüksiyonu ve idamesi; Triküspit yetmezliğindeki gibidir. İntraoperatif süreç, çoğunlukla diğer kapak patolojileri ile birlikteliğinden dolayı hemodinamik açıdan birlikte düşünülmesi gerekir. Ön yükün dolayısıyla kalp debisini optimize edilmesi, sağ kalp fonksiyonların korunması önemlidir. PAK kapağa müdahale edileceğinden TY de olduğu gibi yerleştirilmez, pulmoner arter ve sağ ventrikül fonksiyonları intraoperatif TÖE ile takip edilmesi önerilmektedir.¹² Dobutamin ve milrinon gibi vazodilatör özelliklere sahip inotropik ilaçlar, sağ ventrikülsistolik performansını artırır gerektiğinde verilmektedir.

Cerrahi girişim endikasyonları; TD'da lifletler esnek olmadığı için cerrahi onarım kısıtlıdır. Kapak değişiminde mekanik kapakların yüksek bir tromboz riski taşımasından dolayı daha çok biyoprotez tercih edilmektedir.¹³ TD'da perkütan balon dilatasyon girişimi sık yapılan bir uygulama değildir.

Triküspit kapak cerrahi işlemler medikal tedaviye rağmen semptomları devam eden hastalarda, diğer kapaklara yönelik girişim yapıldığı sırada uygulanır. Onarım ya da kapak değişimi kapak anatomisi ve kapak onarımı konusundaki cerrahi deneyime bağlıdır.¹³

PULMONER KAPAK HASTALIKLARI

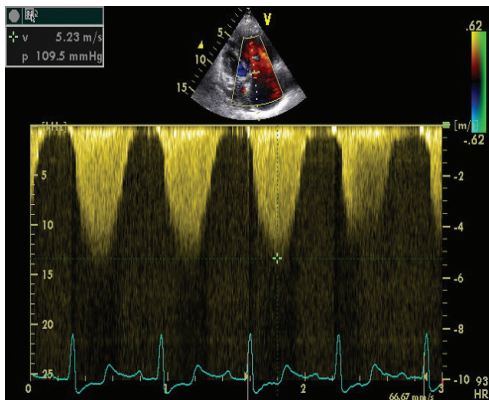
Pulmoner kapak, üç lifletli (anterior, sağ ve laterallifletler), yapı ve fonksiyonları açısından aort kapağına benzeyen, ancak daha ince ve alanı daha geniş bir kapaktır. Pulmoner kapak hastalıkları çoğunlukla konjenital ve diğer kapak patolojilerine eşlik eder.

PULMONER YETMEZLİK

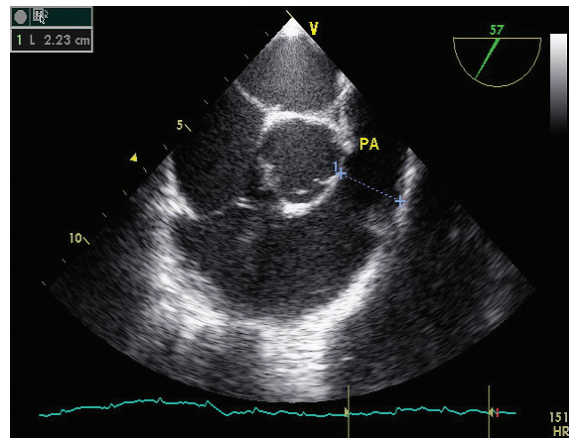
Pulmoner yetmezlik (PY) çoğunlukla pulmoner hipertansiyon sonucu gelişen anuler dilatasyona bağlı ve endokardit, romatizmal, karsinoid sendrom, travma nedenli meydana gelir. PY ayrıca doğumsal kapak deformiteleriyle ya da cerrahi girişimler (Fallot operasyonları sonrası) sonrası gelişebilir.¹⁴

Fizyopatoloji: PY'de nedene bağlı olarak pulmoner hipertansiyon (PH), pulmoner arter anulus ve sağ ventrikül çıkım yolu genişlemesi, sağ ventrikül dilatasyonu gelişmiştir. Sağ ventrikül yetmezlik bulguları görülür. Sağ ventrikül trabeküller, ince kas kitlesi ve düşük ard yüke sahip, sol ventriküle göre daha esnek yapıya sahiptir. Sağ ventrikül ard yükünü düşük basınçlı pulmoner damarlar oluşturur. Sağ ventrikül yüksek kompliyans özelliğinden dolayı volüm artışlarına karşı uyumludur. Ancak basınç yüklenmesine karşı daha duyarlıdır ve akut dönemde hızla dilate olur. Kronik süreçte sağ ventrikül uyumu ile bir süre kontraksiyon yeteneğini sürdürebilir. Sağ ve sol ventriküller anatomik ve fizyolojik olarak septum ve kaslar aracılığı ile birbirinin devamıdır. Sol ve sağ ventriküldeki hemodinamik değişiklikler diğerini etkiler. Sağ kalp yetmezliği geliştiğinde; venöz konjesyon artar, böbrek, barsak ve karaciğer fonksiyonları bozulur.

Tanı: TTE ve TÖE tanıda kullanılır. PY ciddiyeti kalitatif ve kantitatif ölçümlerle belirlenir. Kaçak derecesi (> 10 mm = orta), sağ ventrikül çıkım yolu çapının artması, sağ ventrikül dilatasyonu, pulmoner arter sistolik basıncı hesaplanarak değerlendirilir (Şekil 5, 6). Sağ ventrikül yetmezliği global ve segmental fonksiyonları EKO'da saptanır.¹²



Şekil 5. Sistolik Pulmoner Arter Basıncı



Şekil 6. Pulmoner Arter Çapı

Hemodinamik değişiklikler; Hemodinamik stabilite yeterli sağ ventrikül ön yükünün korunması ve ard yükün düşürülmesine bağlıdır. Sağ ventrikül fonksiyonlarının izlemi önemlidir. PY 'de TY nin eşik etmesi ile sağ ventrikül debisi yetersiz hale gelir.

Anestezi yönetimi

Genel hedefler

- ✓ Sağ ventrikülönyükü korunmalı,
- ✓ Sağ ventrikülard yükü düşürülmeli
- ✓ Pulmoner arter basıncı düşürülmeli
- ✓ Bardikardiden kaçınılmalı

Anestezi öncesi premedikasyon; hipoksi, hiperkarbi ve bradikardiye neden olabilecek yüksek doz sedasyondan kaçınılmalıdır. Premedikasyonda midazolam (IM) kullanılmaktadır.

Hemodinamik monitorizasyon; standart olarak 5 lead'li EKG, SpO_2 , $E_{tidal}CO_2$, invaziv arter ve santral venöz basınç kateteri takılarak basınç izlemeleri yapılır. İntraoperatif TÖE uygulaması ile pulmoner arter basıncı, ve özellikle sağ ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi açısından cerrahi öncesi ve sonrası önemlidir.¹⁵

Anestezi indüksiyonu ve idamesi; Narkotik analjezikler, hipnotik ve inhalasyonanestezikleri ile dengeli anestezi uygulanır. Narkotik analjezik olarak opioidler (fentanil, remifentanil), hipnotik (midazolam, propofol), inhalasyonanestezikleri (sevofluran, desfluran) ve kas gevşetici (rokuronyum) kullanılır. İntraoperatif süreçte sağ kalp fonksiyonları izlenmeli ve PH tedavi edilmelidir. PH 'lı hastalarda fentanil ve midazolam SDD'ni ve KD'ni düşürmeden güvenli bir anestezi indüksiyonu sağlar. Sistemik tansiyondan daha yüksek PH'lı hastalarda; insipire edilen O_2 , asit-baz dengesi, ventilasyon modu, kan ürünleri, KPB, ağrı yönetimi ve stres yanıt dikkatli değerlendirilmeli ve izlenmelidir.

PH'lı hastalarda akut PDD artışı; alveoler hipoksi, hiperkarbi, metabolik asidoz ve hipoksemi durumlarında gelişir. Bunun sonucunda sağ ventrikül yetmezliği, pulmoner damar spazmı ve siyanoz meydana gelir. Özellikle Eisenmenger sendromu varsa PDD'nin artması, SDD'nin düşmesi şanta bağlı desatürasyona neden olabilir. İlaç tedavisinin yanısıra ventilasyon stratejileri de önemlidir;

Ventilasyon hedefleri;

- ✓ Yeterli ventilasyonun sağlanması
- ✓ Akciğerin aşırı gerilmesinden ve atelektaziden kaçınılmalı
- ✓ Normal fonksiyonel rezidüel kapasite korunmalı
- ✓ Minimal hava yolu maniplasyonları /aspirasyon uygulanmalı
- ✓ Alkalozis

Peroperatif ve postoperatif PH medikal tedavisinde endotel üzerinden etki eden ajanlar kullanılır; nitroglicerine, inhalenitrik oksit (NO), cGMP, PGI_2 , kalsiyum kanal blokörleri, fosfodiesteraz inhibitörleri (iloprost, Sildenafil, Milrinon) ve ET-1. Milrinone PDE-3 inhibisyonu ile cGMP'yi bloke eder ve PDD azaltır miyokard kontraktilesini destekler. Yeterli O_2 desteği önemlidir. Oksijen indeksi (OI) fraksiyone inspire edilen oksijen (FiO_2) ile ortalama hava yolu basıncı (OAP) çarpımının PaO_2 'ne bölünmesi ile elde edilir ($OI=FiO_2 \times OAP/ PaO_2$). Oksijen indeksinin 25'ten fazla olması NO tedavisinin başlanması gerektiğini gösterir. NO 20 ppm ile başlanır, 3-10 ppm ile devam edilebilir.^{14,15} Medikal tedavi yetersiz kaldığında ekstrakorporeyal membran oksijenizasyon (ECMO) tedavisi uygulanır. Sıvı dengesinin korunması önemlidir. Sağ ventrikülün yüklenmesi TY'ne neden olur ve sol ventrikül fonksiyonlarını olumsuz etkiler. Gerektiğinde diüretik ve dobutamin gibi inotropik ilaçlarla sağ ventrikül sistolik performansını arttırmak için kullanılır.

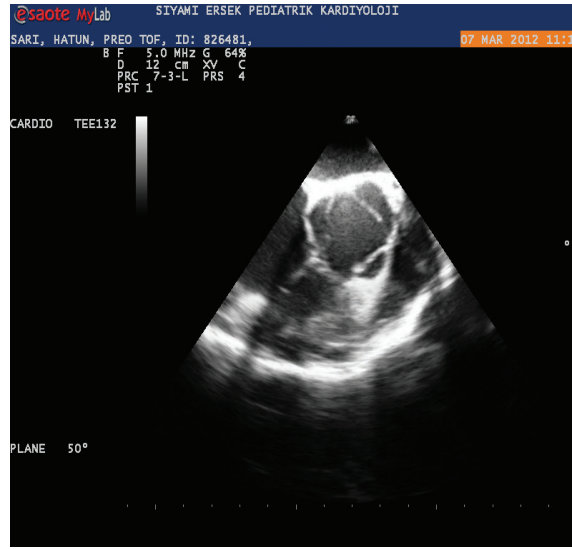
Cerrahi girişim endikasyonları; Özellikle Fallot tetralojisi cerrahisinde pulmoner ve infundubüler darlığın yama ile genişletilmesinden sonra kronik basınç ve volüm geçişine bağlı PY gelişmektedir. Bu hastalarda perkütan ya da cerrahi olarak kapaklı kondüit ya da kapak (homograft) teknikleri uygulanmaktadır.

PULMONER DARLIK

Pulmoner darlık (PD) hastalarda sıklıkla doğumsal olarak görülen bir hastalıktır. Hastalarda pulmoner darlık, uzun bir süre herhangi bir bulgu göstermeyebilir. Edinsel PD diğer kapak hastalıkları ile birlikte nadir olarak görülür. Doğumsal kalp hastalıklarında sağ ventrikül obstrüksiyonu pulmoner kapak seviyesinde, altında ya da üstünde olabilir. Sempptomlar ortaya çıkmaya başladığında takipne, senkop, anjina, hepatomegali ve periferik ödem olarak karşımıza çıkar.

Fizyopatoloji: Pulmoner kapak açıklığında normal basınç farkı 5 mmHg'dır. PD'ta basınç gradiyenti 15 mmHg'ya çıkmasıyla konabilir. PD ilerledikçe sağ ventrikül hipertrofisi gelişir. Sağ ventrikül içindeki basınç artışı ve hipertrofi gelişmesiyle subendokardiyal dolaşım etkilenebilir. Yeterli subendokardiyal dolaşımı sağlamak için koroner perfüzyon basıncının yeterli bir düzeyde tutulması gerekir. Sağ ventrikül performansı ard yükün düşürülmesine ve yeterli ön yükün sağlanmasına bağlıdır. Santral venöz basınç azalır sağ ventrikül dolumu yetersiz kalır ve atım volümü azalır. Kapak darlığı arttıkça sağ ventrikülün volümü atrial kasılmaya bağımlı hale gelir. Ciddi PD lık TY'ne, atrial distansiyona ve atriyal fibrilasyona neden olabilir.

Tanı; TTE ve TÖE ile konur. PD renkli akım ve spektral Doppleri ile vena kontrakta ve pulmoner kapak alanı, basınç gradiyenti (pik sistolik basınç farkı ≥ 65 mmHg = ciddi PD) hesaplanır.^{14,16} (Şekil 7).



Şekil 7. Pulmoner Darlık (Fallot tetralojisi)

Hemodinamik değişiklikler; Hemodinamik stabilite için yeterli sağ ventrikül fonsiyonları sağlanmalıdır. Sağ ventrikül hipertrofisi önemlidir. Taşikardi ve bradikardiden kaçınılmalı ve sinüs ritmi korunmalıdır.

Anestezi yönetimi

Genel hedefler

- ✓ Sağ ventrikül ard yükü düşürülmeli
- ✓ Bradikardi ve taşikardiden den kaçınılmalı

Anestezi öncesi premedikasyon; hipoksi, hiperkarbi ve bradikardiye neden olabilecek yüksek doz sedasyondan kaçınılmalıdır. Premedikasyonda midazolam (IM) kullanılmaktadır.

Hemodinamik monitorizasyon; Pulmoner yetmezlik ile aynıdır. İntraoperatif TÖE uygulaması ile pulmoner arter basıncı, ve özellikle sağ ventrikül hipertrofinin yönetimi cerrahi öncesi ve sonrası önemlidir.

Anestezi indüksiyonu ve idamesi; Pulmoner yetmezlik ile aynı protokol uygulanır. Sağ ventrikül volüm durumu TÖE ve SVB ile izlenir.

Taşikardi ventrikül sistolünde akımı artırır ve sağ ventrikülün kontraktilitesi baskılanarak yetmezlik gelişebilir. Bu nedenle yüksek doz inotropik ilaçtan kaçınılmalı, özellikle KPB çıkışında yeterli volüm alınarak hipertrofik sağ ventrikülün debisi sağlanmalıdır.

Cerrahi girişim endikasyonları; Genellikle doğumsal olarak gelişir. Fallot tetralojisinde pulmoner ve infundübüler darlık ya da sadece PD görülür. Cerrahisinde doğumsal patoloji düzeltilir. Perkütan girişimlerde bu vakalarda uygulanabilmektedir.

ÇOKLU VE BİRLEŞİK KAPAK HASTALIKLARI

Kapak hastalıklarında aynı kapakta hem darlık hem de yetersizlik birarada bulunabilir. Ayrıca romatizmal kapak hastalıkları birden fazla kapakları etkileyebilir.¹⁷ Darlık veya yetersizlik derecesine göre tedavide planlanır. Kapak lezyonlarının hemodinamik değerlendirmelerinde; aralarındaki etkileşimler önemlidir. AD ile MY birlikteliğinde MY'ne bağlı olarak atım volümünün azalması aort kapağından geçen akımı ve aort basınç farkını azalttığından AD'nın şiddeti azalabilir.¹⁷

Cerrahi girişim endikasyonları; Farklı kapak lezyonları, bulgular, ventrikülerin fonksiyonları birlikte değerlendirilir. Cerrahi endikasyonda hem darlık hem de yetmezlikte, özellikle basınç farkı gözönüne alınır. Patolojik kapak sayısı girişimi arttıkça risklerde artmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on longterm survival. J Am Coll Cardiol 2004;43:405-9.
2. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? AnnThorac Surg 2005;79:127–132.
3. Sousa C, Botelho C, Rodrigues D, Azeredo J, Oliveira R. Infective endocarditis in intravenous drug abusers: an update. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2012;31:2905-10
4. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J AmSoc Echocardiogr 2015; 28:1–39.e14.
5. Nickenig G, Weber M, Schueler R, Hausleiter J, Nábauer M, von Bardeleben RS, Sotiriou E, Schäfer U, Deuschl F, Kuck KH, Kreidel F, Juliard JM, Brochet E, Latib A, Agricola E, Baldus S, Friedrichs K, Vandrangi P, Verta P, Hahn RT, Maisano F. 6-Month Outcomes of Tricuspid Valve Reconstruction for Patients With Severe Tricuspid Regurgitation. J Am Coll Cardiol. 2019 23;73(15):1905-15.
6. Kurzyna M, Zytkowska J, Fijałkowska A, Florczyk M, Wieteska M, Kacprzak A, et al. Characteristics and prognosis of patients with decompensated right ventricular failure during the course of pulmonary hypertension. Kardiol Pol 2008;66:1033–9.
7. Helmut Baumgartner, Volkmar Falk, Jeroen J Bax, Michele De Bonis, Christian Hamm, Per Johan Holm, Bernard Lung, Patrizio Lancellotti, Emmanuel Lansac, Daniel Rodriguez Muñoz et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease . European Heart Journal, 2017;38: 2739-91.
8. Van de Veire NR, Braun J, Delgado V, Versteegh MI, Dion RA, Klautz RJ, Bax JJ. Tricuspid annuloplasty prevents rightventricular dilatation and progression of tricuspid regurgitation in patients with tricuspid annular dilatation undergoing mitral valve repair. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;141:1431–39.
9. Nickenig G, Kowalski M, Hausleiter J, BraunDSchofer J, Yzeiraj E, Rudolph V, Friedrichs K, Maisano F , Taramasso M , Fam N , Bianchi G, Bedogni F, Denti P, Alfieri O, Latib A, Colombo A, Hammerstingl C, Schueler R. Transcatheter Treatment of Severe Tricuspid Regurgitation With the Edge-to-Edge Mitra Clip Technique. Circulation. 2017; 9;135(19):1802-14.
10. Nickenig G, Weber M, Schueler R, Hausleiter J, Nábauer M, vonBardeleben RS, Sotiriou E, Schäfer U, Deuschl F, Kuck KH, Kreidel F, Juliard JM, Brochet E, Latib A, Agricola E, Baldus S, Friedrichs K, Vandrangi P, Verta P, Hahn RT, Maisano F. 6-Month Outcomes of Tricuspid Valve Reconstruction for Patients With Severe Tricuspid Regurgitation. J Am Coll Cardiol. 2019;73(15):1905-15.
11. Yeter E, Ozlem K, Kilic H, Ramazan A, Acikel S. Tricuspid balloon valvuloplasty to treat tricuspid stenosis. J Heart Valve Dis 2010;19:159–160.

12. (ASE GUIDELINES AND STANDARDS Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic Examination: Recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Rebecca T. Hahn, MD, FASE, Chair, Theodore Abraham, MD, FASE, Mark S. Adams, RDCS, FASE, Charles J. Bruce, MD, FASE, Kathryn E. Glas, MD, MBA, FASE, Roberto M. Lang, MD, FASE, Scott T. Reeves, MD, MBA, FASE, Jack S. Shanewise, MD, FASE, Samuel C. Siu, MD, FASE, William Stewart, MD, FASE, and Michael H. Picard, MD, FASE, New York, New York; Baltimore, Maryland; Boston, Massachusetts; Rochester, Minnesota; Atlanta, Georgia; Chicago, Illinois; Charleston, South Carolina; London, Ontario, Canada; Cleveland, Ohio. Am Soc Echocardiogr 2013;26:921-64.
13. Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, Frankel T, Cohn LH, Adams DH. Longterm outcomes of tricuspid valve replacement in the current era. Ann Thorac Surg 2005;80:845–850.
14. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, Crumb SR, Dearani JA, Fuller S, Gurvitz M, Khairy P, Landzberg MJ, Saidi A, Valente AM, Van Hare GF. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019;139(14):e637-e697.
15. Lanzarini L, Fontana A, Campana C, Klersy C. Two simple echo-Doppler measurements can accurately identify pulmonary hypertension in the large majority of patients with chronic heart failure. J Heart Lung Transplant 2005;24:745–54.
16. Cuypers JA, Witsenburg M, van der Linde D, Roos-Hesselink JW. Pulmonary stenosis: update on diagnosis and therapeutic options. Heart. 2013;99(5):339-47.
17. Unger P, Rosenhek R, Dedobbeleer C, Berrebi A, Lancellotti P. Management of multiple valve disease. Heart 2011;97:272–77.

KAPAK CERRAHİSİNDE POSTOPERATİF AĞRI TEDAVİSİ

Kalp cerrahisi geçiren hastalarda postoperatif ağrının giderilmesi solunum fonksiyonları, erken mobilizasyon, deliryumun önlenmesi ve kardiyak komplikasyonların azalması ile ilişkilidir.^[1,2] Ağrı kontrolü analjezik ajanlar, rejyonal tekniklerle (epidural, intratekal analjezik, paravertebral blok, interkostal sinir bloğu ve yara yeri infiltrasyonu) sağlanabilir^[1].

Epidural analjezi olası mortalite riskini azaltmaktadır.² İntratekal morfin postoperatif analjezi için tercih edilebilir, epidural analjeziye göre daha az epidural hematoma riski taşımaktadır.²

Paravertebral blok ise epidural analjeziye benzer düzeyde analjezik etki sağlar ve minimal invaziv yaklaşımda torakotomi yapılan hastalarda daha az komplikasyonu vardır.^[3]

Sternotomi kesisi boyunca yapılan lokal anestezinin infiltrasyonunun postoperatif opioid gereksinimini azaltmada parasternal kateter ile yapılan analjezi infüzyonunun yara yeri enfeksiyon riskini artırdığı belirtilmiştir.^[4] Farklı teknikler içeren multimodal analjezinin postoperatif analjezi konusunda daha etkili olduğu gösterilmiştir.^[2]

NSAİİ ise renal fonksiyonlardaki ve plateletler üzerinde olumsuz etkilerine rağmen kalp cerrahisinde hala kullanılmaktadır. Meta-analizler, düşük doz NSAİİ kullanımının seçilmiş hasta grubunda postoperatif ağrıyı ve opioid gereksinimini azalttığını göstermektedir.⁵

Tablo 1. Kalp cerrahisinde postoperatif multimodal analjezik yaklaşımlar

ÖNERİLER	Kanıt Düzeyi	Öneri
Tek teknikle multimodal analjezi önerilir	I/B	Çok güçlü öneri
Kardiyak cerrahide erişkin hastalarda ağrı ve şiddeti optimal analjezi için rutin olarak değerlendirilir	I/B	Çok güçlü öneri

KABG yapılan hastalarda anestezi planı olarak inhaler ajanlar (izofloran, desfloran, sevofloran) önerilir.	I/B	Çok güçlü öneri
Epidural anestezi yaraları ve riskleri dikkate alınarak düşünülebilir.	IIb/B	Zayıf öneri
Preoperatif intratekal morfin uygulaması postoperatif opioid tüketimini azalttığı düşünülmektedir.	IIb/B	Zayıf öneri
Paravertebral blok diğer nöroaksiyel bloklara alternatif olarak düşünülebilir	IIb/B	Zayıf öneri
Parasternal sürekli infüzyon analjezi kardiyak cerrahide önerilmemektedir.	III/B	Önerilmez
Preoperatif remifentanil infüzyonu kardiyak cerrahi geçiren tüm hastalarda düşünülebilir	IIa/B	Güçlü öneri
HKA hemşire odaklı bir protokolle dikkate alınmalı	IIa/B	Güçlü öneri
IV opioid artı IV parasetamol kardiyak cerrahi sonrası yoğun bakım hastalarında ilk tedavi olarak düşünülmeli	IIa/B	Güçlü öneri
Rutin NSAII tedavisi iyi seçilmemiş kardiyak cerrahi geçiren hastalarda ilk tedavi seçeneği olarak düşünülmemelidir	III/A	Önerilmez
Kısa süreli düşük doz NSAII tedavi post operatif düşük AKI riski olan ve NSAII karşı kontrendikasyonu olmayan seçilmiş hastalarda ikinci basamak tedavi olarak düşünülebilir	IIb/B	Zayıf öneri
COX-II inhibitörleri kardiyak cerrahi geçiren hastalarda önerilmemektedir	III/A	Önerilmez
Postoperatif analjezik adjuvan olarak gabapentin ve pregabalinin cerrahi öcesi başlanması düşünülebilir.	IIb/B	Zayıf öneri

KAYNAKLAR

1. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gelinas C, Dasta JF et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. Crit Care Med 2013; 41:263–306.
2. Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, Rosenberg JM, Bickler S, Brennan T ve ark. Management of postoperative pain: a clinical practice guideline from the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council. J Pain 2016;17:131–57.
3. Yeung JH, Gates S, Naidu BV, Wilson MJ, Gao Smith F. Paravertebral block versus thoracic epidural for patients undergoing thoracotomy. Cochrane Database Syst Rev 2016;2:CD009121.
4. NasrDA, Abdelhamid HM, Mohsen M, Aly AH. The analgesic efficacy of continuous parasternal bupivacaine infusion through a single catheter after cardiac surgery. Ann Card Anaesth 2015;18:15–20.
5. Kulik A, Bykov K, Choudhry NK, Bateman BT. Non-steroidal antiinflammatory drug administration after coronary artery bypass surgery: utilization persists despite the boxed warning. Pharmacoepidemiol Drug Saf 2015;24:647–53.

BÖLÜM 25

MİNİMAL İNVAZİV KAPAK CERRAHİSİNDE CİHAZ VE EKİPMAN GEREKSİNİMLERİ VE CERRAHİ YAKLAŞIM

Murat Baştopçu¹, Barış Çaynak², Şahin Şenay³

¹Tatvan Devlet Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü, Bitlis

²Medikal Park Bahçelievler Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü, İstanbul

³Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü, İstanbul

1. GİRİŞ

Kapak cerrahisinde minimal invaziv yaklaşım farklı bir altyapı, ilave cihazlar ve özel aletler gerektirir. Bu bölümde minimal invaziv kapak cerrahisinde yeterli cerrahi erişim ve kardiyak koruma sağlamak, planlanan cerrahiye uygun bir şekilde gerçekleştirmek için gereken yaklaşım ve aletlerden bahsedilmektedir.

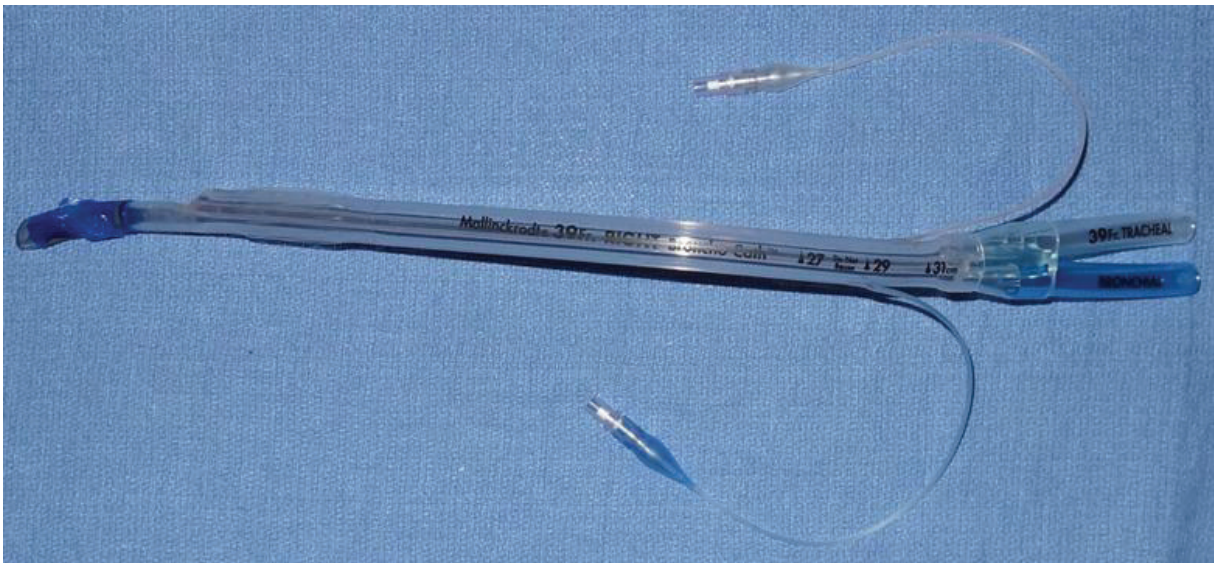
Hasta anatomisi ve kliniği itibarı ile cerrahi yaklaşımlarda ve kullanılacak ekipmanda farklılık olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Dolayısı ile ameliyat öncesi dönemde dikkatli öykü alımı, muayene ve klinik testler ile hastanın uygunluğuna ve kullanılacak yaklaşıma karar verilmelidir.^{1,2} Örneğin ciddi periferik arter hastalığında periferik kanülasyon ile ilgili sorunlar, bozulmuş ventriküler fonksiyonlu hastalarda artmış risk, morbid obezite veya göğüs deformiteleri durumlarında anatomik kısıtlılıklar dikkate alınmalıdır.

2. CİHAZ VE EKİPMANLAR

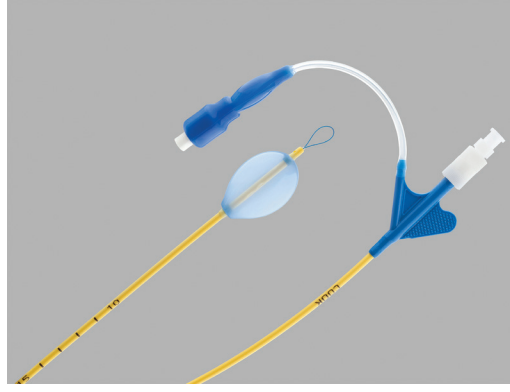
Minimal invaziv kapak cerrahisi yapılacak bir ameliyathanede anestezi ünitesi, transözofegal ekokardiyografi (TEE), endoskopik kule ve en az iki ekran, vakum destekli venöz drenaj ve bunların yanında anestezi uzmanı, perfüzyonist ve hemşirelerin hareketi için yeterli alan olması gerekir.

Kan basıncı takibi için genellikle sol radyal arterden kan basıncı takibi sıklıkla yeterlidir. Ameliyat öncesi defibrilatör pedleri sağ skapulaya ve sol göğüs duvarı anterolateraline yerleştirilir. Alt ekstremité doku oksimetresi ile femoral kanülasyon yapılan hastalarda, özellikle uzamış kardiyopulmoner bypass sözkonusu olabilecek durumlarda, malperfüzyon bulguları takip edilebilir.

Çift lümenli endotrakeal tüp veya endobronşiyal blokerli tek lümenli tüp ile işlem yapılacak tarafa göre, sağ veya sol akciğerin söndürülmesi sağlanır (Şekil 1a-b). Bu ameliyatlarda tek akciğer havalandırması yapmadan da gerçekleştirilebilir fakat bu yöntem toplam kardiyopulmoner bypass süresini uzatabilir.^{1,3-6}



Şekil 1a: Çift lümenli endotrakeal tüp



Şekil 1b: Endobronşiyal blokerli tek lümenli tüp

Minimal invaziv kalp cerrahisinde, küçük cerrahi alanda çalışılması nedeniyle güvenli bir teknik ile kalp morfolojisi ve fonksiyonu hakkında gerçek zamanlı bilgi edinilmesi büyük önem arz etmektedir. TEE işlem boyunca kalbin değerlendirilmesi, kanülasyon sırasında yönlendirme veya endoaortik balon yerleştirilmesi ve yerinin kontrolünde kullanılır. TEE probu anestezi hazırlığı sırasında entübasyondan sonra yerleştirilir.

Santral venöz katater sağ juguler venden yerleştirilebilir. Vakum destekli venöz drenaj kullanılıyor ise femoral bikaval venöz kanül yeterli iken triküspit kapak tamirleri ve vücut yüzey alanı yüksek hastalarda jugüler kanülasyon gerekli olabilir. Eğer sağ juguler ven kardiyopulmoner baypas için kanüle edilecek ise, aynı venden daha proksimal bölgeden santral venöz katater yerleştirilebilir. Juguler venden ayrıca pulmoner arter katateri veya retrograd kardiyopleji için koroner sinüs katateri yerleştirilebilir.^{1,3-5,8}

Uzun gövdeli bir kardiyopleji kanülü ile kardiyopleji aort kökünden antegrad olarak verilebilir. (Şekil 2) Aynı kanül hava çıkarılması için de kullanılabilir. Endobalon (endoaortik balon, endoklemp) yöntemi ile de antegrad kardiyopleji verilebilir fakat yolun uzunluğu nedeniyle daha yüksek hat basıncı ve uzun veriliş süresi gerekeceği göz önünde bulundurulmalıdır. (Şekil 3) Bununla birlikte uygun vakalarda koroner sinüsten katateri ile retrograd kardiyopleji verilmesi de mümkündür.



Şekil 2: Uzun gövdeli bir kardiyopleji kanülü



Şekil 3: Endobalon (endoaortik balon, endoklemp)

Aortik klemleme için kullanılan transtorasik klemplerden en yaygını Chitwood klempidir (Şekil 4). Farklı seçenekler ve boylarda transtorasik aort klempleri bulunur. Transtorasik aort klemplenmesinin zor olduğu vakalarda aortik klemleme yerine endoaortik balon kullanılabilir. Femoral arterden yerleştirilen endoaortik balon yerleştirme ve vaka boyunca TEE ile kontrol edilir. Endoaortik balonun ilave masrafı, sağ radyal arterden monitorizasyon ihtiyacı ve kasıktan ilave girişim gereksinimi var iken oklüzyon, kardiyopleji verilmesine ve hava çıkarılmasına olanak sağlaması ve transaortik klempe göre daha az serebral mikroemboliye yol açması avantajları olabilir.⁹



Şekil 4: Chitwood klemp

Cilt insizyonu ile kardiyak yapılar arasındaki mesafeden dolayı minimal invaziv işlemlerde uzun gövdeki aletler kullanılır ve otomatik düğüm aletleri kullanılır. (Şekil 5) Robotik yaklaşımda ise cihazın kolları bu görevleri üstlenir ve cerrahın uzun gövdeli endoskopik aletleri kullanmasında zorluğun önüne geçilebilir.^{4,10}



Şekil 5: uzun gövdeki aletler kullanılır ve otomatik düğüm aletleri

3. CERRAHİ YAKLAŞIM

Torakotomi aracılığı ile yapılacak işlemler için hasta supin pozisyonda yatarken sağ omuzunun altına destek ile sağ göğüs boşluğu yükseltilir ve ve sağ kol hafif hiperekstansiyona alınarak önkol masa seviyesinin hemen altına yerleştirilir.

Kanülasyon sıklıkla femoral arter ve ven yoluyla yapılır. Femoral bölgeden oblik veya longitudinal insizyon ile veya daha az komplikasyon ile ilişkilendirilen perkütan teknikle kanülasyon yapılabilir.¹¹ Kanülasyon sırasında tellerin damar lümeni içindeki yerleşimi ve duvar bütünlüğü TEE ile kontrol edilir. Vakum destekli kardiyopulmoner baypas sistemleri ile femoral venden ilerletilen iki aşamalı venöz kanül çoğu vaka için yeterli iken sağ juguler venden ikinci bir venöz kanül de perkütan olarak yerleştirilebilir.

3.1. Sağ mini torakotomi

4. interkostal aralıktan sağ anterolateral minitorakotomi mitral kapak, triküspid kapak, atrial septal defekt kapatılması ve aritmi ameliyatları için yaygın olarak kullanılır. İşlem direk görüntü veya endoskopik görüntü altında yapılabilir. Eğer direk görüntü tercih edilecekse insizyon genellikle 6-8 cm uzunluğunda yapılır. Endoskopik görüntü daha küçük insizyonlar yapılmasına olanak sağlar. Günümüzde çalışma portunun boyutunu sınırlayan etken genellikle atrium ekartörlerinin ve kapakların boyutlarıdır.⁷

2. veya 3. interkostal aralıkta 4-6 cm uzunluğunda daha mediyal yerleşimli sağ anterior minitorakotomi aort kapak ameliyatlarında, aort kökü ve proksimal aort cerrahilerinde kullanılır. Aort kapak ve kökünün daha iyi görüntülenmesi için 3. veya 4. kosta sternal bileşkeden ayrılabilir. 3. interkostal aralıktan anterolateral minitorakotomi kombine aort ve mitral kapak cerrahileri için kullanılabilir.

Kadın hastalarda cilt yapışkanları ile meme altı bölgenin erişimi de kolaylaştırılabilir. İhtiyaç halinde yumuşak doku ekartörü üzerine kosta ekartörü yerleştirilebilir. Bu durumda düşük profilli, dar kenarlı ekartörler tercih edilmelidir (Şekil 6).



Şekil 6: yumuşak doku ekartörü

Kamera portu orta aksiller hatta, çalışma portunun posteriorunda, aynı interkostal aralıktan ya da 1 -2 interkostal aralık üstten geçirilir (Şekil 7).



Şekil 7: Cerrahi yerleşim

Perikard açılır ve perikardiyal sütürler göğüs duvarından dışarı çıkarılıp dışarıda sabitlenerek görüntü alanı genişletilebilir. Perikard açılırken ve sütürler çıkartılırken frenik sinire hasar vermemeye özen gösterilmelidir. Periferik kanülasyon tercih edilmiyor ise minitorakotomi ile aort, superior vena cava ve kardiyopleji kanüllerinin santral olarak yerleştirilmesi mümkün iken sıklıkla inferior vena cava kanülünün periferik yerleştirilmesi gerekir. Vena cavalanın dönülmesi gerekiyor ise perikard biraz daha açılarak etraflarından teyp geçirilmesine olanak sağlanır.¹² Alternatif bir yöntem olarak vena kaval ar endoskopik bulldog klempler ile de oklüde edilebilir.¹³

Aort klempsi orta aksiller hatta insizyondan 1 veya 2 interkostal aralık üstten geçirilir. Kardiyopleji kanülü minitorakotomi insizyonundan yerleştirilebilir veya 3. interkostal aralıktan ayrıca geçirilebilir. Endoaortik balon ile de aort oklüzyonu ve antegrad kardiyopleji verilmesi sağlanabilir.

Kross klempleme ve kardiyopleji verilmesinden sonra sol atrium açılır ve sol atrium ekartörü yerleştirilir. Atrial ekartör gövdesi farklı insizyonlardan yerleştirilebilir, olabildiğinde mediyalden, internal mammaryan arter lateralinden geçirilir ve dışarda sabitlenir. En uygun ekartör gövde uzunluğu ve kenar genişliği atrium boyutu ve toraks anatomisine göre seçilmelidir (Şekil 8). Otomatik düğüm aletleri işlem süresini kısaltmak amacıyla kullanılabilir.^{1,3,4,14, 15}



Şekil 8: Atrial ekartörler

3.2. Parsiyel Sternotomi

Aort kapağına minimal invaziv yaklaşım için yaygın olarak hemisternotomi tercih edilir. Parsiyel sternotomi alt veya üst sternotomi olarak uygulanabilir. Üst parsitel sternotomi aort kapak, aort kökü, proksimal aort ameliyatları için J, L veya T insizyonlar ile yapılabilir. En yaygın kullanılan J sternotomidir. Supin pozisyonda orta hatta sternomanubrial bileşkedeki inferior uzanan 4-5 cm cilt insizyonundan sonra sternotomi üstten başlanarak interkostal bölgeye dönülerek J-sternotomi yapılır. J sternotominin uzunluğu hastaya göre değişebilir, uzun boylu zayıf hastalarda 3. interkostal aralık yeterli iken, obez hastalarda, yaşlı hastalarda kemik gerilimini azaltmak için veya proksimal aort cerrahisinde 4. interkostal aralığa uzanması gerekebilir.^{13,16} Mediastinal ekspoju için küçük sternal ekartör yerleştirilir. Vertikal perikardiyektomi sonrası derin perikardiyal sütürler ile mediasten yaklaştırılır. Hemisternotomi ile tamamen santral kanülasyon yapılabileceği gibi, santral aort-periferik venöz kanülasyon veya tamamen periferik kanülasyon da uygulanabilir. Santral venöz kanülasyon yapılacak ise görüşün engellenmemesi için venöz kanül inferolaterale çekilerek göğüs duvarına sabitlenebilir, düşük profilli aort klempleri tercih edilebilir ve hastaya ters Trendelenburg pozisyonu verilebilir. Aort distal anastomozu yapılacaksa Trendelenburg pozisyonuna geçilir.¹²

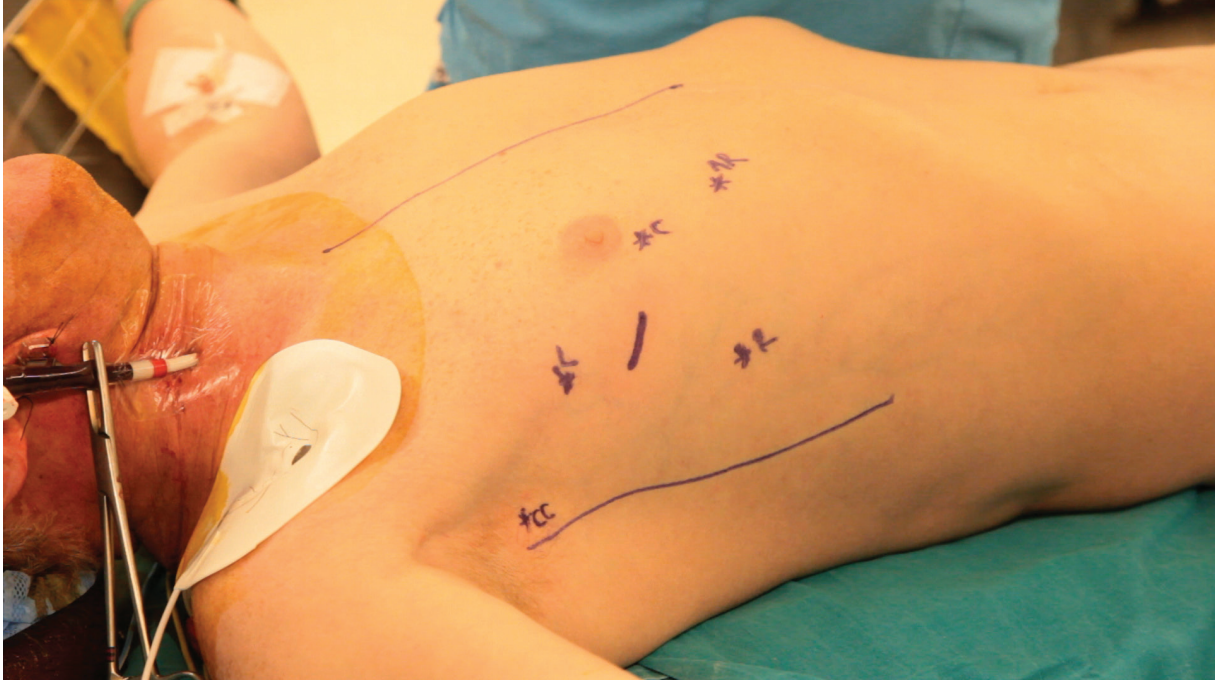
Kross klempleme ve kardiyopleji standart yöntemler ile uygulanabilir. Kross klempleme sonrası klemp 1-2 cm kran-yale taşınarak masaya bağlanan bir tutucu ile sabitlenebilir. Bu manevra ile aort kapak ve proksimal aort erişimi kolaylaştırılır. Göğüs tüpleri ve epikardiyal tellerin yerleştirilmesi klemp alınmadan önce yapılır.

Alt parsiyel sternotomi mitral kapak, triküspid kapak, ASD ve aritmi cerrahisi için bir alternatif olabilir. Minimal invaziv koroner baypas hastalarının da bir kısmı için kullanılabilir. Cilt insizyonu sternomanubrial bileşkenin 2-3 cm aşağısı ve ksifoidin arasında 6-8 cm bir insizyon olarak yapılır. Sternotomi ksifoidden kran-yale doğru 2. interkostal aralığa kadar uzatılır. Düşük profilli dar kenarlı sternal ekartörler tercih edilmelidir ve karbondioksit insuflasyonu yapılmalıdır. Bu ameliyatlar için kanülasyon santral, santral aortik ile periferik venöz veya tamamen periferik yapılabilir. Ameliyat direk görüş altında standard aletler ile tamamlanabilir.

3.3. Robotik yaklaşım

Robotik kardiyak işlemler genel olarak sağ taraflı (mitral kapak, triküspid kapak, aritmi cerrahisi, kardiyak kitle çıkarılması, atrial septal defekt onarımı) ve sol taraflı işlemler (koroner bypass, lead implantasyonu) olarak 2 grupta değerlendirilebilir.

Sağ taraflı robotik işlemler minitorakotomi veya total endoskopik hazırlık ile yapılabilir. Hasta pozisyonu ikisi için de aynıdır. İlk aşama cildin işaretlenmesidir. (Şekil 9). 4. interkostal aralıktan 4 cm uzunluğunda anterolateral minitorakotomi yapılır. Kamera portu aynı interkostal aralıkta 1-2 cm mediyale yerleştirilir ve 30 derece yukarı açılı kamera kullanılması uygun olur. Kamera portundan veya posteriord 7. interkostal aralıkta farklı bir girişten karbondioksit insuflasyonu yapılır. Bundan sonra atrial ekartör için (aynı interkostal aralıkta veya 1 altında, kamera portunun 1-2 cm mediyali), sol robotik kol için (torakotomi insizyonunun orta hattına dik hatta 1 veya tercihen 2 interkostal aralık üstte, genelde anterior aksiller hatta 2. veya 3. interkostal aralıkta), ve sağ robotik kol için (torakotomi insizyonunun orta hattına dik hatta 1 veya tercihen 2 interkostal aralık altta, genelde posterior aksiller hatta 5. veya 6. interkostal aralıkta) 3 port daha yerleştirilir. Atrium ekartörü için robotik kol yerine endoskopik atriyal ekartörler tercih edilebilir, sol atriotomiden yerleştirilen bu ekartörler 4. interkostal aralıktan parasternal olarak dışarıda sabitlenir. Portlar yerleştirilirken robotik kolların çakışmayacak şekilde yerleştirildiğine dikkat edilmelidir. (Şekil 10) ⁷



Şekil 9: Hasta pozisyonu ve işaretleme

Sonra yumuşak doku ekartörü yerleştirilir, genelde ekstra küçük boy yeterlidir. Bu ekartörlerden cilt altı dokuları tamamen kapatan bi tanesi seçilirse kontaminasyon ve yağ embolisi riski azaltılır. Minitorakotomi insizyonları kapak replasmanları için idealdir çünkü kapak minitorakotomi insizyonundan gönderilebilir, ayrıca komplike vakalar veya redo robotik ameliyatlara için tercih edilebilir. Cerrahi ekartörüne genellikle gerek olmaz.



Şekil 10: Robotik kapak cerrahisinde robot kollarının yerleşimi

Total endoskopik düzenekte minitorakotomi yerine 15 veya 20mm çalışma portu kullanılır ve minitorakotomi insizyonunun yapıldığı bölgenin ortasına yerleştirilir. Bu düzenek ASD kapatılması ve mitral kapak tamiri için idealdir. Diğer portlar minitorakotomi düzeneği ile aynı şekilde yerleştirilir.¹⁵

Masa ve robotik aletlere pozisyon verildikten sonra robotik kollar bağlanır. İşlem kardiyopulmoner baypas altında perikardın açılması ile başlar. İhtiyaç halinde diafram sütürler ile aşağı çekilebilir. Bu ve perikardiyal sütürler iğne yardımıyla dışarı çıkartılıp toraks duvarının dışına sabitlenebilir.^{3,16-18}

Sol taraflı robotik işlemler ise sıklıkla koroner bypass operasyonlarında (genellikle tek damar revaskülarizasyonu için) kullanılmaktadır. Port yerleşimi sağ taraflı işlemlere göre farklıdır. Sıklıkla 4-5. interkostal aralıkta (sternum orta hizasında) kamera portu, 2 interkostal aralık kraniale ve yaklaşık 1 cm mediale konumlandırılmak üzere sağ kol portu, 2 interkostal aralık kaudale ve yaklaşık 1 cm mediale konumlandırılmak üzere sol kol portu yerleştirilir. Eğer robotik olarak sadece mammarian arter hazırlanması yapılacak ise distal anostomoz greft hazırlanması sonrasında 2 veya 3. interkostal aralıktan yapılabilecek anterior minitorakotomi kardiyopulmoner bypas desteği ile veya çalışan kalpte tamamlanabilir. Kardiyak stabilizatör bu durumda subkostal olarak veya direkt minitorakotomi içerisinden yerleştirilebilir. Subkostal yerleştirilecek ise minimal invaziv uzun şaftlı kardiyak stabilizatör kullanılması uygun olur, direkt insizyondan yerleştirilecek ise klasik stabilizatör kullanılabilir. Total endoskopik robotik koroner bypass işleminde ise robotik stabilizatör kullanılmaktadır.²⁰

KAYNAKLAR

1. Ailawadi G, Agnihotri AK, Mehall JR, Wolfe JA, Hummel BW, Fayers TM, et al. Minimally Invasive Mitral Valve Surgery I: Patient Selection, Evaluation, and Planning. *Innovations (Phila)*. 11:243–50.
2. Mohr FW, Falk V, Diegeler A, Walther T, van Son JAM, Autschbach R, et al. Minimally Invasive Port-Access Mitral Valve Surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;115:567–76.
3. Lehr EJ, Guy TS, Smith RL, Grossi EA, Shemin RJ, Rodriguez E, et al. Minimally Invasive Mitral Valve Surgery III: Training and Robotic-Assisted Approaches. *Innovations (Phila)*. 11:260–7.
4. Wolfe JA, Malaisrie SC, Farivar RS, Khan JH, Hargrove WC, Moront MG, et al. Minimally Invasive Mitral Valve Surgery II: Surgical Technique and Postoperative Management. *Innovations (Phila)*. 11:251–9.
5. Malik V, Jha A, Kapoor P. Anesthetic challenges in minimally invasive cardiac surgery: Are we moving in a right direction? *Ann Card Anaesth*. 2016;19:489.
6. Czesla M, Götte JM, Doll N. How to establish video assisted, minimally invasive mitral valve surgery. *Heart*. 2012;98:1172–8.
7. Lavini C, Ruggiero C, Morandi U, Inderbitzi RGC, Schmid RA, Melfi FMA, et al. Minimally Invasive Thoracic and Cardiac Surgery. Heidelberg: Springer; 2012.
8. Walcot N, Hohenberger W, Lakew F, Batz G, Diegeler A, Perier P. Totally endoscopic set-up for mitral valve repair. *Multimed Man Cardiothorac Surg MMCTS*. 2015;2015.
9. Ramchandani M, Al Jabbari O, Abu Saleh WK, Ramlawi B. Cannulation Strategies and Pitfalls in Minimally Invasive Cardiac Surgery. *Methodist Debaque Cardiovasc J*. 12:10–3.
10. Javadikasgari H, Suri RM, Tappuni B, Gillinov AM. Minimally invasive mitral valve repair. *Heart*. 2018;104:861–7.
11. Moschovas A, Amorim PA, Nold M, Faerber G, Diab M, Buenger T, et al. Percutaneous cannulation for cardiopulmonary bypass in minimally invasive surgery is associated with reduced groin complications. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2017;25:377–83.
12. Langer NB, Argenziano M. Minimally Invasive Cardiovascular Surgery: Incisions and Approaches. *Methodist Debaque Cardiovasc J*. 12:4–9.

13. Gullu AU, Senay S, Kocyigit M, Alhan C. A simple method for occlusion of both venae cavae in total cardiopulmonary bypass for robotic surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2012 Feb;14(2):138-9.
14. Merk DR, Mohr FW, Seeburger J. Mitral valve repair with neo-chordae. *Ann Cardiothorac Surg* . 2015;4:291–2.
15. Misfeld M, Mohr FW. Video-atlas on minimally invasive mitral valve surgery-the Mohr technique. *Ann Cardiothorac Surg* . 2013;2:825–7.
16. Zubair MH, Smith JM. Updates in Minimally Invasive Cardiac Surgery for General Surgeons. *Surg Clin North Am* . 2017;97:889–98.
17. Senay S, Gullu AU, Alhan C. Robotic mitral valve replacement for rheumatic mitral disease. *Ann Cardiothorac Surg* . 2017;6:64–6.
18. Javadikasgari H, Suri RM, Gillinov AM. Robotic mitral valve repair: algorithmic approach in degenerative mitral valve disease. *Ann Cardiothorac Surg* . 2016;5:586–8.
19. Chitwood WR. Robotic mitral valve surgery: overview, methodology, results, and perspective. *Ann Cardiothorac Surg* . 2016;5:544–55.
20. Christopher Cao, Praveen Indraratna, Mathew Doyle, David H. Tian, Kevin Liou, Stine Munkholm-Larsen, Ciska Uys, Sohaib Virk A systematic review on robotic coronary artery bypass graft surgery. *Ann Cardiothorac Surg*. 2016 Nov; 5(6): 530–543.

Burak Onan, Ersin Kadiroğulları

T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Mehmet Akif Ersoy Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

TANIM

Minimal invaziv operasyon yöntemlerinden biri olan “robotik cerrahi” yaklaşık 20 yıldır kalp kapak hastalıklarının tedavisinde kullanılmaktadır. Bu yaklaşım konvansiyonel sternotomi ve mini-torakotomi insizyonlarına ve de “port-akses” kalp cerrahisi gibi endoskopik yaklaşımlara alternatif olarak karşımıza çıkmaktadır. Mitral kapak, triküspit kapak, koroner bypass greftleme, atrial septal defekt kapama, intra-kardiyak kitlelerin çıkarılması ve atriyal ablasyon işlemlerinde, robotik cerrahi kendine kullanım alanı sağlamıştır.¹⁻¹⁷ Robotik cerrahi ile hastada daha az doku travması yaparak hastada hızlı geri dönüş sağlaması yanında, kozmetik açıdan da konvansiyonel yöntemlere göre üstünlük sağlanmaktadır.¹⁻¹⁷ Diğer avantajları arasında daha az ağrı, daha çok hasta konforu ile kan kullanımı ve hastanede kalış sürelerinin azalması yer almaktadır. Robotik cerrahi sadece hastaya değil cerraha da oldukça fazla avantaj sağlar. Robotik cerrahi yapacak olan konsol cerrahi oturarak, konforlu ve rahat bir şekilde operasyonu yapmaktadır. Ayrıca, x10 kat büyütme yapabilen 3D kamera sayesinde dokuları çok iyi görebilmektedir. Robotun retraktör kolu ile de kalp içindeki dokulara istenildiği gibi ulaşılabilmektedir. Özellikle mitral kapak onarımı yapılacak hastalarda, retraktör kolu sayesinde mükemmel bir görüş alanı sağlanmaktadır.

Robotik cerrahisinin bunca avantajına rağmen, dezavantajlarda vardır (Tablo 1). Bu dezavantajlar; uzun sürebilecek öğrenme eğrisi ve konsol cerrahına yardım edecek çok tecrübeli bir hasta-başı cerrahi gerekmesidir. Robotik cerrahi sistemlerin az sayıdaki merkezlerde olması ise cerrahların ve hastaların bu sistemlere ulaşması açısından en önemli engeldir. Robotik cerrahinin bir diğer dezavantajı ise maliyetin fazla olmasıdır. Günümüzde konvansiyonel ameliyathanele karşılaştırıldığında maliyet yaklaşık 1,5-2 katına ulaşmaktadır. Ancak, hastaların erken sosyal ve iş hayatına döndüğü gerçeği düşünüldüğünde uzun dönemde bireyin sağlayacağı sosyoekonomik geri dönüşlerin ve mental açıdan sağlıklı iyileşmenin operasyonel masrafları arka planda bıraktığı da halen bir tartışma konusudur.¹⁷ Buna rağmen gelişen teknoloji ve rekabet ortamında farklı markaların yeni robotik sistemlerini piyasaya çıkaracak olması, fiyatlarda iyileşme sağlayacaktır.

Tablo 1. Robotik Kapak Cerrahisinde Yapılacak İşlemler, Avantajlar ve Dezavantajlar

Yapılabilecek işlemler	Avantajları	Dezavantajları
<ul style="list-style-type: none"> Mitral Kapak Replasmanı Mitral Kapak Onarımı Triküspit Kapak Onarımı Septal defektlerin kapatılması Sol Atrial Küçültme Sol Atrial Apendiks Kapama Ablasyon İntrakardiyak tümör rezeksiyonu 	<ul style="list-style-type: none"> Daha az ağrı Daha az kan kullanımı Hızlı iyileşme süreci Sosyal hayata çabuk geri dönüş Kozmetik sonuçlar Cerrahi konfor 3D-yüksek çözünürlüklü aktif kamera sistemi Atriyal retraktör kolu ile mükemmel cerrahi görüntü 	<ul style="list-style-type: none"> Öğrenme eğrisi süresi uzun Cerrahi sürelerin uzunluğu Hasta-başında cerrah gerektirmesi (Tecrübeli) Maliyet Cihazın bulunduğu merkez sayısı az

Robotik cerrahi uygulama alanları

Günümüzde robotik operasyonlarda DaVinci cerrahi sistemi (Intuitive Surgical, Inc.) kullanılmaktadır. Bu sistem cerrahi ünite, endoskopik ekipmanların bulunduğu kule ve robotik konsol'dan oluşur. Robotik cerrahi sistemi mitral ve triküspit kapak operasyonlarında güvenli ve etkili bir şekilde kullanılabilir. Özellikle mitral kapak onarımları (neokorda implantasyonu ya da rezeksiyon tekniği ile) bu sistemlerin kullanılmasıyla göğüs kafesi hiç açılmadan (total endoskopik olarak) 2 cm'lik servis portu ve 5 mm'lik birkaç kesiden yapılabilir. Bunun yanında, sol atrial küçültme, apendiks kapatılması ve radyofrekans/kriyoenerji ablasyon işlemleri de yapılabilmektedir.

Endikasyonlar ve hasta seçimi

Robotik cerrahi için kesin kontrendikasyon olmamakla birlikte, orta-ileri aort yetmezliği, aorto-iliak tıkaçıcı hastalık, sağ toraks deformiteleri, morbid obezite, yüksek yerleşimli diafragma ve geniş tabanlı ve büyük meme dokusu olanlarda hasta seçimine dikkat edilmelidir (Tablo 2). Mitral ve/veya triküspit kapaklarında darlık ve ya yetmezlik nedeniyle operasyon planlanan her hasta robotik cerrahiye uygunluk açısından değerlendirilmelidir. Ancak robotik cerrahi için yeni başlayan merkezlerin kombine prosedür yerine izole patolojiler seçerek ilk vaka serilerini oluşturmaları önerilir.^{1-4,16} İlk vakaların uzun süreceği düşünülürse, öğrenme eğrisinin tamamlanmasına kadar geçen sürede morbiditesi az olan hastalara robotik cerrahi endikasyonu koyulmalıdır. Günümüzde tecrübeli referans merkezlerde tüm mitral kapak hastalarının robotik cerrahi açısından değerlendirilerek operasyonlarının yapıldığı bilinmektedir.

Tablo 2. Robotik Kapak Cerrahisi İçin Hasta Seçiminde Kontrendikasyonlar

Kontrendikasyonlar	Rölatif Kontrendikasyonlar
Sağ torakotomi hikâyesi	Sternotomi hikâyesi
Koroner arter hastası olup KABG planlanması	Koroner arter hastası olup PCI planlanması
Aorto-iliak tıkaçıcı hastalık	Göğüs deformiteleri
Orta /ileri Aort yetmezliği	Ciddi Pulmoner Hipertansiyon
Aortik root/asendan aortun önemli genişlemesi/kalsifikasyonu	Morbit obezite
Myokard infarktüsü ve iskemisi (30 gün içinde)	Yüksek diafragma
Sol ventrikülün ileri derecede bozuk olması	Geniş ve büyük tabanlı meme dokusu
	Mitral annuler kalsifikasyon

Robotik cerrahi tekniği

Operasyonlar genel anestezi altında yapılmaktadır. Tecrübeli bir anestezi uzmanı tarafından transezofajiyal ekokardiyografi yapılması önerilmektedir. İntraoperatif ekokardiyografi kanulasyon aşamasında perfüzyon kanullerinin yerleştirilmesi, preop ve postop operasyonun sonuçlarının değerlendirilmesi ile kardiyopulmoner bypassın sonlandırılması aşamalarında kalbin değerlendirilmesi için son derece önemlidir. Operasyonlar da kardiyopleji solüsyonu olarak sıklıkla tek doz ve uzun süreli myokard koruması sağlayan Custodiol® solüsyonu kullanılmaktadır.¹⁻¹⁷ Ayrıca kan kardiyopleji ya da Del Nido solüsyonları da kullanılabilir. Aortik klempaj endovasküler aortik balon ya da transtorasik aort Chitwood klemp (Fehling, Inc.) ile yapılabilir. Robotik cerrahide düğümler üç teknikte ağlanır. En çok "knot-pusher" denilen cihazla hasta-başı cerrah düğümleri oturtur. Ya da robotik ameliyatı yapan konsol cerrah dikişlerin düğümünü kendi de bağlayabilir. Son zamanlarda "Cor-knot (LSI Solutions, Victor, NY)" adı verilen endoskopik dikiş sabitleyiciler de kullanılmaktadır. Bu cihazlar zamandan oldukça tasarruf sağlamaktadır, ancak bu cihazın kullanımda maliyet açısından kısıtlılık vardır. Kullanımı oldukça pratik ve kolaydır.

Operasyon sırasında kullanılan robotik atrial retraktör kolu ve özellikle 30⁰-3D endoskopik kamera ile mitral kapak her türlü teknikle onarım edilebilir. Mitral kapağın en çok onarım edildiği teknik olan yapay korda replasmanı robotik kalp cerrahisiyle rahatlıkla yapılmaktadır.^{2,8,9} Rezeksiyon teknikleri de ayrıca kolaylıkla uygulanabilir. Anüloplasti için mitral 3-boyutlu semi-rijit ya da rijit bant ya da ringler günümüzde başarıyla kullanılmaktadır. İleri derecede mitral anüler kalsifikasyonda da robotik cerrahi kontrendike olabilir. Çünkü anüler ve derin kalsifikasyonların temizlenmesi sırasında hem vaka kompleksleşmekte, hem de aşırı kalsifikasyonu temizleyecek ronjur gibi robotik enstruman bulunmamaktadır. Bu yüzden kalsifikasyon yükü fazla olan hastalarda açık cerrahi daha uygun olacaktır. Nadir de olsa koroner bypass ameliyatı geçirmiş hastalarda mitral kapağa robotik yaklaşımı kullanan merkezler bulunmaktadır. Bu ameliyatlar kardiyopulmoner bypass altında hafif-orta dereceli hipotermide sol atriyotomi yapılarak mümkündür. Robotik cerrahi ile sağ atriyumun açılacağı vakalarda vena kavalının oklude edilmesi için atravmatik endoskopik bulldog klemp (Aesculap, Braun, Germany) kullanılabilir. Bu yöntemle triküspit kapağa çalışan kalpte ya da kardiyak arest halinde her türlü müdahale yapma şansı vardır.

TARTIŞMA

Minimal invazif kalp ameliyatları mini-sternotomi insizyonlarından robotik cerrahiye varan geniş bir yelpazede uygulanmaktadır (Tablo 3). Minimal invazif kalp kapak ameliyatı dendiğinde sıklıkla koltukaltı ya da memealtı kısa insizyonların kullanıldığı mini-torakotomi yaklaşımları akla gelmektedir (level 2). Bu prosedürler 4-6 cm insizyon ve de genellikle mini-toraks ekartörleri kullanılarak yapılmaktadır. Cerrah sıklıkla kendi görüşü ile operasyonu uygular ve kullanılan endoskoplar genellikle ışık kaynağı vazifesini görür. Kot retraktörlerinin kullanılmadığı ve benzer insizyonlar ile endoskopik yapılan operasyonlar ise "port-akses" prosedür ismiyle bilinmektedir (level 3). Bu işlemlerde cerrah tamamen endoskopik görüntüyü kullanarak ameliyatı gerçekleştirir. Robotik yöntemin diğer minimal invazif ameliyatlardan farkı ise çok daha küçük cilt insizyonları ile herhangi bir şekilde kot ekartörlerinin kullanılmadığı total endoskopik bir prosedür oluşudur (level 4). Bu konudaki bilimsel literatür robotik yaklaşımın güvenli ve uygulanabilir bir alternatif minimal invazif yöntem olduğunu göstermektedir.¹⁻¹⁷

Tablo 3. Minimal İnvazif Kalp Cerrahisinde Seviyeler

Level 1	Doğrudan görüş ile, Mini (10-12 cm) insizyon
Level 2	Doğrudan görüş, video-yardımlı mini (4-6 cm) insizyon
Level 3	Video-yardımlı, mini (4-6 cm) insizyon
Level 4	Robotik, total endoskopik, mini (2 cm port) insizyon

Robotik cerrahi konvansiyonel ve diğer minimal invazif yöntemlerle karşılaştırıldığında, mitral ve triküspit kapağa başarılı bir şekilde müdahale edilebilir.^{9,10,15} Ayrıca, robotik cerrahi ile kapak ve ablasyon işlemini aynı seansta yapan merkezler bile oldukça başarılı sonuçlar bildirmişlerdir.²⁻¹⁷ Hastalara robotik ve konvansiyonel yöntemlerle mitral kapak onarımı yapılan bir çalışmada, robotik kapak cerrahisi hastalarının hastanede daha az kaldığı ve daha hızlı normal yaşama döndüğü bulunmuştur.¹⁰ Daha az insizyon, daha az travma demektir. Operasyon sürelerinin nispeten uzun olmasının ise postoperatif morbidite ve mortalite üzerine etkisinin olmadığı bildirilmiştir.¹⁶

Robotik kapak cerrahisinde hasta seçimi çok önemlidir. Dünyada referans robotik cerrahi merkezlerinde tüm mitral ve triküspit prosedürlerinin rutin total endoskopik olarak yapıldığı görülmektedir.¹⁻¹⁷ Bu yöntem ile 2 cm'lik servis portundan göğüs açılmadan ameliyatlar mümkündür. Robotik yöntemim küçük kesi ya da mini-torakotomi kapak ameliyatlarından farkı toraks kavitesinin anatomisi nasıl olursa olsun total kapalı yöntemin yapılabilir olmasıdır. Örneğin fıçı göğsü olan ve toraks kavitesi derin olan bir hastada küçük kesi ile 5-6 cm'den mini-insizyon bir ameliyat zor iken robotik girişim uygulanabilir. Biz de merkezimizde aynı yaklaşımla tüm kapak vakalarında minimal invazif seçenekleri her hastada erken rehabilitasyon ve sosyal hayata erken dönebilme amacıyla uygulamaya öncelik veriyoruz.

Robotik cerrahi için mutlak kontrendikasyon olmamakla birlikte zaman içinde kombine işlemler yapılabilir hale gelmektedir. Erken dönemde izole vakaların seçilmesi yanında ekip cerrahi tecrübesi arttıkça hasta seçiminde zorlanılan hastalara operasyon kararı verilebilir. Örneğin femoral arterleri kanulasyona uygun olmayan robotik mitral kapak operasyonu planlanan hastaya, aksiller arter kanulasyonu yapılabilir. Yine hastanın pektus ekscavatumunun olması da robotik cerrahiden vazgeçmek için neden değildir.¹³ Hatta re-do kardiyak cerrahilerde bile robotik kapak cerrahisi akılda bulundurulmalıdır.¹⁴

Robotik cerrahi, mitral kapağın hem dejeneratif, hem de romatizmal hastalıklarında etkili bir şekilde kullanılır.^{2,6-12} Robotik cerrahinin uygulanması operasyon riskini arttırmamaktadır, yani konvansiyonel cerrahi yöntemlerle kıyaslandığında postoperatif morbidite ve mortalite oranları benzerdir.¹⁻¹⁷ Robotik cerrahide, öğrenme eğrisinden dolayı operasyon sürelerinin daha uzun olmasına rağmen, yapılan bir çalışma da bunun hastaların kliniğine yansımadağı bildirilmiştir.¹⁶ Maliyet açısından da, robotik cerrahi dezavantajlı görülmektedir. Ancak yapılan bazı maliyet analiz çalışmalarında, hastaların hastanede kalış sürelerinin kısalığı ve normal yaşama hızlı dönüşlerinin de hesaplaması yapılmış ve robotik cerrahi ile konvansiyonel yöntemlerle anlamlı bir fark bulamamışlardır.^{2,10}

Sonuç olarak; robotik kapak cerrahisi, uygun hastalara güvenli, etkili ve durabilitesi yüksek olabilecek şekilde yapılabilmektedir. Cerrahi risk aynı olmasına rağmen, doku travmasının az olmasından dolayı, postoperatif dönemde hastaya daha hızlı geri dönüş sağlar. Bu nedenlerle robotik cerrahi kapak ameliyatlarında konvansiyonel yöntemlerinin alternatifi olarak akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Onan B, Bakir İ. Patient Selection and Clinical Protocols in Minimally Invasive Cardiac Surgery. *Turkiye Klinikleri J Cardiovasc Surg-Special Topics*. 2015;7(2):1-6.
2. Onan B, Bakir İ. Robotic Mitral and Tricuspid Valve Operations. *Turkiye Klinikleri J Cardiovasc Surg-Special Topics*. 2015;7(2):16-23.
3. Onan B, Aydın U, Kadirogullari E, Onan IS, Sen O, Kahraman Z. Robotic repair of partial anomalous pulmonary venous connection: the initial experience and technical details. *J Robot Surg*. 2019 Mar 4. doi: 10.1007/s11701-019-00943-0.
4. Onan B, Aydın U, Kadirogullari E, Onan IS, Sen O. Totally Endoscopic Robotic-Assisted Cardiac Surgery in Children. *Artif Organs*. 2019 Apr;43(4):342-349.
5. İyigün T, Kaya M, Gülbeyaz SÖ, Fıstıkçı N, Uyanık G, Yılmaz B, et al. Patient body image, self-esteem, and cosmetic results of minimally invasive robotic cardiac surgery. *Int J Surg*. 2017 Mar;39:88-94.
6. Onan B, Aydın U, Kahraman Z, Erkanli K, Bakir I. Robot-Assisted Mitral Valve Repair With Posterior Leaflet Extension for Rheumatic Disease. *Innovations (Phila)*. 2017 Jan/Feb;12(1):60-63.
7. Onan B, Kadirogullari E, Kahraman Z, Sen O. Robotic Septal Myectomy Without Anterior Leaflet Incision during Mitral Valve Repair. *Innovations (Phila)*. 2019 Jun;14(3):281-285.
8. Aydın U, Sen O, Kadirogullari E, Kahraman Z, Onan B. Robotic Mitral Valve Surgery Combined with Left Atrial Reduction and Ablation Procedures. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2019 Jun 1;34(3):285-289. doi: 10.21470/1678-9741-2018-0297.
9. Gillinov AM, Mihaljevic T, Javadikasgari H, Suri RM, Mick SL, Navia JL. et al.. Early results of robotically assisted mitral valve surgery: Analysis of the first 1000 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2018 Jan;155(1):82-91.e2.
10. Takagi H, Hari Y, Nakashima K, Kuno T, Ando T; ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence) Group. Meta-analysis of propensity-matched studies of robotic versus conventional mitral valve surgery. *J Cardiol*. 2019 Aug 21.pii:S0914-5087(19)302357.

11. Lewis CT, Stephens RL, Tyndal CM, Cline JL. Concomitant robotic mitral and tricuspid valve repair: technique and early experience. *AnnThorac Surg* 2014;97(3):782-7.)
12. Javadikasgari H, Suri RM, Tappuni B, Lowry AM, Mihaljevic T, Mick S, et al. Robotic mitral valve repair for degenerative posterior leaflet prolapse. *Ann Cardiothorac Surg*. 2017 Jan;6(1):27-32.
13. Onan B, Bakir I. Robotic Mitral Valve Replacement in Pectus Excavatum. *J Card Surg*. 2016 May;31(5):306-8.
14. Spiller R, Symalla T, McCrorey M, Balkhy HH. Robotic-assisted 3(rd) Time Redo-Mitral Valve Replacement. *Ann Thorac Surg*. 2019 Mar 22. pii:S0003-4975(19)30394-7.
15. Suri RM, Dearani JA, Mihaljevic T, et al. Mitral valve repair using robotic technology: Safe, effective, and durable. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016;151:1450-4.
16. Bonaros N, Schachner T, Oehlinger A, Ruetzler E, Kolbitsch C, Dichtl W, et al. Robotically assisted totally endoscopic atrial septal defect repair: insights from operative times, learning curves, and clinical outcome. *Ann Thorac Surg* 2006;82(2):687-93.
17. Morgan JA, Thornton BA, Peacock JC, Hollingsworth KW, Smith CR, Oz MC, et al. Does robotic technology make minimally invasive cardiac surgery too expensive? A hospital cost analysis of robotic and conventional techniques. *J Card Surg* 2005;20(3):246-51.

Celalettin Günay, Cengiz Bolcal

T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

KLİNİK DEĞERLENDİRME

Bilinen veya tahmin edilen kardiyak hastalığı olan hastaların değerlendirilmesi anamnez ve fizik muayene ile başlar. Bu yöntemlerin kapsamı ve süresi hekimin hastayı hangi klinik ortamda gördüğüyle ilgili olarak değişir. Elektif ve ayakta muayenelerde daha kapsamlı bir değerlendirme mümkünken acil serviste veya acil yatakbaşı değerlendirmeler ya da başarısız ve hatta komplikasyonla seyreden bir girişimsel kardiyak prosedür sırasında cerrahın hastayı konsulte etmesi daha sorun-odaklı klinik değerlendirmeyi gerektirebilir. Kardiyak kaynaklı yakınmalar ve bunların zaman içindeki değişimleri hekim ve hastanın doğrudan etkileşimi ile ortaya çıkarılabilir. Bu etkileşim sırasında aynı zamanda hastanın anlama kabiliyetini, kişisel düşünce ve tutumlarını, kabul veya red eğilimini, motivasyonunu, korku ve önyargılarını değerlendirme fırsatı doğar; ve ortak karar verme kapsamında hastanın tercihlerinin öğrenilmesi mümkün olur.¹

Klinik karar verme hekimlerin tıbbi bilgi ve donanımları ile hastalıkları konusunda aydınlatılmış hastaların tercih ve beklentilerine dayanır. İyi kararlar hekimlerin bilgi düzeyi, eldeki veriler, yapılan ölçümlerdeki belirsizlikler, insan biyolojisinin henüz tam olarak anlaşılabilmesi ve şans gibi koşullarla sınırlı olarak ortaya çıkar. Klinik akıl yürütme, yıllarca süren mesleki pratik ve çalışma yoluyla öğrenilen deneysel ve kitabi bilgilerin ışığında yapılır. Tıbbi bilginin hasta merkezli iyi kararlara dönüşmesi klinik muhakemenin temel hedefidir ve uzman bir klinisyenin ayırt edici özelliğidir.²

Birçok yönden tıp hastalar açısından hep kişiselleştirilegelmiştir: “hastalık yoktur, hasta vardır”. Her hastalık-tedavi ilişkisinin özünde, sonucun hastanın kişisel ihtiyaçlarına göre şekillendirileceğine dair örtülü bir güven vardır. Hasta-hekim ilişkisi gelenekleri olan özellikli bir ilişki olup tedavinin hasta odaklı kişiselleştirilmesinde önemli bir rolü vardır ve veri-merkezli algoritmalar bunun yerini alamaz.³

Hastaların özellikle oskültasyon başta olmak üzere fizik muayene yöntemleriyle kalp yetmezliği belirti ve bulguları yönünden ayrıntılı klinik incelemesi yapılmalıdır. Eşlik eden diğer hastalıklar ve genel durumları dikkatle incelenmeli; eşlik eden hastalıklara yönelik özel muayene ve tetkikler klinik değerlendirmeye göre şekillendirilmelidir.⁴ Hastalarda fonksiyonel kapasite veya frailite (kırılganlık) değerlendirilmesi klinik karar vermede önemli bir konudur.

Cerrahi veya girişimsel yöntemler uygulanmadan önce kapsamlı bir risk değerlendirilmesinin yapılması önerilir. Risk değerlendirmesi detaylı klinik inceleme, fonksiyonel durum ve frailitenin belirlenmesi ve planlanan tıbbi uygulamaya özel kısıtlamaların göz önünde bulundurulması ile yapılır.

RİSK STRATİFİKASYONU

Giriş

Klinik tıp bir grup hastadan bir şey öğrenip bunu diğer bir gruba uygulama fikrine dayanır. Hasta popülasyonu örneklerinden çıkarım yapmak klinik uygulamaların temelidir. Aynı tıbbi tedaviye her bir hasta farklı yanıt verseydi uygulamanın sonuçları aşırı derecede öngörülemez olurdu ve bu gün bildiğimiz anlamdaki Tıp mümkün olmazdı. Neyse ki benzer hasta grupları bir birine yakın yanıtlar vermektedirler ve tedavilerin sonuçları öngörülebilir. Risk derecelendirmesi temel olarak bu uzun süredir devam eden klinik bilgiye dayanır ve riskin büyüklüğü, değişkenliği ve prediktörlerini daha iyi ele almamıza yardımcı olacak çeşitli niceliksel özellikler sunar.⁵

Tıbbi uygulamalardan elde edilen veriler tedavileri veya sağlık hizmeti sunucularını kıyaslamak için kullanılmaktadır. Ayrıca tıbbi uygulamaların sonuçlarının bireysel olarak hastaya özel öngörülmesine gereksinim vardır. Bütün bu faktörler kalp cerrahisinde yüksek kaliteli bazı klinik veritabanlarının ve risk modellerinin geliştirilmesine yol açmıştır. ⁶

İstatistiksel modelleme teknikleri kullanılarak (en sık olarak çok değişkenli regresyon analizi) bireysel risk faktörleri (prediktör değişkenler) ile sonuçlar arasındaki ilişki saptanabilir. Belirli bir hasta popülasyonunda her bir değişkenin etkisi (ağırlığı) saptandıktan sonra bu risk faktörlerinin çeşitli kombinasyonlarına sahip hastalarda sonucun öngörülmesi olanaklı hale gelir. ⁷

Risk belirleme yöntemleri kalp cerrahisinin elindeki araçlardandır. Akıllıca kullanıldığında daha iyi kararlar vermeyi kolaylaştırmak suretiyle kalp cerrahisinin sonuçlarını iyileştirmeye ve kalite kontrolü için kıyaslama yapılmasına olanak verir. Yanlış tasarlanan bir tedavi hem hastalara hem de sağlık hizmeti sunucularına zarar verebilir. ⁸ Tıbbi hizmet sunumu kalitesinin temel sonuçları sağkalım, hastanın sağlık durumu (semptomatik durumu, fonksiyonel kapasite, sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi), morbidite, hasta memnuniyeti ve maliyet etkinliğidir. ⁶

Hiçbir risk belirleme modeli bireysel bir hasta için sonuç öngöremez. Her hangi bir tahmini ölüm oranı bir hasta popülasyonu içindir: her hangi bireysel bir hasta öngörülen riskten bağımsız olarak bir ameliyattan dolayı ölebilir veya yaşayabilir. Hastaya ait sonuçlar hastalığın şiddetinden, tedavinin etkinliğinden ve şanstan etkilenmektedir. Bununla birlikte, yine bireysel bir hasta için, aynı ameliyatın uygulanacağı kendisiyle benzer hastaların oluşturduğu bir hasta gurubunda tahmini mortalitenin bilinmesi karar vermede ve aydınlatılmış onamda önemli bir konudur. ⁸

Kapak hastalıklarından özellikle aort darlığı, cerrahi veya transkateter uygulamalar için karşılaştırmalı etkinlik ve klinik sonuç açısından zengin bir alan oluşturmaktadır. Ne yazık ki risk belirleme yöntemlerinin hiç biri ideal veya mükemmel değildir. Bazısı bir alanda iyi sonuçlar verirken bir diğeri başka bir konu da daha iyi performans gösterebilmektedir. Her ne kadar tüm kapak hastalıkları için, sadece sınırlı sayıda önemli risk faktörlerine dayalı tek bir evrensel risk belirleme modelinin uygulanabilir olması ideal olsa da çeşitli sonuçları değerlendirmek üzere çok sayıda risk belirleme algoritmasının ortaya çıkmış olduğu da bir gerçektir. ⁷

Operatif riskin derecelendirilmesinin en etkili yolu güncel geçerli risk derecelendirme modellerinden birini kullanmaktır. Risk modelleri hastaların bireysel olarak değerlendirilmesine ve danışmanlık yapılmasına ve perioperatif bakımın planlanmasına yardımcı olurlar fakat prognostik değerlerini azaltan önemli kısıtlılıkları vardır. ⁹

Risk stratifikasyon modellerinin kısıtlılıkları

Modeller sadece belirlenmiş tıbbi uygulamalar için risk öngörüsünde bulunurlar. Modeller, formüle edildikleri hasta popülasyonlarından farklı özellikler gösteren hasta gruplarına veya tedavi modalitelerine doğrudan güvenle genelleştirilemezler. ⁹ Örneğin aort darlığı bulunan hastaların tedavisinde hem cerrahi aort kapak replasmanı (SAVR) hem de transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI) uygulanabilmekle birlikte AVR risk algoritmaları sadece SAVR sonuçlarında dayanmaktadır ve TAVI için doğrudan uygulanamazlar. Risk stratifikasyon modelleri yeni teknolojiler ve klinik uygulamalar geliştikçe güncel sonuçların gerisinde kalmaktadır. Modeller bu nedenle, tedavi stratejileri ve perioperatif bakım zamanla geliştikçe, hasta seçimi zamanla değiştikçe veya klinik değişkenin etkisinin değiştiği saptandığında güncellenmeye ve yeniden kalibrasyona ihtiyaç duyarlar. ⁷ Risk derecelendirme modelleri güncel bile olsalar klinik olarak önemli bazı değişkenleri hesaba katmayabilir. Risk algoritmaları kayıt ve analiz edilmeyen değişkenleri içeremezler. Bunun iki nedeni vardır: ya faktör (ör. porselen aorta, karaciğer hastalığı) o kadar seyrek ki etkileri hesap edilemez ya da faktörün hesaba katılması gereken bir durum olduğu bilinmiyordur. Risk modellerinin içermediği klinik olarak önemli diğer bazı değişkenler ise nicel olarak ölçülmesi zor olan özelliklerdir (örneğin kırılabilirlik (frailite), beslenme durumu vb). Emosyonel, davranışsal ve fonksiyonel faktörler gibi fizyoloji dışı etmenlerin kalp cerrahisinin sonuçlarını olumsuz etkileyen faktörler olduğuna dair bulgular vardır. ¹⁰ Risk skorları geliştirildikleri popülasyonun uç noktalarında kalanlar için doğru sonuç vermezler; çünkü uç noktalarda istatistiksel olarak geçerli bir model oluşturmaya yetecek kadar sayıda hasta bulunmaz. Yüksek riskli aort darlığı hastaları bu gruptandır ve birçok modelde riskin olduğundan fazla gösterilmesinin nedenlerinden biridir. ⁷

Risk skorlarının kullanımı kolay olmalıdır. Risk algoritmalarının formulasyonu için ne kadar fazla sayıda değişken toplanırsa riskin tahmini daha doğru olur fakat veri toplanması için iş yükü ne kadar fazla ise verilerin tamamlanması ve doğru bilgiye kaynaklık etmesi de o kadar az olur. Riske yol açma olasılığı olan bütün bilgilerin toplanıp işlemin karmaşık hale gelmesiyle, kullanım kolaylığı olup da işlerin daha tamam yapılmasını sağlayarak rutin karar vermede kullanımına elverişli olması arasında denge olmalıdır. Aort darlığında sadece üç faktörü (yaş, kreatinin, ejeksiyon fraksiyonu) kullanarak kabul edilebilir bir risk tahmini sağlayan bir risk algoritması vardır. ¹¹

Risk modellerinin oluşturulması

Risk skorları sabit bir zaman periyodunda elde edilen veriler üzerinde kalibre edilmiş olan çokdeğişkenli lojistik regresyon modelinden hesaplanan tahmini olasılıklardır. Güçlü bir risk modeli oluşturmak için olabildiğince tam ve gerçeği yansıtan bir veritabanına gereksinim vardır. Society of Thoracic Surgeons (STS) risk skorunda ve EuroSCORE II'de lojistik regresyon kullanılırken, orijinal EuroSCORE'un additive modeli ve Parsonnet skorunda ağırlıkları lojistik regresyon modellerinden türetilen basit additive skorlar kullanılmıştır. Bazı bulgular lojistik regresyon modellerinin daha iyi performans sergilediğini göstermektedir. ⁷

Bir risk modelinin geliştirilmesi için çalışma popülasyonu genellikle birisi geliştirme veya eksersiz diğeri ise doğrulama veya test örneği olmak üzere iki gruba ayrılır. STS izole kapak risk modelinde çalışma popülasyonunun %60'ı geliştirme ve %40'ı doğrulama örneği olarak bölünmüştür (randomize olarak). Geliştirme örneği prediktör değişkenlerin belirlenmesi ve model katsayılarının öngörülmesinde kullanılırken doğrulama örneğine ait veriler ise modelin yeterliliğini ve ayırt etme gücünü değerlendirme ve kalibrasyon için kullanılır. Ayırt etme, modelin, sözelimi sağkalanlar ve ölenler gibi iki grubu ayırma yeteneğidir. ⁷

Bir risk faktörünün sonucu öngörme yeteneğini değerlendirmek için sıklıkla "işlem karakteristiği eğrisi" (Receiver Operating Characteristic=ROC) ve uyum istatistiği (Concordance statistic= C-index) kullanılır. Bir lojistik regresyon modelinde genellikle bir risk faktörü modele dahil edilerek bir hastada belirli bir hastalığın gelişme olasılığı öngörülmeğe çalışılır. Bu riskler hastalığa yakalanan ve yakalanmayan bireyleri tahminde ne kadar başarılı olduklarını görmek için incelenebilirler. Tahmin doğruluğu genellikle iki başlıkta ele alınır: kalibrasyon ve ayırt etme (diskriminasyon). *Kalibrasyon* öngörülen olasılıkların gözlenen olasılıkla ne kadar örtüştüğünün bir ölçüsü, *ayırt etme* ise modelin hasta bireyleri sağlıklı bireylerden ne kadar iyi ayırdığının göstergesidir. Örneğin, hasta bireyler için öngörülen olasılıkların hepsi sağlıklı bireyler için öngörülen olasılıklardan daha fazla ise modelin ayırt edici özelliği mükemmel demektir. Ayırt etme genellikle ROC eğrileri kullanılarak hesaplanır. Roc eğrisinin altında kalan alan (area under ROC=AUROC) ROC eğrisinin özetlenmesi için yararlı bir hesaplama değildir. Modelin ayırt etme özelliği mükemmelse AUROC 1'e yakın olur. AUROC, modelin ayırt etme gücünü özetlemek için sıklıkla yaygın olarak kullanılan diğere bir istatistik olan C-indeks ile eşdeğerlidir. C-indeks, sonucun gerçekleştiği rastgele seçilmiş bir bireyde öngörülen sonuç gelişme olasılığının sonucun gelişmediği rastgele seçilmiş birindekinden daha yüksek olmasıdır. ¹²

Lojistik regresyon modellerinde modelin uygunluğunun bir göstergesi olarak C-indeks kullanılır ve değeri 0.5-1 arasında değişir. C-indeks değeri ne kadar yüksekse modelin ayırt etme özelliği o kadar iyidir, 0.5'e yakın olan değerlerde ise modelin ayırt etme özelliğinin rastgele yazı-tura gelmesinden iyi olmadığı anlamına gelmektedir. 0.75'in üstündeki değerlerde ayırt etme yeteneğinin iyi olduğu değerlendirilmektedir. ¹³ Kalp cerrahisinde kullanılan risk tahmini modellerinin çoğunda bu değer 0.75-0.80 arasındadır. ⁷

Risk stratifikasyonu modelleri

İlk olarak 1989 yılında tanımlanıp uzun yıllar yaygın olarak kullanılmış olan Parsonnet skorundan itibaren günümüzde 20'nin üzerinde risk modeli bulunmaktadır. (Tablo 1) ^{14,45} EuroSCORE II ve STS risk modelleri geniş ve güncel veritabanına dayanılarak ve bir çok klinik değişkeni hesaba katarak oluşturulmuş olup dayandıkları veritabanındaki benzer özellikler gösteren hastalarda operatif riskin belirlenmesinde kullanılmaları önerilmektedir. Güncel olarak en yaygın kullanılan risk modelleri EuroSCORE II ve STS risk skorlarıdır. ⁹

EuroSCORE II

EuroSCORE 1995 yılında 8 Avrupa ülkesinden her türlü kalp cerrahisinin uygulandığı yaklaşık 15.000 hastayı içeren bir popülasyona ait veritabanından geliştirilerek 1999 yılında kullanıma sunulmuştur. EuroSCORE ilk olarak Additi-

ve EuroSCORE olarak oluşturulmuş daha sonra Logistic EuroSCORE modeli geliştirilmiştir. Erken mortalite belirteci olarak 12 risk faktörü belirlenmiştir. Bir çok çalışmada kapak cerrahisi dahil çeşitli hasta gruplarında iyi performans sergilediği saptanmakla birlikte ¹⁵⁻¹⁷ geliştirildiği veritabanında yüksek risk grubundaki hasta sayısının az olması nedeniyle doğru analiz yapmanın kısıtlı olması ve veritabanının göreceli olarak eski olması gibi nedenlerle kalp cerrahisinde mortalite riskini tekrarlayan şekilde olduğundan yüksek göstermiştir. ^{18,19} Üstelik EuroSCORE'u yüksek (>13) olan hastalarda mortalite riskini olduğundan düşük gösterdiği bildirilmiştir. ²⁰

EuroSCORE, ayırt edici gücü iyi olduğu halde (AUROC 0.75-0.8) kalibrasyon sorunları nedeniyle operatif mortaliteyi olduğundan fazla öngördüğünden yeniden kalibre edilmesinin doğru olmayacağı değerlendirilerek 2012 yılında orijinal lojistik EuroSCORE'un gelişmiş bir modeli olan EuroSCORE II ile değiştirilmiştir. ⁸

EuroSCORE II aralarında Türkiye'den bir merkezin de bulunduğu çoğunluğu Avrupa ülkeleri olmak üzere çeşitli kıtalarındaki 43 ülkeden 154 kalp cerrahisi merkezinde 3 Mayıs-25 Temmuz 2010 tarihleri arasında çoğunluğunu izole CABG (%46.7) ve kapak cerrahisinin (%46.3) oluşturduğu perikardiyektomi (%0.3) ve torasik aort cerrahisi (%7.3) dahil her türden kalp ameliyatı yapılan 22.381 hastaya ait veriler kullanılarak geliştirilmiştir. Ortalama mortalite %3.9 olarak saptanmış olup eski modellerinde öngörülene göre düşük bulunmuştur (additive EuroSCORE ile %5.8, logistic EuroSCORE ile %7.6 mortalite öngörülmüştür). ⁸ Risk hesaplaması online olarak yapılır (<http://www.euroscore.org/calc.html>).

Tablo 1. Kalp Cerrahisinde Risk Derecelendirme Modelleri**

Model	Bölge	Veri toplama yılı	Basım yılı	Hasta sayısı (merkez)	Risk değişkenleri
ACEF	İtalya	2004-2009	2011	29.659 (14)	3
Ambler	İngiltere	1995-2003	2005	32.839 (30)	14
Amphiascore	Hollanda	1997-2001	2003	7.282 (1)	8
Cabdeal	Finlandiya	1990-1991	1996	386 (1)	7
Cleveland Clinic	ABD	1986-1988	1992	5.051 (1)	13
EuroSCORE (additive)	Avrupa	1995	1999	13.302 (128)	17
EuroSCORE (logistic)	Avrupa	1995	1999	13.302 (128)	17
EuroSCORE II	5 kıtadan 43 ülke	Mayıs-Haziran 2010	2012	22.381 (154)	18
French score	Fransa	1993	1995	7.181 (42)	13
Magovern	ABD	1991-1992	1996	1.567 (1)	18
NYS	ABD	1998	2001	18 814 (33)	14
NNE	ABD	1996-1998	1999	7.290 (N/A)	8
Ontario	Kanada	1991-1993	1995	6.213 (9)	6
Parsonnet	ABD	1982-1987	1989	3.500 (1)	16
Parsonnet (modifiye)	Fransa	1992-1993	1997	6.649 (42)	41
Pons	İspanya	1994	1997	1.309 (7)	11
STS risk skoru*	ABD	2002-2006	2007		
izole CABG				774.881 (819)	49
kapak prosedürleri				109.759	50
CABG+kapak				101.661	50
Toronto	Kanada	1993-1996	1999	7.491 (2)	9
Toronto (modifiye)	Kanada	1996-1997	2000	1.904 (1)	9
Tremblay	Kanada	1989-1990	1993	2.029 (1)	8
Tuman	ABD	N/A	1992	3.156 (1)	10
UK national score	İngiltere	1995-1996	1998	1.774 (2)	19
Veterans Affairs	ABD	1987-1990	1993	12.712 (43)	10

ACEF: age, creatinin, ejection fraction ABD = Amerika Birleşik Devletleri, EuroSCORE = European System for Cardiac Operative Risk Evaluation, NYS = New York State, NNE = Northern New England, STS = Society of Thoracic Surgeons, CABG = coronary artery bypass graft surgery, UK = United Kingdom.

*online hesaplama aracının 2020 güncel versiyonu 2.9.

** Prins C, de Villiers Jonker I, Botes L, Smit FE. Cardiac surgery risk-stratification models. Cardiovasc J Afr. 2012;23(3):160-164 kaynağından değiştirilerek eklemeler yapılmıştır.

Daha sonra çeşitli araştırmacılar tarafından yapılan çalışmalarla orijinal EuroSCORE ile performans karşılaştırılması yapılmıştır. 5576 hastayı içeren bir çalışmada EuroSCORE'un genel olarak orijinal EuroSCORE'dan daha iyi kalibre olduğu, ayırt etme gücünün genel olarak eski modelden daha iyi olduğu (C-index 0.79 vs 0.77), en iyi performansı ise mitral (0.87) ve koroner (0.79) cerrahilerde sergilediği saptanmakla birlikte EuroSCORE II'nin en zayıf noktasının izole AVR olduğu belirtilmiştir (0.69 C-indeks değeriyle eski modelin 0.67 olan değerinden çok az farkla).²¹ İngiltere'de yaklaşık 24.000 hastayı kapsayan bir çalışmada ise EuroSCORE II'nin genel olarak iyi performans gösterdiği ve kabul edilebilir bir güncel genel kalp cerrahisi risk modeli olduğu belirtilmekle birlikte izole CABG cerrahisinde ve enyüksek ve en düşük riske sahip hastalarda kalibrasyonunun zayıf olduğu belirtilmiştir.²² EuroSCORE II'nin eski modelle karşılaştırıldığı bir diğer çalışmada ise EuroSCORE II'nin çok yüksek riskli hasta grubunda mortaliteyi olduğundan düşük gösterme eğilimi olmakla birlikte eski modelin mortalite riskini fazla gösterme sorunu çözdüğü ve EuroSCORE II'nin genel performansının çok daha iyi olduğu saptanmıştır.²³ Toplam 145.592 hastayı kapsayan 22 çalışmanın değerlendirildiği bir metaanalizde EuroSCORE II'nin genel olarak iyi performans sergilediği saptanmakla birlikte izole CABG'de riski önemli derecede yüksek, yüksek risk grubundaki hastalarda ise riski hafif derecede az gösterdiği bulunmuştur.²⁴

Yeni Zelanda'da ameliyat edilen 1666 kalp cerrahisi hastasında EuroSCORE II'nin mortaliteyi ayırt etme yeteneği izole CABG vakalarında başarılı bulunurken kapak hastalarında zayıf bulunmuş olup kalibrasyon performansı ise tüm grupta iyi bulunmuştur.²⁵ 3479 kapak hastasını içeren Çin merkezli bir çalışmada EuroSCORE II'nin tek kapak cerrahisinde risk tahmini başarılı bulunurken çoklu kapak cerrahisinde başarısız bulunmuştur.²⁶ Arjantinde 503 kalp cerrahisi hastasının yer aldığı bir çalışmada ise EuroSCORE II'nin genel olarak ayırt etme yeteneğinin ve kalibrasyonunun iyi olduğu saptanmakla birlikte CABG dışı kalp cerrahisinde ve yüksek riskli grupta optimal olarak performans sergilerken en düşük risk grubundaki hastalarda hastane-içi mortaliteyi düşük göstermiştir. Yazarlar tarafından, bu son bulgunun modelin yetersizliğine veya cerrahların kötü performansına ya da her ikisine birden bağlı olabileceği şeklinde yorumlanmıştır.²⁷

70 yaş üstünün yaşlı olarak tanımlandığı ve karşılaştırma için de 70 yaş altı hastaların kullanıldığı 4584 hastayı içeren ve izole CABG, AVR, MVR ve kombine AVR+CABG ameliyatlarının yapıldığı bir çalışmada 70 yaş altı grupta orijinal EuroSCORE ve EuroSCORE II iyi performans gösterirken yaşlı grupta her iki modelin de kötü performans sergilediği saptanarak bu modellerin yaşlı popülasyonda dikkatle kullanılması önerilmiştir.²⁸

Society of Thoracic Surgeons (STS) risk modeli

The Society of Thoracic Surgeons (STS) risk skoru 2002-2006 yılları arasında ABD'de ameliyat edilen STS kayıtlarındaki 774.881 hastaya ait verilerle geliştirilmiş ve doğrulaması yapılmıştır (STS kayıtları ABD'de sağlık hizmeti sunucularının yaklaşık %90'ını kapsar). CABG, kapak cerrahisi veya her ikisi için risk stratifikasyonu olanağı sunar. Model mortalite tahmininin yanında strok, böbrek yetmezliği ve uzamış ventilasyon gibi bazı ölümcül olmayan komplikasyonlara ait risklerin belirlenmesine olanak verir. Risk hesaplaması online olarak yapılır (<http://www.sts.org/quality-research-patient-safety/quality/risk-calculator-and-models/risk-calculator>).

STS risk modeli ABD'de genellikle klinik sonuçlarla daha iyi korelasyon göstermektedir. Özellikle yüksek riskli AVR vakalarında lojistik EuroSCORE'a göre erken mortaliteyi daha iyi öngördüğü saptanmıştır. STS risk skorunun çoklu kapak ameliyatlarında (aort+mitral kapak, mitral+triküspid kapak ve mitral+triküspid+aort kapak ameliyatları) kabul edilebilir bir ayırt etme gücüne sahip olduğu saptanmıştır (c-indeks 0.711-0.727).²⁹ Bununla birlikte STS skorunun riski olduğundan düşük gösterme eğilimi vardır.

Çeşitli risk faktörlerinin ağırlıkları STS veritabanının her yeni versiyonunda, ABD'de programa dahil 1005 kalp cerrahisi merkezince yüklenen en son verilere göre yeniden kalibre edilmektedir. Online hesaplama aracı belli aralıklarla güncellenerek daha önceki versiyonlarında hesaba katılmayan radyasyona maruziyet, karaciğer hastalığı ve yürüme hızı ile değerlendirilen frailite gibi değişkenler dahil edilmiştir.⁷

İzole cerrahi AVR'de mortalite ve majör morbidite birleşik STS skoru da yayınlanmıştır.³⁰

Aort kapak replasmanı uygulanan hastalarda STS modelinin mortalite tahminini EuroSCORE'un ilk versiyonundan daha doğru öngördüğü saptanmıştır.³¹ STS ve orijinal EuroSCORE'un çeşitli serilerde göreceli üstünlüklerinin değiştiği, ilk EuroSCORE versiyonunun perioperatif riski fazla bulduğu, STS modelinin ise erken postoperatif mortaliteyi bazen az bazen de çok gösterdiği gözlenmekle birlikte orijinal EuroSCORE ve STS skorunun geç dönem mortalitenin tahmininde benzer sonuçlar verdiği bildirilmiştir.³²

Risk skorlarının klinik uygulamaları

Tıbbi uygulama yapılan hastaların risk profillerinin ortaya konulmasının birçok amacı vardır. Öncelikle bireysel olarak hastalar için sonuç tahmini yapmayı olanaklı kılarak hasta ve hekimin belirli bir tıbbi uygulamanın uygulanabilirliği ve riskleri hakkında karar vermek için daha aydınlanmış olmalarını sağlar.⁷

Risk skorları cerrahi mortalite ve morbiditenin öngörülmesi için bir başlangıç noktası oluşturur. Daha sonra her bir hastada risk modelinde hesaba katılmayan ek klinik, anatomik veya hemodinamik faktörlerin varlığında bu risk tahmini aşağı veya yukarı çekilebilir. Risk tahminleri cerrahi girişimlerin risk-yarar oranının dengelenmesinde, girişimin zamanlamasının optimize edilmesinde ve farklı girişimlerin tercih edilmesinde (cerrahi veya transkateter) yararlıdır. Ek olarak, risk skorunun özel bir bölümünün bilinmesi bireysel olarak bir hastada riskin azaltılmasına yönelik fikir verebilir (örneğin planlı kapak cerrahisinden önce perkutan koroner girişim, hastaya acil kapak ameliyatı yapmak yerine elektif ameliyata izin verecek şekilde çeşitli ileri tedavilerle stabilize edilmesi, veya girişimden önce kalp yetmezliği ve hemodinaminin optimize edilmesi).⁹

Doğru perioperatif risk tahmini, hastalara bireysel düzeyde uygun tedavi önerileri sunulması ve adınlatılmış onam için gereklidir. Aort kapak cerrahisi ve transkateter aort kapak implantasyonu gibi tedavi seçeneklerinin kıyaslanabilmesi için bu uygulamalarla beklenen sonuçların doğru bir şekilde öngörülmesi gerekir. Bununla birlikte mevcut modellerin uygulanabilirliği sınırlıdır; çünkü modellerin dayandığı veriler hızla gelişen klinik pratiğin gerisinde kalmaktadır.⁹ Risk modellerinin prognostik değeri uygulanacakları hasta popülasyonuna bağlıdır. Farklı çalışmalarda EuroSCORE'un ilk versiyonunun mitral kapak cerrahisi ve yüksek riskli aort kapak cerrahisi gibi ameliyatların uygulandığı çeşitli hasta popülasyonlarında mortaliteyi abartılı öngördüğü saptanmıştır.^{33,34}

EuroSCORE II ve STS risk modellerinin karşılaştırılması

Risk skorlarının karşılaştırıldığı çeşitli çalışmalarda birçok nedenle farklı sonuçlar bildirilebilir. Orijinal EuroSCORE, EuroSCORE II ve STS risk modellerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada EuroSCORE II ve STS skorlarının operatif mortaliteyi orijinal EuroSCORE modelinden daha iyi ayırt ettiği, izole CABG ve mitral kapak cerrahisinde EuroSCORE II, STS'den biraz daha iyi performans gösterirken tersine aort kapak cerrahisinde ve kombine CABG+kapak cerrahisinde STS'nin daha iyi sonuçlar verdiği saptanmıştır.³⁵ Yine bu üç risk modelinin karşılaştırıldığı bir diğer çalışmada ise EuroSCORE II'nin Türkiye'de izole CABG ameliyatı yapılan 428 hastada mortalite riskini önemli derecede düşük gösterdiği, orijinal EuroSCORE (additive ve lojistik) ve STS skorlarının ise iyi kalibre olduğu saptanmıştır.³⁶ Aort darlığı nedeniyle izole AVR veya AVR+CABG ameliyatı yapılan 306 hastanın yer aldığı bir çalışmada düşük riskli hasta grubunda EuroSCORE II'nin yüksek riskli hasta grubunda ise STS skorunun iyi kalibrasyon yeteneği olduğu, bununla birlikte operatif mortaliteyi yüksek risk grubunda EuroSCORE II'nin az gösterdiği, düşük risk grubunda ise STS skorunun yüksek gösterdiği bildirilmiştir.³⁷

Ciddi aort darlığı nedeniyle AVR ameliyatı yapılan 428 hastayı içeren bir çalışmada ise hem EuroSCORE II'nin hem de STS skorunun tatmin edici diskriminasyon ve kalibrasyon özelliği gösterdiği saptanmıştır.³⁸ İzole veya başka cerrahilerle kombine mitral kapak cerrahisi uygulanan 3.441 hastayı içeren bir çalışmada ve izole aort kapak cerrahisi uygulanan 1758 hastayı içeren bir popülasyonda ayırt etme ve kalibrasyonda bazı farklar olsa da EuroSCORE II, STS risk modeli ile benzer performans göstermiştir.^{39,40}

Transkateter aort kapak replasmanı için risk skorlaması

Aort darlığının tedavisinde risk tahmini modelleri başlangıçta sadece cerrahi müdahaleler için geliştirilmiştir. TAVİ'nin klinik kullanıma girmesiyle bu risk modelleri başlangıçta bu tedavi seçeneği için geliştirilmemiş oldukları halde başka seçenekler de olmadığı için TAVİ risk skorlamasında da kullanılmaya başlanmıştır.⁴¹ Fakat, bir cerrahi risk modelin kullanılması, istenmeden TAVİ'nin değerini abartabilir çünkü, TAVİ uygulaması sonrası gözlenen erken mortalite özellikle lojistik EuroSCORE'da olduğu gibi cerrahi risk tahminine dayalı postoperatif beklenen mortaliteden daha iyidir. Cerrahi risk skorlarının TAVİ'ye uygulanmasında hataya neden olan faktörlerden biri aşırı riskli hastaların TAVİ için değerlendirilmesi ve bu hastaların da sayısı az olduğundan risk belirlemede modelin başarısız olmasıdır. Ayrıca, cerrahi risk modellerinin çoğu, cerrahi ve TAVİ için risk oluşturabilecek bazı değişkenleri (porselen aorta, göğüs irradyasyonu, frailite vd) içermemektedir. Bu nedenle TAVİ için risk modelleri geliştirilmiş olup bunlardan bazıları *German Aortic Valve Score*⁴² *TAVI2-SCORE*⁴³ ve *STS/ACC TVT Risk Modelidir*.⁴⁴

KAYNAKLAR

1. Fang JC, O'Gara PT. History and Physical Examination: An Evidence-Based Approach. in: Zipes DP et al.(ed) Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 11th ed, 2018, p83-101.e1
2. Brush JE, Krumholz HM. Clinical Decision Making in Cardiology. in: Zipes DP et al.(ed) Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 11th ed, 2018, p25-32
3. Macrae AC. Personalized and Precision Cardiovascular Medicine. in: Zipes DP et al.(ed) Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 11th ed, 2018, p47-52
4. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2017;38(36):2739-2791
5. Miller III CC, Reardon MJ, Safi HJ. Risk Stratification: A Practical Guide for Clinicians, Cambridge University Press 2001, p8
6. Masoudi FA, Rumsfeld JS. Measuring and Improving Quality of Care: Relevance to Cardiovascular Clinical Practice. in: Zipes DP et al.(ed) Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 11th ed, 2018, p33-38
7. Hamandi M, Mack MJ. Surgical and procedural risk assesment of patients with valvular heart disease. in Otto CM, Bonow RO (eds) Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease, Fifth Edition, 2020, p114-22
8. Nashef SAM, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, Lockowandt U. EuroSCORE II. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery 41 (2012) 734–745
9. Otto CM, Aldea GS. Estimating the mortality risk of valvular surgery. 2018, UpToDate (erişim 04.09.2020)
10. Cromhout PF, Berg SK, Moons P, et al. Updating EuroSCORE by including emotional, behavioural, social and functional factors to the risk assessment of patients undergoing cardiac surgery: a study protocol. BMJ Open 2019;9:e026745
11. Ranucci M, Castelvechio S, Conte M, et al. The easier, the better: age, creatinine, ejection fraction score for operative mortality risk stratification in a series of 29,659 patients undergoing elective cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;142:581-6.
12. Logan B. ROC Curves and the C statistic. Datum 2013;19(4):1-5
13. Krishna N, Varma PK. Risk stratification in cardiac surgery. Indian J Thorac Cardiovasc Surg (July–September 2015) 31(3):224–233
14. Nilsson J, Algotsson L, Höglund P, Lührs C, Brandt J. Comparison of 19 pre-operative risk stratification models in open-heart surgery. European Heart Journal (2006) 27, 867–874
15. Demirdaş E, Atlıgan K, Er ZC, Çetin E, Sevük U, Çiçekçiöğlü F, Bardakçı H, Birincioğlü L. Açık Kalp Cerrahisinde Erken Mortalitenin Belirlenmesinde Kullanılan EuroSCORE Mitral Kapak Replasmanı Yapılan Hastalarda Mortalite ve Morbiditeyi Öngörebilir mi? Smyrna Tıp Dergisi 2018;1:26-33

16. Shih HH et al. Performance of European system for cardiac operative risk evaluation in Veterans General Hospital Kaohsiung cardiac surgery. *Journal of the Chinese Medical Association* 74 (2011) 115-120
17. Leontyev S, Walther T, Borger MA, Lehmann S, Funkat AK, Rastan A, et al. Aortic valve replacement in octogenarians: utility of risk stratification with EuroSCORE. *Ann Thorac Surg* 2009;87:1440-5
18. Parolari A, Pesce LL, Trezzi M, Cavallotti L, Kassem S, Loardi C, et al. EuroSCORE performance in valve surgery: S meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 2010;89:787-93.
19. Gummert J, Funkat A, Osswald B, Beckmann A, Schiller W, Krian A, et al. EuroSCORE overestimates the risk of cardiac surgery: results from the national registry of the German Society of thoracic and cardiovascular surgery. *Clin Res Cardiol* 2009;98:363-9
20. Kacila M, Granov N, Omerbasic E, Memisevic N. Additive and logistic EuroSCORE in assessment of operative mortality in cardiac surgery. *Med Arh.* 2008;62(5-6):298-299
21. Chalmers J, Pullan M, Fabri B, et al. Validation of EuroSCORE II in a modern cohort of patients undergoing cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013;43:688-94.
22. Grant SW, Hickey GL, Dimarakis I, et al. How does EuroSCORE II perform in UK cardiac surgery; an analysis of 23,740 patients from the Society for Cardiothoracic Surgery in Great Britain and Ireland National Database. *Heart* 2012;98:1566-72.
23. Di Dedda U, Pelissero G, Agnelli B, et al. Accuracy, calibration and clinical performance of the new EuroSCORE II risk stratification system. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013;43:27-32.
24. Guida P, Mastro F, Scrascia G, Whitlock R, Paparella D. Performance of the European System for Cardiac Operative Risk Evaluation II: A meta-analysis of 22 studies involving 145,592 cardiac surgery procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;148:3049-57
25. Singh N et al. Assessment of the EuroSCORE II in a New Zealand Tertiary Centre. *Heart, Lung and Circulation* (2019) 28, 1670–1676
26. Zhang et al. Validation of EuroSCORE II in Chinese Patients Undergoing Heart Valve Surgery. *Heart, Lung and Circulation* 2013;22:606–611
27. Hogervorst EK, Rosseel PMJ, van de Watering LMG, et al. Prospective validation of the EuroSCORE II risk model in a single Dutch cardiac surgery centre. *Neth Heart J.* 2018;26(11):540-551.
28. Poullis M, Pullan M, Chalmers J, Mediratta N. The validity of the original EuroSCORE and EuroSCORE II in patients over the age of seventy. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2015;20(2):172-177
29. Rankin SJ, He X, O'Brien SM. The Society of Thoracic Surgeons risk model for operative mortality after multiple valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2013;95:1484-90
30. Shahian DM, He X, Jacobs JP. The Society of Thoracic Surgeons Isolated Aortic Valve Replacement (AVR) Composite Score: a report of the STS Quality Measurement Task Force. *Ann Thorac Surg* 2012;94:2166-71.
31. Wendt D, Osswald BR, Kayser K, et al. Society of Thoracic Surgeons score is superior to the EuroSCORE determining mortality in high risk patients undergoing isolated aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2009; 88:468.
32. Dewey TM, Brown D, Ryan WH, et al. Reliability of risk algorithms in predicting early and late operative outcomes in high-risk patients undergoing aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135:180.
33. van Gameren M, Kappetein AP, Steyerberg EW, et al. Do we need separate risk stratification models for hospital mortality after heart valve surgery? *Ann Thorac Surg* 2008; 85:921.
34. Kaartama T, Heikkinen L, Vento A. An evaluation of mitral valve procedures using the European system for cardiac operative risk evaluation. *Scand J Surg* 2008; 97:254.
35. Ad N, Holmes SD, Patel J, Pritchard G, Shuman DJ, Halpin L. Comparison of EuroSCORE II, Original EuroSCORE, and The Society of Thoracic Surgeons Risk Score in Cardiac Surgery Patients. *Ann Thorac Surg.* 2016;102(2):573-579.

36. Ayşe Gül Kunt, Murat Kurtcephe, Mete Hıdıroğlu, Levent Çetin, Aslıhan Küçüker, Vedat Bakuy, Ahmet Rüçhan Akar, Erol Şener. Comparison of original EuroSCORE, EuroSCORE II and STS risk models in a Turkish cardiac surgical cohort. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 16 (2013) 625–629
37. Kuwaki K, Inaba H, Yamamoto T, et al. Performance of the EuroSCORE II and the Society of Thoracic Surgeons Score in patients undergoing aortic valve replacement for aortic stenosis. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2015;56(3):455-462.
38. Duchnowski P, Hryniewiecki T, Kuśmierczyk M, Szymanski P. Performance of the EuroSCORE II and the Society of Thoracic Surgeons score in patients undergoing aortic valve replacement for aortic stenosis. *J Thorac Dis* 2019;11(5):2076-2081
39. Barili F, Pacini D, Grossi C, et al. Reliability of new scores in predicting perioperative mortality after mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 147:1008
40. Barili F, Pacini D, Capo A, et al. Reliability of new scores in predicting perioperative mortality after isolated aortic valve surgery: a comparison with the society of thoracic surgeons score and logistic EuroSCORE. *Ann Thorac Surg* 2013 May;95(5):1539-44.
41. Rosa VEE et al. EuroSCORE II and STS as mortality predictors in patients undergoing TAVI. *Rev Assoc Med Bras* 2016;62(1):32-7 ---- Arangalage D et al. Agreement between the new EuroSCORE II, the Logistic EuroSCORE and the Society of Thoracic Surgeons score: Implications for transcatheter aortic valve implantation. *Archives of Cardiovascular Disease* (2014) 107, 353—360
42. Kötting J, Schiller W, Beckmann A, et al. German Aortic Valve Score: a new scoring system for prediction of mortality related to aortic valve procedures in adults. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013;43:971-7
43. Debonnaire P, Fusini L, Wolterbeek R, et al. Value of the “TAVI2-SCORE” versus surgical risk scores for prediction of one year mortality in 511 patients who underwent transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol* 2015;115:234-42.
44. Edwards FH, Cohen DJ, O’Brien SM, et al. Development and validation of a risk prediction model for in-hospital mortality after transcatheter aorticvalve replacement. *JAMA Cardiol* 2016;1:46-52.
45. Prins C, de Villiers Jonker I, Botes L, Smit FE. Cardiac surgery risk-stratification models. *Cardiovasc J Afr*. 2012;23(3):160-164

Çağatay Engin, Mustafa Özbaran, Pelin Öztürk, Ümit Kahraman

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

TANIM

İnerabl kapak hastalıkları genellikle cerrahi mortalitenin kabul edilemez derecede yüksek olduğu veya teknik olarak cerrahinin uygulanamayacağı hasta grubunu ifade eder. Bu patoloji, bazen kapak cerrahisinin gecikmesi, kalp fonksiyonlarının geri dönüşümsüz olarak bozulması ile ilgili iken bazen de eşlik eden komorbiditeler veya radyoterapi gibi cerrahi ulaşımın ileri derecede güçleşmesi nedenleriyle. Bu bölümde kapak cerrahisi yapılamayacak olgular-daki hasta yönetimi ele alınacaktır.

AORT DARLIĞI

Aort kapak darlığında (AD), cerrahi inoperabilite oranı tecrübeli merkezlerin yaklaşımına bakıldığında oldukça düşüktür. Günümüzde kardiyak iskemi süresini azaltan dikişsiz kapaklar, solunum fonksiyonları ve kan ürünü kullanımında olumlu etkilere sahip minimal invaziv ve robotik cerrahi girişimler sayesinde cerrahide birçok yeni sayfa açılmıştır. İleri yaşın mortaliteyi ve morbiditeyi arttırdığı bilinmekle birlikte yaş ile ilgili cerrahi kontrendikasyon sınırı açık değildir. Seksen yaşın üstünde başarılı açık kalp cerrahisi hasta özelliklerine bağlı olarak günümüzde mümkündür.

Burada sözü edilen yüksek riskli olgular değil “prohibitif-yasaklayıcı” olarak adlandırılan cerrahinin yasaklandığı durumlardır. Yani %50'nin üzerinde tüm nedenlere bağlı ölüm ve majör morbiditeye neden olan, postoperatif dönemde yüksek olasılıkla düzelmeyeceği öngörülen üç ve üstü majör organın etkilendiği veya kalp cerrahisinin riskini arttıran porselen aort, geçirilmiş radyoterapi ve anatomik faktörlerin var olduğu, ileri derecede düşük ve komorbiditelere sahip olgulardır.¹

Bu tür olgularda eğer diğer hastalıklar açısından beklenen sağkalım bir yılın üstünde ve kalp ekibi hastanın girişimden fayda göreceğine inanıyor ise uygun yaklaşım transkateter aortik kapak implantasyonu veya replasmanı (TAVR) olarak görünmektedir. Bu tip inoperabl olarak nitelendirilen olgularda %80'ini perkütan aortik balon dilatasyonunun oluşturduğu geleneksel standart tedaviler ile TAVR randomize kontrollü çalışmalarda kıyaslanmış,²⁻⁴ tüm nedenlere bağlı ölüm TAVR'de daha düşük bulunmuştur (%43.3'e %58; P<0.001). Hastaneye yeniden yatış oranları (%55'e %72) ve NYHA kapasitesi de TAVR lehinedir. Bununla birlikte 30 günlük major inme oranı TAVR'de daha yüksek (%5.05'e %1.0; P=0.06) bulunmuştur.

AORT YETMEZLİĞİ

Aort kapak yetmezliğinde (AY), cerrahi inoperabilite sık izlenen bir durum değildir ve açık kalp cerrahisine uygun her olgu aort kapak replasmanı için adaydır.⁵ Yüzde 30 ve altında sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna sahip olgular şayet yeterli bir miyokard kalınlığına sahip ve sağ ventrikül fonksiyonları iyi ise cerrahiye iyi tolere etmekte ve fayda görmektedir. Bu nedenle sol ventrikül disfonksiyonu şayet başka nedenlere bağlı değilse, AY cerrahisi için kontrendikasyon yaratmamaktadır.

Sol ventrikül disfonksiyonlu olgular ile %30'un üzerinde ejeksiyon fraksiyonuna sahip olgular her iki grubun propensity analizi ile eşitlendiği çalışmalarda benzer sağkalıma sahip bulunmuşlardır. Bununla birlikte çok düşük ejeksiyon fraksiyonuna sahip, sol ventrikül duvarı ileri derecede incelmış, sağ ventrikül fonksiyonları ileri derece bozulmuş ek olarak medikal tedaviye dirençli semptomları mevcut olgularda kalp nakli veya biyoprotez aort kapak replasmanı ile birlikte sol ventrikül destek cihazı implantasyonu düşünülecek diğer alternatif tedavi şekilleridir.

MİTRAL DARLIĞI

Gerçek cerrahi kontrendikasyon MD'da günümüzde oldukça nadirdir ve ancak ciddi kronik akciğer hastalığı gibi komorbiditeler kontrendikasyon yaratabilmektedir. Bu tip ileri komorbiditeler nedeniyle opere olamayan semptomatik olgularda transkateter mitral balon dilatasyon bir tedavi seçeneğidir.

MİTRAL YETMEZLİĞİ

Primer mitral yetmezliğinde cerrahi kontrendikasyon kardiyak nedenlere bağlı olarak nadirdir. Başarılı bir onarımla %30'un altındaki olgularda da başarı sağlanabilir. Bununla birlikte sekonder mitral yetmezliği daha kompleks bir durumdur. Her ne kadar kapak cerrahisi açısından tecrübeli merkezlerce başarılı vaka serileri bildirilse de,^{6,7} ciddi sol ventrikül disfonksiyonu bulunan sekonder veya fonksiyonel MY olgularında cerrahi tedavinin sağkalıma olan yararlı etkileri gösterilememiştir.⁸ Kardiyomiyopati olgularının büyük bölümünde orta ciddi mitral yetmezlik patolojiye eşlik eder. Bu tip hastalıkta anatomik olarak çoğu kez normal olan kapakta ventrikül büyüklüğü ve şeklindeki siferik değişim ile koaptasyon kusuru oluşmaktadır. Olayın mitral kapakta probleminden ziyade kardiyomiyopatik proses olduğu, altta yatan nedenin sol ventrikül disfonksiyonu olması nedeniyle özellikle non-iskemik fonksiyonel MY'de mitral kapak cerrahisinin hastalığın doğal seyrine ve sağ kalıma etkisinin olmadığı savunulmaktadır.

Avrupa kılavuzunda bu nedenle %30'un altında sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu mevcutsa cerrahi önerilmemektedir.⁹ ACC/AHA kapak kılavuzunda ise %30 ve altındaki ejeksiyon fraksiyonunda cerrahi yaklaşım ancak sınıf 2B olarak yer bulabilmiştir.¹ Bununla birlikte %25 ve altında ejeksiyon fraksiyonu bulunan ciddi fonksiyonel MY'li olgular birçok araştırmacı tarafından inoperabl olarak kabul edilmektedir. Bazı gruplar strain ekokardiyografi ve MRI ile yapılacak görüntüleme ile seçilmiş hasta gruplarında fayda sağlanabileceğini ifade etmektedir.^{10,11} Transkateter yöntemlerle ciddi sol ventrikül disfonksiyonu bulunan olgularda bazı faydalar elde edilebilmiştir.

COAPT çalışmasında MitraClip cihazı ile perkutan edge-to-edge transkateter mitral kapak onarımının medikal tedaviye kıyaslandığında sağ kalımı arttırdığı ve yeniden hastaneye yatış oranını düşürdüğü belirtilmektedir.¹² Bununla birlikte medikal tedaviye dirençli son dönem kalp yetersizliği mevcut %25 ve altında ejeksiyon fraksiyonu bulunan kardiyomiyopati olgularında mitral girişimlerin yeri ve uzun dönem sonuçları hastalığın malign seyri nedeniyle sağlıklı olarak değerlendirilememekte ve kalp nakli daha güvenli bir seçenek olarak görünmektedir.

TRİKÜSPİT KAPAK HASTALIKLARI

Hem triküspit darlığı (TD), hem de triküspit yetmezliği (TY) ileri evrede ciddi sağ kalp yetmezliği ve karaciğer hasarına neden olmaktadır. Terminal döneme girmiş masif asiti ve karaciğer sirozu mevcut özellikle redo olgularda cerrahi mortalite oldukça yüksektir. Bu tip inoperabilite sınırlarında dolaşan olgularda girişimsel tedaviler henüz uzun dönem sonuçları içermese de ümit vericidir.¹³

KAYNAKLAR

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017 Jun 20;135(25):1159-1195.
2. Makkar RR, Fontana GP, Jilaihawi H, Kapadia S, Pichard AD, Douglas PS, et al. Transcatheter aortic valve replacement for inoperable severe aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2012;366:1696-704.
3. Kapadia SR, Leon MB, Makkar RR, Tuzcu EM, Svensson LG, Kodali S, et al. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement compared with standard treatment for patients with inoperable aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *lancet*. 2015;385:2485-91.
4. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med*. 2010;363:1597-607.

5. Chaliki HP, Mohty D, Avierinos JF, Scott CG, Schaff HV, Tajik AJ, et al. Outcomes after aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function. *Circulation* 2002;106:2687–2693.
6. Bach DS, Bolling SF. Improvement following correction of secondary mitral regurgitation in end-stage cardiomyopathy with mitral annuloplasty. *Am J Cardiol*. 1996;78:966–969.
7. Bishay ES, McCarthy PM, Cosgrove DM, Hoercher KJ, Smedira NG, Mukherjee P, et al. Mitral valve surgery in patients with severe left ventricular dysfunction. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000;17:213–21.
8. Patel JB, Borgeson DD, Barnes ME, Rihal CS, Daly RC, Redfield MM. Mitral regurgitation in patients with advanced systolic heart failure. *J Card Fail*. 2004;10:285–291.
9. Falk V, Baumgartner H, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017 Oct 1;52(4):616-664.
10. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013;14: 611–644.
11. Bonis M, Al-Attar N, Antunes M, Borger M, Casselman F, Falk V, et al. Surgical and interventional management of mitral valve regurgitation: a position statement from the European Society of Cardiology Working Groups on Cardiovascular Surgery and Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2016;37:133–139.
12. Stone GW, Lindenfeld J, Abraham WT, Kar S, Lim DS, Mishell JM, et al. Transcatheter Mitral-Valve Repair in Patients with Heart Failure. *N Engl J Med*. 2018;379:2307-2318.
13. Schofer J, Bijuklic K, Tiburtius C, Hansen L, Groothuis A, Hahn RT. First-in-human transcatheter tricuspid valve repair in a patient with severely regurgitant tricuspid valve. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:1190–1195.

Alper Özgür, Ali İhsan Hasde, Levent Yazıcıoğlu, Sadık Eryılmaz

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

Non-kardiyak cerrahi yapılan kalp kapak hastalarında mortalite, morbidite ve perioperatif kardiyovasküler komplikasyon riski artmaktadır.¹ Bu risk kapak hastalığının tipi, ciddiyeti ve non-kardiyak cerrahinin tipine göre değişebilmektedir.

Preoperatif Değerlendirme

Bilinen kalp kapak hastalığı olan ya da kalp kapak hastalığından şüphelenilen (kardiyak üfürüm, fonksiyonel kapasitede azalma vb) her hasta, hastalığın ciddiyetinin belirlenmesi amacıyla preoperatif olarak ekokardiyografi ile değerlendirilmelidir.

Fonksiyonel kapasitenin, günlük yaşam aktivitelerini yapabilme becerisi ya da egzersiz testi ile ölçülerek belirlenmesi preoperatif risk değerlendirilmesinde en önemli noktadır. Ciddi kalp kapak hastalıkları, klinik ve ekokardiyografik olarak değerlendirilerek girişim gerekliliği varlığında non-kardiyak cerrahi öncesi tedavi edilmelidir. Preoperatif karar verme süreci kardiyolog, cerrah ve anestezi uzmanı ile birlikte multidisipliner olarak tartışılarak tamamlanmalıdır.

Burada değerlendirilmesi gereken ana parametreler, kapak hastalığının ciddiyeti, semptomların varlığı ve kapak hastalığı ile ilişkisi, kapağa yönelik yapılabilecek girişimin riski, non-kardiyak cerrahinin tipine göre ortaya çıkabilecek kardiyak komplikasyonlardır. Kalp kapak hastalarındaki non-kardiyak cerrahiler tablodaki gibi üç risk grubunda değerlendirilmektedir.

Tablo 1. Kalp Kapak Hastalarında Cerrahi ya da Girişim tipine göre Non-kardiyak Cerrahi Risk Tahminleri

Düşük Risk: <%1	Orta Risk: %1-5	Yüksek Risk: >%5
<ul style="list-style-type: none"> • Yüzeysel Cerrahiler • Meme Cerrahisi • Diş Cerrahisi • Endokrin: Tiroid • Göz • Rekonstrüktif • Asemptomatik karotis cerrahisi • Jinekolojik: minör • Ortopedik: minör (menisektomi) • Ürolojik: minör (transuretral prostat rezeksiyonu) 	<ul style="list-style-type: none"> • Intraperitoneal: splenektomi, hiatal herni onarımı, kolesistektomi • Semptomatik karotis cerrahisi • Periferik arter anjioplasti • Endovasküler anevrizma onarımı • Baş ve boyun cerrahisi • Nörolojik ve ortopedik cerrahi: majör • Ürolojik ve jinekolojik cerrahi: majör • Renal transplant • Intratorasik: minör 	<ul style="list-style-type: none"> • Aortik ve majör vasküler cerrahi • Alt ekstremitte cerrahi revaskülarizasyon, tromboembolektomi ya da amputasyon • Duodeno-pankreatik cerrahi • Karaciğer rezeksiyonu, safra kanalı cerrahisi • Özefajektomi • Barsak perforasyonu onarımı • Adrenal rezeksiyon • Total kistektomi • Pnömetomi • Akciğer ya da karaciğer transplantı

Spesifik kapak lezyonları

Aort Darlığı

Aort kapak darlığı (AD) Avrupa toplumlarında özellikle yaşlı popülasyonda en sık görülen kalp kapak hastalığıdır.

Ciddi AD tanısı, kapak alanı ($<1.0 \text{ cm}^2$ ya da $<0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ vücut yüzey alanı) ya da akım bağımlı parametreler (maksimum jet akım hızı 4m/s ve ortalama aortik basınç gradienti 40mmHg) ile konmaktadır. Ciddi ADu olan hastalarda, acil non-kardiyak cerrahi yakın hemodinamik takip altında yapılmalıdır.

Elektif non-kardiyak cerrahilerin yönetimi semptomların varlığına ve cerrahinin tipine bağlı olarak değişmektedir. Semptomatik hastalarda non-kardiyak cerrahi öncesi aort kapak replasmanı düşünülmelidir.¹ Ciddi komorbiditeler ile ilişkili riskler ya da hasta istemi nedeniyle kapak replasmanı yapılamayacak hastalarda non-kardiyak cerrahi mümkünse yapılmamalıdır. Yüksek cerrahi riski olan ya da cerrahi kontrendike olan hastalarda balon valvüloplasti ya da tercihen TAVR uygulaması diğer terapötik seçenekler olarak akılda tutulmalıdır. Balon valvüloplasti ya da TAVR arasında seçim yaparken non-kardiyak hastalığın beklenen yaşam süresine olan etkisi ve non-kardiyak cerrahinin aciliyet derecesi göz önünde bulundurulmalıdır.

Asemptomatik hastalarda, düşük ve orta riskli non-kardiyak cerrahiler güvenle yapılabilmektedir.² Mümkün olan durumlarda hastanın asemptomatik olduğu egzersiz testleri ile de gösterilmelidir. Yüksek riskli non-kardiyak cerrahilerde, kalp kapak replasmanı cerrahisinin riskini belirlemek için ileri klinik değerlendirmeler önerilmektedir. Kapak replasmanı için yüksek riskli olan hastalarda, elektif non-kardiyak cerrahi işlemler sadece mutlak gerekliyse ve invaziv hemodinamik monitorizasyon altında yapılmalıdır. Geri kalan hasta gruplarında öncelikle aort kapak replasmanı düşünülmelidir.¹

Mitral Darlığı

Ciddi olmayan mitral kapak darlığı (MD, kapak alanı $>1.5 \text{ cm}^2$) olan hastalarla, ciddi MD olup (kapak alanı $<1.5 \text{ cm}^2$) asemptomatik olan hastalar ve sistolik pulmoner arter basıncı 50 mmHg 'nin altında olan hastalarda non-kardiyak cerrahi rölatif olarak düşük riskle yapılabilmektedir. Bu hasta grubunda non-kardiyak cerrahi öncesi MD'na yönelik girişim endikasyonu bulunmamaktadır. Perioperatif dönemde gelişebilecek taşikardi, pulmoner ödeme yol açabileceğinden, hız kontrolü hayati önem arz etmektedir. Volüm yüklenmesini önlemeye yönelik yakın takip önerilmektedir. Hastalarda atriyal fibrilasyon gelişimi klinikte hızlı bozulmaya neden olabilmektedir. Yüksek emboli riski nedeniyle antikoagülasyon önem taşımaktadır.^{1,3}

Semptomatik hastalarda ya da sistolik pulmoner arter basıncı 50 mmHg 'nin üzerinde ve ciddi MD olan asemptomatik hastalarda non-kardiyak cerrahinin riski artmaktadır. Bu hastalarda perkütan mitral komissürotomi ya da cerrahi onarım ile MD'ın non-kardiyak cerrahi öncesinde düzeltilmesi önerilmektedir.^{1,3}

Primer Aort Yetmezliği ve Mitral Yetmezliği

Ciddi olmayan aort yetmezliği (AY) ya da mitral yetmezliği (MY) non-kardiyak cerrahinin kardiyak komplikasyon riskini arttırmamaktadır. Sol ventrikül fonksiyonları korunmuş, asemptomatik aort ve mitral yetmezliği hastalarında non-kardiyak cerrahi ek risk olmadan yapılabilmektedir. Semptom ya da ciddi sol ventrikül disfonksiyonu (ejeksiyon fraksiyonu $<30\%$) varlığında non-kardiyak cerrahinin riski ciddi oranda artmaktadır. Bu hasta grubunda non-kardiyak cerrahi yalnızca mutlak gerekliyse yapılmalıdır.¹ Ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalar, yüksek riskli non-kardiyak cerrahi öncesi kalp yetmezliği medikasyonlarının optimizasyonundan fayda görebilmektedir.

Sekonder Mitral Yetmezlik

Sekonder mitral yetmezlik yapısal olarak normal bir mitral kapağın subvalvular komponentinde, sol ventriküldeki remodelinge bağlı olarak gelişen bozulma sonucu ortaya çıkmaktadır. Bu hasta grubunda non-kardiyak cerrahi planlanmakta ise hastalar öncelikle sol ventrikül disfonksiyonuna yönelik olarak değerlendirilmelidir. Sekonder MY, sol ventrikül yüklenme derecesine göre değişkenlik gösterdiğinden hastanın sıvı dengesi ve kalp ritmi perioperatif dönemde yakından takip edilmelidir.

Protez kapak

Daha önceden kalp kapak hastalığına bağlı olarak opere olan ve kapak ya da ventrikül disfonksiyonu olmayan hastalar ek risk olmadan non-kardiyak cerrahiye alınabilirler. Bu hasta grubunda dikkat edilmesi gereken, geçici süreyle oral antikoagülan tedavinin unfraksiyone heparin ya da düşük moleküler ağırlıklı heparin tedavisi ile değiştirilmesidir.






İnfektif Endokardit Profilaksisi

Endikasyonlar dış tedavisi görecektir olan yüksek riskli hasta grubuyla sınırlı olsa da infektif endokardit açısından orta-yüksek risk grubundaki hastalarda non-spesifik profilaksi halen önerilmektedir. Sağlık hizmetleri ile ilişkili infektif endokardit insidansındaki artış nedeniyle özellikle non-kardiyak cerrahide profilaksi önem arz etmektedir.

Perioperatif monitörizasyon

Kalp hızı kontrolü (özellikle MD'da) ve dikkatli sıvı yönetimi (özellikle aort stenozunda) perioperatif monitörizasyonun temel noktalarıdır. Bu hasta gruplarında trans-özefagial ekokardiyografi ile kardiyak monitörizasyon önerilmektedir.

Tablo 2. Kalp Kapak Hastalarında Non-Kardiyak Cerrahide Yaklaşım Önerileri

Kurum	Öneriler	Öneri Sınıfı	Kanıt Düzeyi
 ESC/EACTS AHA/ACC	Bilinen ya da şüpheli kalp kapak hastalığı olan, elektif, orta ya da yüksek riskli tüm non-kardiyak cerrahi hastalarında preoperatif klinik ve ekokardiyografik değerlendirme önerilmektedir.	I	C
 ESC/EACTS AHA/ACC	Semptomatik, ciddi aort darlığı olan ve kapak cerrahisi açısından yüksek riskli olmayan, elektif non-kardiyak cerrahi hastalarında öncelikle aort kapak cerrahisi önerilmektedir.	I	B
 ESC/EACTS	Asemptomatik, ciddi aort darlığı olan ve kapak cerrahisi açısından yüksek riskli olmayan, elektif, yüksek riskli non-kardiyak cerrahi hastalarında öncelikle aort kapak cerrahisi düşünülmelidir.	IIa	C
ESC/EACTS ESC/ESA	Asemptomatik, ciddi aort darlığı olan ve daha önce aort kapağı girişim öyküsü olmayan hastalar elektif, düşük ya da orta riskli non-kardiyak cerrahiye alınabilirler	IIa	C
 ESC/EACTS AHA/ACC	Semptomatik, ciddi aort darlığı olan ve kapak cerrahisi açısından yüksek riskli olan, elektif non-kardiyak cerrahi hastalarında TAVR ya da balon valvüloplasti düşünülebilir	IIa	C
ESC/EACTS ESC/ESA	Ciddi kalp kapak yetmezliği olup, kalp yetmezliği ya da sol ventrikül disfonksiyonu olmayan hastalarda elektif non-kardiyak cerrahi yapılabilir	IIa	C
 ESC/EACTS ESC/ESA	Ciddi mitral darlığı ve pulmoner hipertansiyon semptomları olan hastalarda, elektif, orta ya da yüksek risk non-kardiyak cerrahi öncesi perkütan mitral komissürotomi düşünülebilir	IIa	C

Kaynaklar

- 1- Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. *2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease*. 2017. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx391.
- 2- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. *2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines*. 2017. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000503.
- 3- Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: Cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: Cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J* 2014; 35: 2383–2431.

Selim Erentürk

İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

TANIM

Güncellenen kılavuzlar kalp ekipleri, uzmanlaşmış kalp kapak merkezleri, tanı ve tedavide yeni yaklaşımlar, aort kapak onarımları ve transkateter kapak implantasyonlarına odaklanmaktadır. En iyi tedavi stratejisi hakkında nihai bir karar vermek için “Kalp Ekibinin” rolü çok önemlidir.

Klinik ve laboratuvarında olgu ve kapak modellemeleri ile yapılan çok sayıda çalışma, kalp kapak hastalıklarının spesifik gen mutasyonları, gelişimsel hücre bozuklukları, çevresel hemodinamik ve enflamasyon faktörleri, mekanobiyojik etkenler gibi faktörlerin etkilediği ve belirleyici olduğu karmaşık bir patofizyolojik süreç sonucu oluştuğunu ve bu sürecin patolojinin derecesini, etkisini, gelişebilecek komplikasyonları belirlediği ve aynı zamanda yapılacak tedavi yöntemi, zamanlaması ve işlemin başarısını da yine bu süreçlerin etkilediğini göstermiştir. Kapak hastalıklarının tanı ve tedavi yaklaşımlarında “Kalp Kapak Takımının” karar alma sürecinde her olgu temelinde kapak patofizyoloji gelişimi ve sürecinin bilinmesi ve tartışılmasının önemi ve gerekliliği güncellenen rehberlerde ve yayınlarda özellikle vurgulanmaktadır.

Minimal invaziv aort kapak replasmanı, geleneksel AVR'ye alternatif olarak giderek daha fazla kullanılmaktadır. Minimal invaziv yaklaşımlar, yüksek hacimli merkezlerde, deneyimli ekiplerce yapıldığında iyi sonuçların elde edileceği genel kabul gören bir görüştür.

İntraoperatif protez kapak seçimi cerrahi başarının anahtar belirleyicisidir. Uluslararası Standardizasyon Örgütü (ISO), düzenleyici makamlara bir çerçeve sunarak bu süreçte önemli bir rol oynamaktadır. Kalp kapağı konusunda sorunları ve çözümleri araştırmak için Avrupa Göğüs ve Kalp Cerrahisi Derneği (EACTS), Göğüs Cerrahileri Derneği (STS) ve Amerikan Göğüs Cerrahisi Derneği (AATS) tarafından bir ortak çalışma başlatılmış ve 2019 yılında önemli bir kılavuz yayınlanmıştır.¹ Bu belgede kalp kapaklarının tasarımı, karakteristik özellikleri, hemodinamik performansları ve trombojenite özellikleri ayrıntılı olarak açıklanmaktadır.

Aort kapak ameliyatlarında özellikle genç hastalarda homografit kullanımı ile ilgili olarak çeşitli tartışmalar vardır. Güncellenen rehberlerde; aktif endokardit ve aort anulusunda hasar olan hastalarda homografit replasmanı çok güçlü olarak önerilmektedir. (Sınıf I, Kanıt B) Çocuklar ve genç hastalar için alternatif yoksa Ross operasyonu çok güçlü önerilmektedir (1C).²

İzole Aortik Onarım ve Kapak Korumalı Kök Değişimi (VSRR)

Yeni rehberlerde kapak onarımı ve kapak koruyucu aort kök cerrahisi üzerinde daha fazla vurgu vardır. Normal kapakçık hareketi (AY tip I mekanizması) veya kapakçık prolapsusu (Tip II mekanizması) ile aort kökü genişlemesi olan esnek, kalsifiye olmayan triküspit veya biküspit kapaklı hastalarda, kapak replasmanına karşı uygun bir alternatif olarak kapak onarımı açısından kalp ekibi tartışması çok güçlü önerilir. Aort kök dilatasyonu ve triküspit aort kapakçığı bulunan genç hastalarda, deneyimli cerrahlar tarafından yapıldığında aort kök annuloplasti tekniği ile yeniden implantasyon (reimplantasyon) veya yeniden şekillendirme (remodeling) kullanarak aort kapak onarımı yapılması çok güçlü önerilir.³

Başarılı bir aort kapak onarımı için anahtar faktör; kapak patolojisindeki gelişim ve mekanobiyojik faktörlerin etkisini bilmek ve ameliyat öncesi ve ameliyat sırasında kapak anatomisini, Fonksiyonel Aortik Halka ve kapağı çok iyi bir şekilde değerlendirmektir. AV onarımında temel ilke, hem kapaktaki lezyonların hem de fonksiyonel aortik halkadaki lezyonların kapak onarımı sırasında ele alınması ve düzeltilmesi gerektiğidir. AV onarımının amacı, AV kapakçıklarının normal hareketliliğini korurken, kapakçıkların ve Fonksiyonel Aortik Anulusun normal geometrisini yeniden oluşturmak ve normal fizyolojik koaptasyon yüzeyini ve koaptasyon yüksekliğini sağlamaktır. Aort kapak onarım güncel teknikleri şunlardır: 1) Saf aort anulusu dilatasyonu; ring veya perikard kullanılarak, dairesel annuloplasti veya commisural annuloplasti (commisural plikasyon), yöntemleri ile düzeltilebilir. 2) Kapak prolapsusu; üçgen rezeksiyon, kapakçıkların re-süspansiyonu ve kapakçıkların serbest kenarının plikasyonu yöntemiyle onarılır. 3) Kapak stenozu commissurotomi ile düzeltilir. 4) Kapak delinmesi varsa; yama ile onarım edilir.

Aort kapak onarımının yaygın olarak uygulanması için henüz alınacak çok yol vardır. Eğitimin, Kalp Merkezlerinin, cerrahi tekniklerin ve kullanılan materyallerin daha fazla geliştirilmesi ve iyileştirilmesi gereklidir. Bu arada daha az antikoagülasyon gerektiren ve daha iyi hemodinami sağlayan mekanik protezler ve daha uzun süre dayanan ve yapısal doku hasarı azaltılmış biyoprotezler, insanın kendi dokusundan oluşturulan ve 3-D printelerin kullanıldığı hücre-doku kapakları konusunda çok sayıda çalışma vardır. Aort kapak onarımlarının tüm bu grupların prospektif randomize büyük serili çok merkezli çalışmaları karşılaştırılması gereklidir.

Transkateter Aort Kapak İmplantasyonu veya Replasmanı (TAVR)

Son yıllarda klinik uygulamalarda ve rehberlerde TAVR uygulaması ile ilgili olarak çeşitli tartışmalar yapılmaktadır. Öncelikle bu tartışmaların bilimsel temelde ve kanıtlarla yapılması kesinlikle gereklidir. Güncel Kılavuzlarda, transkateter veya kapak implantasyonu için cerrahi yöntem seçiminin kararının kalp ekibi tarafından hastanın ve patolojinin, patolojinin, cerrahi riskin, risk skorlarının yanı sıra TAVR ve yerel deneyimin uygulanabilirliği ile belirlenmesi çok güçlü önerilmektedir. (I C) Açık cerrahi ile AVR girişimi için düşük veya orta riskli olan olgularda açık cerrahi AVR girişimi çok güçlü olarak önerilmekte (IA) ve açık cerrahi AVR yapılması kontrendike olan veya açık AVR için ileri derecede risk bulunan ve yapılacak TAVR sonrası 12 aydan fazla yaşam öngörülen olgularda TAVR çok güçlü olarak önerilmektedir. (I-B).⁴

Kapak Hastalıklarında Doku Mühendisliği

Günümüzde hiçbir biyoprotez kapağın büyüme, onarım ve adaptasyon kapasitesi yoktur ve vücuda yerleştirilebilen greftler, greft kalsifikasyonu ve dejenerasyonuna yol açan bir bağışıklık tepkisini tetikleyebilir. Kalp kapak dokusu mühendisliği, yaşam boyu dayanıklılığı olan, inflamatuvar ve immünojenik reaksiyonlara neden olmayan, kendi kendini onarabilen canlı kapak ikameleri oluşturarak bu kısıtlamaların üstesinden gelmeyi amaçlamakta ve yeterli mekanik özellikler ve dayanıklılık gibi orijinal doku özelliklerinin çoğunu gösteren hücresel kombinasyondan bir yeni doku/organ üretmeye çalışmaktadır. Bu çalışmalar hücresel bileşenlerinden yeni doku/organ geliştirmek için bir şablon olarak bir 3D iskele oluşturmayı ve sonraki süreçleri içermektedir. İskele, hücre bağlanması ve doku büyümesi için bir ortam sağlar. Hücreler dokuyu/organı oluşturmak üzere in vitro veya in vivo iskele matrisine ekilebilir. Doku Kapağı oluşturma süreci üç ana kısımda özetlenebilir: 3-D biyomateryal iskele imalatı, hücre kaynağı ve hücre ekimi ve implantasyondan önce gelişme koşullarının oluşturulması. Şimdiye kadar TEHV için çeşitli stratejiler bildirilmiştir: hücreli veya hücreleştirilmiş doku matrisleri, biyolojik olarak çözünebilir sentetik polimerler, biyolojik protein bazlı polimerlerin kullanımı, in vivo TEHV uygulaması, farklı dokuları birleştiren hibrid doku mühendisliği (HTE) stratejileri ve kapak 3D baskısı gibi çeşitli uygulama ve stratejiler bildirilmiştir. İn vitro TEHV için hücre tipleri; VIC'ler, VEC'ler, MSC'ler, BM-mononükleer hücreler (MNC'ler), fibroblastlar veya EPC'ler dahil olmak üzere farklılaşmış hücreler veya progenitör hücrelerdir. Her yaklaşımın kendine özgü avantajları ve dezavantajları vardır, ancak halen; kalsifikasyon, yeniden şekillenme oranına göre iskelenin daha fazla degradasyonu, yapının ve protezin mekanik davranışının implantasyondan birkaç ay sonra kapak bozulması sorunları devam ettiği gözlenmiştir. Gelecekte Bio-Hybrid iskelesini kullanan ve sağlıklı donörlerden gelen otolog insan kapak hücrelerini kullanan biyoreaktör çalışmaları, daha iyi bir TEHV tasarlamaya yardımcı olacak sonuçlar verebilir. Ancak uzun süreli daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Durko AP, Head SJ, Pibarot P, Atluri P, Bapat V, Cameron D, et al. Characteristics of surgical prosthetic heart valves and problems around labelling: a document from the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)—The Society of Thoracic Surgeons (STS)—American Association for Thoracic Surgery (AATS) Valve Labelling Task Force. *Eur J Cardio-Thorac Surg*, 2019;55(6):1025–1036, <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezz034>
2. Svensson LG, Adams DH, Bonow RO, Kouchoukos NT, Miller DC, O’Gara PT, et al. Aortic valve and ascending aorta guidelines for management and quality measures: Executive summary. *Ann Thorac Surg* 2013;95:1491–505. [10.1016/j.athoracsur.2012.12.027](https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.12.027)
3. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Edvardsen T, Goldstein S, Lancellotti P, LeFevre M, Miller F, Jr, Otto CM. Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: a focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography *Eur Heart J – Cardiovascular Imaging* 2017;18(3):254–275
4. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin III JP, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:252–89.