

**AORT STENOZLU HASTALARDA FARKLI PROTEZ
KAPAKLARLA GERÇEKLEŐTİRİLEN AORT KAPAK
REPLASMANLARINDAN SONRA SOL VENTRİKÜL
KÜTLE GERİLEMESİ ORANLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. M. Kerem ORAL

**Tez DanıŐmanı:
Prof Dr. Belhhan Akpınar**

İstanbul 2007

Uzmanlık eğitim sürecim sırasında bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan,

İstanbul Bilim Üniversitesi Cerrahi Bilimler Bölüm Başkanı

Prof. Dr. Mustafa Öz'e,

Kalp ve Damar Cerrahisi Bölüm Başkanı

Prof. Dr. Belhhan Akpınar'a,

Değerli hocalarım

Prof. Dr. Cihat Bakay,

Op. Dr. Bülent Polat

Doç. Dr. İlhan Sanisoğlu

Doç. Dr. Ahmet Özkara

Op. Dr. Ertan Sağbaş'a

Anestezi ve Reanimasyon Klinik Şefi

Prof. Dr. Osman Bayındır'a

Kardiyoloji Anabilim Dalından

Prof. Dr. Vedat Aytekin

Prof. Dr. Saide Aytekin'e

Uzmanlık eğitimim sırasında sonsuz ilgi ve yardımlarından dolayı

Yard. Doç. Dr. Barış Çaynak

Op. Dr. Birol Kabakçı'ya

ayrıca beraber çalıştığımız asistan arkadaşlarıma, diğer tüm meslektaşlarıma ve bu uzun ve yorucu dönemde her zaman arkamda olan aileme ve eşime

Teşekkür ederim.

Dr. M. Kerem Oral

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR	4
ÖZET	5
GİRİŞ	7
GENEL BİLGİLER	8
1- TARİHÇE	8
2- EMBRİYOLOJİ	9
3- ANATOMİ	10
4- KAPAKLARIN STRÜKTÜREL YAPISI VE BİYOMEKANİZMASI	12
5- AORT KAPAĞININ HAREKET MEKANİZMALARI	13
5.1- Aort Kapağının Açılması	14
5.2- Aort Kapağının Kapanması	15
6- AORT STENOZU	16
6.1- FİZYOPATOLOJİ	16
6.2- ETİYOLOJİ ve PREVALANS	18
6.3- MORFOLOJİ	19
6.4- VENTRİKÜLER ADAPTASYONLAR	20
6.5- KLİNİK	21
6.6- AORT DARLIĞINDA AMELİYAT ENDİKASYONLARI	23
6.7- AORT KAPAK REPLASMANINDA KAPAK SEÇİMİ	25
7- MATERYAL ve METOD	27
ANTİKOAGÜLASYON PROTOKOLÜ	27
AMELİYAT TEKNİĞİ	28
8- BULGULAR	30
9 – TARTIŞMA	37
10 – SONUÇ	42
KAYNAKLAR	43

KISALTMALAR

NYHA: New York Heart Association

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

Gmax: Maksimum Gradyent

SVSSÇ: Sol ventrikül sistol sonu çapı

SVSSÇİ: Sol ventrikül sistol sonu çap indeksi

SVDSÇ: Sol ventrikül diyastol sonu çapı

SVDSÇİ: Sol ventrikül diyastol sonu çap indeksi

PDK: Posterior duvar kalınlığı

PDKİ: Posterior duvar kalınlığı indeksi

İVSK: İnterventriküler septum kalınlığı

İVSKİ: İnterventriküler septum kalınlık indeksi

SVK: Sol ventrikül kütlesi

SVKİ: Sol ventrikül kütle indeksi

KNO: Kapak numarası

VYA. Vücut Yüzey Alanı

ÖZET

Aort stenozu olan hastalarda sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül içindeki basıncın kronik olarak artmasına cevap olarak ortaya çıkan bir adaptasyon mekanizmasıdır. Sol ventrikül hipertrofisi, ard yük attıkça, sistolik duvar stresinin normal seviyelerde kalmasına ve ejeksiyon performansının korunmasına olanak sağlar [1,2]. Yetersiz hipertrofi ard yük uyumsuzluğuna neden olur ve bu da duvar stresinin artmasıyla ve kontraktıl fonksiyonunun azalmasıyla sonuçlanır. Aşırı hipertrofi kontraktilitede ve pompa fonksiyonunda azalma ile sonuçlanabilir. Aort kapağındaki lezyonun düzeltilmesi sol ventrikül hipertrofisinde gerilemeyle sonuçlanır [3]. Aort kapak replasmanından sonra ortaya çıkan sol ventrikül kütleindeki bu gerileme, sol ventrikül hipertrofisiyle ilişkili olan ani ölüm, konjestif kalp yetmezliği ve dirençli aritmiler gibi uzun dönem komplikasyonları azaltabilir [4]. Bu nedenle, sol ventrikül kütle gerilemesi, aort kapak replasmanından sonra uzun dönem sağ kalıma etki eden en önemli kriterdir.

Değişik protez kapaklar arasındaki sol ventrikül hipertrofisinin gerileme oranları aort kapak replasmanında kullanılan protezlerin özelliklerine göre farklılık gösterir. Yaşlı hastalarda biyoprotezlerin kullanılması antikoagulasyon gereksinimini ortadan kaldırır. Mekanik kapaklar, biyoprotezlerle karşılaştırıldığında, daha yüksek transprostatik gradiyent bırakır ancak uzun ömürleri nedeniyle tercih edilirler. Mevcut mekanik kapaklar tek yaprakçıklı disk ve iki yaprakçıklı olarak tasarlanmışlardır. İki yaprakçıklı protezler kan akımı boyunca doğrusal olarak açılırlar ki, böylece teorik olarak, tek yaprakçıklı protezlerle karşılaştırıldığında daha fazla doğrusal akım ve daha az çıkım yolu daralmasına neden olurlar [5].

Bu çalışmanın amacı, üç farklı protez kapağın ameliyat sonrası dönemde sol ventrikül kütle gerilemesi üzerine etkilerinin değerlendirilmesidir. Bu amaçla, Florence Nightingale Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde Mayıs 2001 ile Aralık 2004 tarihleri arasında aort stenozu nedeniyle aort kapak replasmanı operasyonu uygulanan hastalar çalışmaya dahil edildi. Aort yetmezliği ön planda olan ve aort kapak replasmanına ek olarak başka prosedürler uygulanan hastalar çalışma kapsamı dışında tutuldu. Bu kriterlere uyan hastalar, takılan protezlerin tipine göre üç gruba ayrıldı. Grup I'e Hancock II Bioprotez kullanılan hastalar, grup II'ye Medtronic tek yaprakçık tipi protez kullanılan hastalar ve grup III'e St. Jude iki yaprakçıklı protez kullanılan hastalar alındı. Grup I, yaş ortalaması $70,82 \pm 9,14$ olan 5 erkek, 12 bayan toplam 17 hastadan, grup II yaş ortalaması $61,62 \pm 13,79$ olan 8 erkek, 13 bayan

toplam 21 hastadan ve grup III yaş ortalaması $56,29 \pm 18,38$ olan 11 erkek, 6 bayan toplam 17 hastadan oluşmaktaydı. Çalışmaya katılan hastaların ameliyat öncesi demografik verileri, efor kapasiteleri, maksimum aort basınç gradiyentleri, ekokardiyografik olarak ölçülen sol ventrikül duvar kalınlıkları ve bu veriler kullanılarak hesaplanan sol ventrikül kütle indeksleri kaydedildi. Hastaların ameliyat öncesi verileri değerlendirildi ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi.

Hastalara ulaşılarak fizik muayeneleri yapıldı ve ekokardiografi ile sol ventrikül duvar kalınlıkları ve kapak fonksiyonları değerlendirildi. Bu bulgular ameliyat öncesi verilerle karşılaştırıldı.

Bu çalışmada istatistiksel analizler GraphPad Prisma V.3 paket programı ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma) yanı sıra gruplar arası karşılaştırmalarda tek yönlü varyans analizi testi, alt grup karşılaştırmalarında Tukey çoklu karşılaştırma testi, grupların tedavi öncesi sonrası karşılaştırmasında eşlendirilmiş t testi, değişim farklarının dağılımı göz önüne alınarak Kruskal Wallis testi, alt grup karşılaştırmalarında Dunn's çoklu karşılaştırma testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare testi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

Sonuçlar genel olarak değerlendirildiğinde, Gruplar arasında yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir ($p=0,015$). Grup I'in yaş ortalaması Grup III'den istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ($p < 0,05$), diğer gruplar arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ($p > 0,05$). Grupların cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p=0,094$). Her üç grupta da SVKİ'nde istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma gözlenmiş (**$p=0,0001$**) ancak, bu azalma gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yaratmamıştır (**$p=0,054$, $p=0,363$**).

Sonuç olarak her üç kapağın da sol ventrikül kütlelerinin azalması üzerinde orta dönemde benzer etkileri olduğu ancak, daha kesin bir yorumda bulunabilmek için daha fazla hasta üzerindeki uzun dönem sonuçlarının değerlendirilmesi gerektiği kanısındayız.

GİRİŞ

Yıllar boyunca uygun cerrahi tedavisi olmayan aort kapak hastalıkları hastaların erken dönemde kaybedilmesiyle sonuçlanmaktaydı. Günümüzde bu hastalar kabul edilebilir mortalite oranlarıyla tedavi edilebilmektedir. Cerrahi tedavi olmaksızın birkaç yılla ölçülebilen yaşam beklentisi uygun protez kapak replasmanlarıyla on yıllara kadar uzatılmıştır.

Aort kapak hastalığının ana tedavisi cerrahidir. Mevcut pek çok çeşit protez kapağa rağmen standart ve mükemmel protez kapak halen yapılan araştırmaların odak noktasını oluşturmaktadır.

Aort kapak hastalıklarında kapak replasmanı yapıldıktan sonra, postoperatif dönemde hastanın semptomlarında düzelmenin yanı sıra sol ventrikül fonksiyonlarında ve aort kapağındaki sistolik gradiyente normale yakın dönüş gerçekleşmesi amaçlanmaktadır. İleri derecede disfonksiyone aortik kapaklara replasman yapılması, performans ve prognozda düzelmeye neden olmaktadır.

Sol ventrikül hipertrofisi, aort darlığındaki sol ventrikül basınç artışının neden olduğu bir adaptasyon mekanizmasıdır. Bu artmış sol ventrikül kütlesi dirençli aritmilerin ve mortalitenin en önemli nedenidir. Ancak, aort kapak replasmanı sonrasında sol ventrikül kütlelerinde anlamlı gerileme gözlenmektedir. Bu nedenle sol ventrikül kütle gerilemesi aort kapak replasmanı operasyonlarında uzun dönem sağ kalımının en önemli göstergesidir [6].

Günümüzde, aort kapak replasmanı için pek çok farklı tipte protezler bulunmaktadır. Sol ventrikül kütle gerilemesi aort kapak replasmanı için kullanılan protezlerin özelliklerine bağlı olarak farklı oranlarda gerçekleşir.

Bu çalışmanın amacı, kliniğimizde kullanılan üç farklı protez kapağın sol ventrikül kütle gerilemesi üzerine olan etkilerini araştırmak ve bunlar arasındaki olası farkları belirlemektir.

GENEL BİLGİLER

1- TARİHÇE

1914 yılında Tuffier, mitral kapağa yapılan girişimden önce, retrograd yaklaşımla aortik kapağı parmakla dilate etmiştir [7]. 1952’de Bailey ve arkadaşları mekanik bir dilatatör yardımıyla sol ventrikülden retrograd olarak aort kapağına ulaşım yapışık kapak kommissürlerini ayırmayı başardılar [8]. Aort kapak hastalığının etkin cerrahi tedavisi 1954’de Gibbon tarafından kalp akciğer makinasının geliştirilmesiyle başladı. Bahnson ve arkadaşları (1960), Hufnagel ve arkadaşları (1961), McGoon (1961) ve diğlereri hastalıklı aort kapağın kısmi replasmanı için tek kapaklı protezler kullandılar. Lillehei ve arkadaşları (1961) tam bir aort kapağını subkoroner pozisyonda bir protez ile değıştirdiler. Harken ve arkadaşları ile Starr tarafından birbirinden bağımsız olarak geliştirilen top protez kapaklar ve bunların aort kapak replasmanında kullanılması aort kapak protezleri yapımında yeni bir dönem başlatmıştır.

Aort kapağı değıştirmek için pratik bir mekanik protez yapma çalışmaları, hasta aort kapağı biyolojik doku kapaklarıyla değıştirme çalışmalarıyla aynı döneme rastlamaktadır. İlk desteğe takılı domuz aort kapakları Binet ve arkadaşları (1965) tarafından takıldı. Carpentier (1974) gluteraldehitte korunan desteğe takılı domuz ksenogreftler kullandı.

2- EMBRİYOLOJİ

Aort kapağının embriyolojik gelişimi sol ventriküler çıkım yolunun oluşumuyla ilişkilidir. İlk dönemlerde, primer kalp tüpünün ana arteriyel segmenti (truncus arteriosus) primitif sağ ventriküle bağlıdır. Yeterli kardiyak oluşumu takiben, ventriküler çıkım yolu parçasının distal segmentleriyle birlikte trunkus arteriozus endokardiyak yastık dokusu tarafından subaortik ve pulmoner çıkım yollarına bölünür. Daha sonra trunkus arteriozus içinde bir septum gelişerek alt taraftaki ventriküler septum ile birleşerek pulmoner arter ve aort ayırımı meydana gelir.

Aortiko-pulmoner bölmeyi yapacak olan iki çıkıntıya ek olarak, arter gövdesi ile bulbusun birleştiği yerde, daha küçük iki çıkıntı belirir. Bu yeni çıkıntılar aortiko-pulmoner çıkıntılardan yarı uzaklıktadırlar. Bu son iki çıkıntı septumu yapmak üzere birleşince aorta ile pulmoner arterde endokard ile örtülü gevşek bağ dokusundan yapılmış üç kalınlaşma görülür. Bu kalınlaşmış kısımların üst yüzeyleri gittikçe artan bir şekilde oyularak yarım kapakçıklarını (Valvulae Semilunae) yapar [9].

3- ANATOMİ

Aort kapağı, sol ventrikül çıkım yolunun bir parçası olarak yalnızca kapak yaprakçıklarının değil, aynı zamanda sol ventrikül ile asendan aort arasında bağlantıyı sağlayacak şekilde anulus, valsalva sinüsleri ve sinotubuler bileşkeyi içeren kompleks bir yapı olarak ele alınmalıdır [10].

Yarımay şeklindeki yaprakçıklar anulusa eliptik olarak tutunurlar. Her kapakçığın serbest kenarı konkavdır ve ortasında 'Arantius Nodülü' denilen fibröz bir kalınlaşma vardır. Serbest kenar kapakçığın diğer bölümlerine göre daha sert ve dayanıklı bir yapıya sahiptir. Yaprakçıklar santralde bir koaptasyon hattı oluşturmak üzere buluşurlar. Normalde aort kapak yaprakçıklarının tabanı, serbest uçlarının 1,5 katı genişliğindedir. Nonkoroner yaprakçık, sağ ve sol koroner yaprakçığa göre daha büyüktür. Perifere doğru kommissürlerin komşuluğu boyunca koaptasyon hattı daha incedir. Her yaprakçığın arkasında aort duvarı, valsalva sinüslerini oluşturmak üzere dışarıya doğru genişleme gösterir. Nonkoroner aortik sinüs, sağ ve sol sinüslerden daha büyüktür.

Sol ventrikül çıkım yolunun anatomisi incelendiğinde sol ventrikül miyokardı, interventriküler septum ve aort kapak ile mitral kapak arasındaki fibröz komponenti içerdiği görülür. Aort kapağının sağ ve sol yaprakçıklarının büyük bir bölümü ventrikül miyokardı ve interventriküler septum ile musküler bir devamlılık gösterir. Nonkoroner yaprakçığın tamamı ile sağ ve sol koroner yaprakçıkların nonkoroner yaprakçığa komşu bölümleri ise membranöz septum ve mitral anterior yaprakçık ile fibröz bir devamlılık gösterirler (subaortik perde). Sağ trigon, sağ ve nonkoroner yaprakçıklar arasındaki alandır ve interventriküler membranöz septum ile devamlılık gösterir. Atrioventriküler ileti yollarına çok yakın olması nedeniyle cerrahi girişim sırasında dikkatli olunması gerekir. Sol trigon, sol ve nonkoroner yaprakçıklar arasındaki alandır ve mitral anterior yaprakçıkla fibröz bir devamlılık gösterir. Sağ ve sol yaprakçıklar arasında kalan alan ise sağ ventrikül çıkım yoluyla komşudur ve aortik sinüsleri pulmoner kapağı destekleyen subpulmoner infundibulumdan ayırır.

Mitral kapağın tersine gerçek bir aort kapak anulusu yoktur. Aort kapak anulusu olarak adlandırılan ise aortik ringdir. Sol ventrikül ile aort arasındaki birleşime anulus yerine ventriküloarteriyel birleşim denmesi bu yüzdendir. Bu ya anatomik ya da fizyolojik birleşim olarak görülmelidir. Anatomik bileşke esas olarak bir hat değil bir alan olarak değerlendirilmelidir. Bu alan yaprakçıkların anulusa tutunum yerleri, üç kommissür ve kommissürler altındaki bölgedir. Kommissürler

anatomik bileşimin üstündedir. Ancak, fizyolojik ve anatomik birleşim yerleri arasında bir ayırım vardır ve bu da kısmen ventrikülün kas dokusuna, kısmen de septum ve mitral kapağın fibröz dokusuna bağlıdır. Fizyolojik birleşim, ventriküler çıkım yolu ile proksimal aort arasındaki yarımay yaprakçıkların aort duvarına bağlantı yerleri ile ilişkilidir.

Valsalva sinüsleri olarak adlandırılan aortik sinüsler, aort kökünün yaprakçıklar ve aort duvarı arasında genişlemiş cepleridir. Koroner arterlerin çıkışına göre sol, sağ ve nonkoroner sinüs olarak adlandırılırlar. Aort kapağı oblik bir düzeyde yer aldığı için, sol koroner arterin çıkışı sağ koroner arterden hafifçe yukarıdadır. Aortik sinüslerin duvarları, aort duvarından belirgin olarak daha ince yapıdadır. Valsalva sinüslerinde türbülant akım vardır, türbülant akımlar kapak açıldığı zaman yaprakçıkların aort duvarı ile temas etmesini engeller. Sinüsler kapağın kapanmasını kolaylaştırırlar. Ayrıca regürjitasyon fraksiyonunu %23'den %4'e düşürürler, yıkayıcı etki ile trombozisi önlerler. Sinüslerin yaprakçıklardaki stresin yayılmasını sağlar. Bu dağılım ve paylaşım yaprakçıklar üzerindeki gerilme ve yırtılma olasılığını azaltır.

Sinotübüler bileşke, sinüslerin sonu ve aortanın başlangıcını ayıran bir kavşaktır. Normal olarak çapı anulustan %10–15 daha küçüktür. Koroner arterler daima sinotübüler bileşkenin altından orijin alır.

Aortanın anatomik komşulukları önemlidir ve bu komşuluklar aort anulusu boyunca tarif edilir. Anulusun nonkoroner yaprakçık bölümü sol ventrikül çıkım yolunun arka divertikulumuna yapışır ve aort kapağının sağ atriyal duvarla direkt olarak ilişkide olduğu tek yerdir. Non ve sol koroner yaprakçıklar arasındaki kommissür aortikomitral bileşke boyunca yer alır ve bu bölgede yer alan sol fibröz trigon özellikle aort kök genişletmelerinde önem arz eder. Sol koroner sinüsün medial bölümü sol atriyum ile ilişkide iken, lateral bölümü herhangi bir kardiyak bölgeye bağlı olmayan tek bölümdür ve serbest perikardiyal alanla direkt ilişki içindedir. Sağ ve sol koroner yaprakçıklar arasındaki kommissür, sağ ventrikül infundibulumuna ve pulmoner kapağa komşudur. Bu bölgede fibröz trigon yoktur ve ön aort kök genişletmelerinde önemlidir. Sol ve sağ yaprakçıkların tutunduğu anulus kısımları sağ ventrikül infundibulumu ile ilişkilidir. Sağ yaprakçık sağ ventrikül ile komşuluk gösterir. Non ve sağ koroner yaprakçıklar arasındaki kommissür, sağ trigonun tepesini oluşturur ve membranöz septumun hemen üstünde yer alır. Bu bölgeden geçen atriyoventriküler ileti demetleri nedeniyle önem arz eder.

4- KAPAKLARIN STRÜKTÜREL YAPISI VE BİYOMEKANİZMASI

Aort yaprakçıkları fibrosa, spongiosa ve ventrikularis adlı üç temel katmandan oluşur. Yaprakçıkların bu temel katmanları düzgün bir işleyiş için gerekli biyomedikal özellikleri sağlarlar. Fibrosa tabakası kollajenden zengindir. Spongiosa denilen orta katmanda mukopolisakkaritlerden oluşan gevşek bir bağ dokusu vardır. Her aort yaprakçığının arteriyel ve ventriküler kısmı, ilgili olduğu aort ve ventrikül duvarı ile ilişkilidir. Yaprakçıkların dış katmanları aortik veya ventriküler endotel ile devamlılık gösterir. Aort yaprakçıkları kollajen, elastin ve glikoaminoglikanlardan oluşur. Yaprakçıkların ventriküler kısmı radyal yönde, serbest kenara dik olarak sıralanmış elastinden zengin fibriller içerir. Elastin mekanik olarak kollajenle çift oluşturur. Elastinin amacı spesifik bir kollajen fibril oluşumunu sağlamak ve kan akımı azalınca yaprakçıkları ilk yerlerine döndürmektir [11]. Kapaçığın arteriosa (fibrosa) kısmında endotel hücreleri vardır. Endotel hücreleri normalde stres yönünde sıralanırlar. Bir arterde endotel hücreleri kan akımı yönünde sıralanmıştır çünkü kan basıncı temel basınçtır.

Diyastol sırasında aort yaprakçıklarına binen hidrostatik basınç esas olarak sol ventriküle doğru bombeleşen yaprakçıkların içine doğru etki gösterdiğinden, aort yaprakçıklarının histolojik yapısı biyomekanik etki göstererek bu basıncı çevre yapılara yönlendirir. Bu yayılım iki yönde olur: ışınsal (radyal) ve dairesel (sirkumferensiyel). Radyal yayılım kan akımına dik, dairesel yayılım ise kan akımına paraleldir. Yaprakçıkların fibrosa tabakası da radyal ekseninde kıvrımlı bir yapı gösterir. Bunun faydası yaprakçıkların kapanma döneminde radyal düzlemde basıncı karşılaması ve merkeze doğru bombeleşerek birbirleri üzerine bini koaptasyonu sağlamalarıdır. Yaprakçıkların ventrikularis tabakası dairesel dayanıklılığı belirler.

Yaprakçıklara binen basınç çeşitli şekillerde azaltılır. Yaprakçıklar birbirleri üzerine binerek bu yükü paylaşırlar. Yaprakçık ortasına binen yük kommissürlere iletilir. Valsalva sinüsleri sistol ve diyastol sırasında %16'lık bir değişim gösterirler. Diyastolde kommissür hizasında içeriye doğru, sinüslerin ortasında dışarıya doğru bombeleşme meydana gelir.

5- AORT KAPAĞININ HAREKET MEKANİZMALARI

Aort kapağı, mitral kapaktan farklı olarak pasif çalışan bir mekanizmaya sahiptir. Bu pasif mekanizmalardan dolayı aort kapağının açılıp kapanması, sol ventrikül ve aort arasındaki basınç farkıyla meydana gelir. Kapanma sırasında bu mekanizma, sistemik basınçlara dayanabilecek yapısal bütünlüğe sahip olan yaprakçıkları mükemmel bir şekilde aynı hizada tutarak geri akımı önlemektedir. Aort kökünün sol ventrikül çıkım yolunun bir parçası olması nedeniyle aort kapak fonksiyonları, mitral kapağın fonksiyonel durumu ve sol ventrikül miyokardı göz önünde bulundurularak değerlendirilmelidir [12].

5.1- Aort Kapağının Açılması

Diyastol sırasında, sol ventrikül ve aort arasındaki basınç farkı yaprakçıklar üzerinde stres yaratır. Aort açılımının merkezine doğru olan bu stres aort kökünün bazalinde daralmaya neden olur. Aort kökünün elastiki özellikleri de bu daralmaya katkıda bulunur. Geç diyastolde sol ventrikül, içine dolan kan volümü ile iyice gerildiği zaman aort kökünde de %12 genişleme meydana gelir. Aort kökünün bu genişlemesi aort kapakçıklarının açılmasının %20'lik başlangıç kısmını karşılar [13]. Yaprakçıkların birbirinden bu şekilde uzaklaşması sol ventrikül sistolü başlarken yaprakçıkların süratle ve direnç oluşturmadan açılmasına yardımcı olur. Sol ventrikül basınç artışı sonucu aort kapak üzerindeki tansiyon azalır ve bir noktada sıfırlanır. Bu noktada sol ventrikül ejeksiyonu, düzgün haldeki yaprakçıkların yukarı hareketine neden olarak aort kapağının açılmasını sağlar.

Sistol başında üç yaprakçık aort lümeninin merkezinden dışarıya ve yukarıya doğru hızla açılır ve dairemsi bir açıklık oluşturur. Bu esnada aort kökü ile çıkan aort çapları eşitlenerek tübüler bir yapı oluşturur. Bu da kan akımının doğrusal yapıda olmasını sağlar. Bu arada, valsalva sinüslerinde oluşan girdap akımlar nedeniyle yaprakçıkların serbest kenarları yavaşça daralmaya benzer bir hareket yapmaya başlar ve bu hareket yaprakçıkların tabanına doğru iner. Bu şekilde koroner ostiumların kapanması önlenir.

5.2- Aort Kapağının Kapanması

Diyastolün başında ise her üç yaprakçık pasif olarak aşağıya doğru düşer ve aortanın merkezine doğru kapanarak koaptasyon hattı boyunca buluşurlar, sonuçta ventrikül içerisine geri kaçağı engellerler. Sağlıklı bir kapakta diyastolde üç yaprakçığın kapanması tamdır ve üç nodülüs aranti merkezde birleşir.

Aort kapağının kapanması ile ilgili bir teori de vorteks teorisidir (girdap teorisi). Girdap teorisi, valsalva sinüsünün gelişen küçük girdaplar için kan sağlayan bir rezervuar olarak önemini gösterir. Ejeksiyon sonrasında kan akımının azalması küçük girdap akıntıları oluşturur. Bu küçük girdaplar sinotübüler bileşkenin hemen altında, valsalva sinüslerinin üst seviyesinde aort duvarı ile yaprakçıkların serbest kenarları arasındaki mevcut aralıktan yaprakçıkların köküne doğru yavaşça ilerler ve sistol sonunda aort kapağının kapanmasını sağlar. Sistol fazı bitimine doğru gittikçe azalan ejeksiyon basıncı nedeni ile aort yaprakçıklarının üzerindeki basınç azalır ve valsalva sinüsleri içindeki girdaplar yaprakçıkları aort duvarından uzaklaştırıp aort merkezine daha fazla itmeye başlarlar. Kapaçığın kökündeki açığı daha da genişleyerek aort kapağının kapanmasını hızlandırır. Sol ventrikül çıkım yolu ile aort arasındaki basınç eşitlendiğinde aortadaki kan geriye doğru küçük bir akım oluşturarak yaprakçıkların hızla kapanmasına neden olur.

6- AORT STENOZU

6.1- FİZYOPATOLOJİ

Normal aort kapak alanı 2,5 ila 3,5 cm² arasındadır [14]. 1,0 cm² altındaki kapak alanlarında hastalar genellikle semptomatik olmaya başlarlar ve 0,7 cm² altındaki darlıklar kritik stenozlar olarak adlandırılırlar.

Aort darlığı, aort kapağı orifisinin sol ventrikül boşalmasını engelleyecek şekilde daralmasıdır. Darlığın derecesi, aort kapak alanı ve sol ventrikül odacığı ile aort arasındaki basınç gradiyenti deyimleriyle ifade edilir. Ağır valvüler darlıkta, sistol sırasında sol ventrikül basıncı artar ve ejeksiyon dönemi uzar. Sonuçta sistolik pulsasyonda bir gecikme ve sistemik arter basıncı süresinde bir uzama meydana gelir. Bu fizyolojik değişiklikler kalp siklusu sırasında miyokardın oksijen tüketiminde artışla sonuçlanır. Aort darlığının ilerlemesi yavaştır ve sol ventrikül adaptasyona imkan tanır. Yükselmiş intrakaviter basınç, sol ventrikül sistolik basıncını ve duvar stresini arttırarak sarkomerlerin paralel replikasyonuna ve sonuçta sol ventrikülde konsantrik hipertrofiye neden olur. Bu sol ventrikül duvar kalınlığında ve kütlelerinde iki ya da üç kat artışa neden olur ancak ventrikül çapı göreceli olarak aynı kalır. Konsantrik hipertrofi, daralmış aort kapak alanına bağlı akıma karşı direnci kompanse ederek, normal kardiyak akımını sağlar. Bu durumda atriyal kontraksiyonunun ön yüke katkısı daha belirgin hale gelir ve sinüs ritminin bozulması semptomlarda hızlı bir kötüleşmeye neden olur.

Bu kompensatuar mekanizma yıllarca kardiyak debiyi ve sol ventrikül diyastol sonu volümünü sabit tutar. Ancak zamanla artan ventrikül duvar kalınlığı sol ventrikül kompliyansında azalmaya neden olur ve bir zaman sonra da sol ventrikül diyastol sonu basıncında artış kendini belli eder. Sol ventrikül boşluğunun ebadı genelde normaldir, fakat hastalığın ileri evrelerinde veya birlikte bulunan başka kardiyak patolojiler varlığında sol ventrikül dilate olabilir. Kardiyak debi ağır aort darlıklarında istirahatte yeterli düzeydedir, ancak aort kapağı obstrüksiyonu efor sırasında kardiyak debinin arttırılmasını engeller. Klinik olarak anlamlı aort darlıklarında sistolik basınç gradiyenti genellikle 50 mmHg'dan daha fazladır. Kardiyak debi ileri derecede azalmışsa, aort kapağından geçen akım da azalacağı için kapak alanı 0,6 cm²'den daha küçük kritik aort darlıklarında bile sistolik gradiyent 50 mmHg'dan daha düşük ölçülebilir. 90 ile 180 mmHg arasındaki gradiyentler ciddi stenoz göstergesidir.

Aort stenozuna sekonder gelişen sol ventrikül hipertrofisi, koroner arterleri

tamamen normal olan hastalarda, genellikle eforla ilişkili miyokardiyal iskemiye neden olur. Bunun nedeni sol ventrikül kütesinin ve sistolik basıncın artışının oksijen ihtiyacını arttırmasıdır. Miyokardiyal oksijen sunumu ise, subendokarda, diyastol sırasında artan diyastol sonu basınç ve sistol sırasında hipertrofik ventrikülün koroner damarlara uyguladığı kompresyon etkisinden dolayı azalır. Arz talep dengesindeki bu bozulma anjinaya neden olur.

Kalbin, egzersize yanıtı olarak, kardiyak outputu, aort kapak seviyesindeki daralma nedeniyle arttıramaması serebral hipoperfüzyona ve senkopa neden olur.

6.2- ETİYOLOJİ ve PREVALANS

İzole aort darlığı erkeklerde daha sık görülmektedir. Ekokardiyografiyle tespit edilen aort kapak anormalliğinin prevalansı yaşla artar. Aort sklerozu, 65 yaş üzeri hastaların %26'sında gözlenirken 85 yaş üzeri yetişkinlerin %4'ünde aort stenozu saptanır [15, 16]. Valvüler aort stenozları etiyojilerine göre iki gruba ayrılırlar: romatik ve romatik olmayan [17].

Romatik aort stenozu, akut romatizmal ateşin neden olduğu pankardit nedeniyle oluşur. Cerrahi ile tedavi edilenler aort kapakların %30-40'ını teşkil etmektedir. Romatik aort kapak stenozları, hemen her zaman, mitral kapakta da anormal anatomik bozuklukla ilişkilidir.

Romatik olmayan aort stenozları iki kategoride incelenir: konjenital ve dejeneratif [18]. Aort stenozunun konjenital varyasyonları en sık görülebilenleridir ve romatik olmayan aort stenozu hastalarının 2/3'ünü oluşturur. Biküspit varyasyon en sık görülenidir. Aort kapağın anormal yapısı, yaprakçıkları travmatize eden ve fibrozis ve kalsifikasyon gelişimini kolaylaştıran türbülant akıma neden olur [19]. Kalsifikasyonlar, 50-60 yaş civarında, klinik olarak belirlenebilen stenozun ortaya çıkmasına neden olurlar. Kapaktaki kalsifikasyon genellikle kommissürel birleşme yerinde daha ciddi şekilde ortaya çıkar ve sıklıkla aort kapak anülüsüne doğru yayılır.

Dejeneratif tipteki aort kapak stenozları triküspit yapıdaki kapağın ileri derecede kalsifiye olmasına neden olur. Bu kalsifikasyon, mitral anterior yaprakçığa ya da mitral anulusa kadar uzanabilir. İleri yaşlarda dejeneratif veya konjenital nedenlere bağlı aort darlığı sıklığı artar. Biküspit aortaya bağlı aort darlığı 70 yaş altı olguların yarısını oluştururken, dejeneratif aort darlığı 70 yaş üzeri hasta grubunun yarısını oluşturur [20].

6.3- MORFOLOJİ

Edinsel, romatizmal olmayan, kalsifiye aort stenozu bulguları, yaprakçıkların bazalinde, aort kapaklarının gerisinde yığınlar yapan, valsalva sinüslerine uzanarak kapakların yapısını bozan kalsifiye kitlelerdir. Bu kapakçıklar sıklıkla fibrözis gösterir ve kalındır, ama genelde kommissürler bozulmadığı için, biküspid ile triküspid kapak ayırımı ve kommissür füzyonu ile giden kalsifiye romatizmal aort stenozunun ayırıcı tanısı yapılabilir.

Sol ventrikül akımının obstrüksiyonu kapak boyunca bir basınç değişimi oluşturur ve bu, yıllar geçtikçe artar. Konsantrik sol ventrikül hipertrofisi (basınç yükü) gelişmesi ile sol ventrikül akımı sağlanır. Zamanla stenoz arttıkça, anjinal veya ani ölüm riski taşıyan, sebebi pek anlaşılamayan bayılma atakları ortaya çıkar. Sonuçta gelişen kardiyak dekompanseasyonun tedavisi kapak değişimi veya balon valvuloplastidir.

6.4- VENTRİKÜLER ADAPTASYONLAR

Aort stenozları sol ventrikülde kronik basınç yüküne neden olur. Artan kardiyak kütle ve kardiyomiyosit volümü olarak tanımlanan myokardiyal hipertrofi sol ventrikülün hemodinamik strese verdiği yanıt olarak ortaya çıkar.

Aort stenozuna ventriküler yanıtın başlangıç fazı, basınç yükündeki artışı kompanse eden ve böylece normal kardiyak debinin korunmasını sağlayan miyokardın güç üretme kapasitesinin artışı ve hipertrofiye olan kalpteki geometrik değişimlerdir. Matür kardiyak miyositler hücre bölünmesine uğrayamadıklarından hipertrofi, sarkomerlerin sentezinin artırılarak miyosit hacminde artış yoluyla gerçekleşmektedir. Bu değişiklikler basınç artışının hemen ardından ortaya çıkar ve hem kısa hem de uzun dönem adaptatif rolleri vardır.

Ciddi ve uzun süreli aort stenozu sol ventrikülün progresif olarak daha izometrik kasılmasına neden olur. Bunu izleyen, ciddi aort stenozu için karakteristik bir özellik olan sol ventrikül diyastol sonu basınç artışı, hipertrofiye olmuş sol ventrikülün kompliyansındaki azalmanın göstergesidir. Diyastolik disfonksiyon, %15-40 hastada kalp yetmezliğinin önde gelen nedenlerinden biri olan ciddi aort stenozunun önemli bir göstergesidir [21]. Ciddi aort stenozu olan hastalarda, sol atriyum kontraksiyonunun azalması kompliyansı azalan sol ventrikülün yeterince doldurulamamasına neden olur. Atriyal fibrilasyonda olduğu gibi atriyal kontraksiyonun kaybı ciddi aort stenozu olan hastalarda kliniğin aniden bozulmasına neden olur.

Tedavi edilmeyen aort stenozunun geç dönemlerinde, kompanse hipertrofi kaçınılmaz şekilde yetersiz kalır ve dilate kardiyomiyopatiye ve dekompanseasyona yol açar. Kardiyak debi ve strok volüm düşerken aynı zamanda ortalama sol atriyal ve pulmoner arter basınçları artar. Sonuçta pulmoner hipertansiyon gelişir ve bu da sağ ventrikül yetmezliğine neden olur. Kardiyomiyositlerin kaybı hipertrofiye olmuş olan ventrikülün dekompanseasyonuna yol açar. Mevcut çalışmalar, aort stenozunun kalp yetmezliğine ilerlemesinde kardiyomiyosit apoptozisinin önemli rolü üzerinde durmaktadırlar. Hayvan modellerinde hipertrofinin neden olduğu kardiyomiyosit ölümünü tetikleyen maddeler belirlenmiştir [22]. Apoptozis mekanizmasının tetiklenmesine ek olarak, kompanse hipertrofidan kalp yetmezliğine geçiş nörogulinler [23] gibi peptid büyüme faktörlerinin down regülasyonu ile ilişkilidir.

6.5- KLİNİK

Semptomların başlamasından çok önce aort darlığının fizik bulguları görülür. Arter nabzının şekli, aort darlığının şiddetini yansıtan en önemli fizik bulgudur ve karotis arterlerinin palpasyonu ile en iyi şekilde değerlendirilir. Anlamli aort darlığı olan bir hastanın karotis nabızları gecikmiş bir tepe vuruşuna ve uzamış bir süreye sahiptir. Arter trasesi zayıf ve yavaş artan bir şekildedir (pulsus parvus et tardus). Anakrotik bir çentik ve trill bulunabilir.

Dinlemekle en iyi ikinci sağ interkostal aralıkta duyulan ve sol prekordiyuma, karotis arterlerine ve kalp tepesine yayılan kreşendo-dekreşendo sistolik üfürüm vardır. Aort yaprakçıkları nispeten hareketliyse, ikinci kalp sesinin paradoks çiftleşmesi duyulur (inspiryumda yakınlaşma, ekspiryumda uzaklaşma). Kapaklar daha rijit hale geldikçe ikinci kalp sesinin aortik komponenti giderek azalır ve hatta kaybolur. Sol atriyal hipertrofi ve güçlü atriyal kasılma nedeniyle kalbin apeksinde presistolik bir ses olan dördüncü kalp sesi duyulabilir.

Elektrokardiyografide tipik olarak sol ventrikül hipertrofisi ve sol atriyal genişleme bulguları vardır. His demetine ulaşan kalsifikasyon tam kalp bloğuna, dal bloklarına ya da interventriküler ileti bozukluklarına neden olabilir.

Göğüs radyografilerinde yukarı doğru yönelen sol ventrikülle birlikte göreceli olarak normal boyutlarda kalp gölgesi görülür. Son dönem kalpler ise dilatasyon ve yetmezliğe bağlı olarak ciddi kardiyomegali bulgusu verir. Aort kapağına denk gelen alanda kalsifikasyon görülebilir ve çıkan aortta poststenotik dilatasyon bulguları vardır.

Aort stenozlu hastalar yıllarca asemptomatik kalabilirler. Kapak alanı daraldıkça tipik triad olan konjestif kalp yetmezliği, anjina ve senkop ortaya çıkar. Semptomlar ortaya çıkınca klinik malign bir hal alır. Aort stenozu en sık fatal seyreden kapak lezyonudur [24]. Ani ölüm hastaların %20 kadarında ortaya çıkabilir. Ani ölüm riski, semptomların ortaya çıkmasıyla belirginleşir ancak aort stenozlu tüm hastalarda görülebilir. Cerrahi replasman yapılamayan zamanlarda yapılan postmortem araştırmalarda hastaların konjestif kalp yetmezliği ortaya çıktıktan 2 yıl sonra, senkop geçirdikten 3 yıl sonra ve anjinadan 5 yıl sonra kaybedildiği görülmüştür.

Fizik muayenede aort stenozundan şüphelenilen hastalar araştırılmalıdır. Noninvaziv incelemeler EKG, telekardiyografi ve ekokardiyografiyi içerir. M-mod ve 2 boyutlu (2-D) ekokardiyografi yaprakçıkların konfigürasyonu ve hareketleri

konusunda önemli bilgiler verir ancak stenozun ciddiyetini değerlendirmede yetersiz kalır. Doppler ultrasonografi kapaktaki gradiyentin değerlendirilmesinde kullanılır. Sol ventrikül çıkım yoluna ait gradiyent düşük ise periyodik kontrollerin arası uzun tutulabilir; ancak gradiyent > 30 mmHg ise iki yılda bir, >40 mmHg ise yıllık ekokardiyografi takibi gerekir. Ciddi kalsifikasyon varlığında cerrahi tedaviyi geciktirmenin faydası yoktur. Erişkin aort darlığında önemli olan kapak alanının izlenmesidir. Kapak alanı >1 cm² olduğunda yıllık, bunun altında ise altı aylık ekokardiyografi takibi gerekir. Aort stenozunda sol ventrikül basınç ve volüm yükü altında kaldığından buna hipertrofik değişikliklerle cevap verir. Ancak belli bir noktadan sonra bu değişim irreversibl hale gelerek sol ventrikül disfonksiyonu gelişmesine neden olur. Sol ventrikül sistol sonu çapı, ekokardiyografik takip intervalini belirlemede yol göstericidir. Sol ventrikül sistol sonu çapı <45 mm olan olgularda iki yılda bir, 45-49 mm arasında olanlarda yıllık, 50-54 mm arası olanlarda her altı ayda bir kontrol yapılması önerilir. Aynı şekilde sol ventrikül sistol sonu çapı >55 mm olması ile sol ventrikül diyastol sonu çapı >75 mm olması kesin cerrahi genişim yapılması gerektiğini gösterir.

Noninvaziv değerlendirmeleri takiben, stenozun derecesi tam olarak belirlenemeyen hastalara ya da 40 yaşın üzerindeki hastalara kardiyak kateterizasyon yapılmalıdır. Kapak çevresindeki eş zamanlı basınç ve akım (kardiyak debi) değerlendirmeleri sağ ve sol kalp kateterizasyonu ile yapılmalıdır. Ayrıca birlikte bulunan mitral veya triküspit kapak ya da koroner arter hastalıklarında da kalp kateterizasyonu uygulanabilir. Erişkinlerde görülen aort kapak hastalıklarına en sık eşlik eden patoloji iskemik kalp hastalığıdır. Aort darlığında tipik anjinal şikayetleri olan hastalarda koroner arter hastalığı riski %40-50'dir.

6.6- AORT DARLIĞINDA AMELİYAT ENDİKASYONLARI

Aort kapağında meydana gelen darlığın şiddetinin iyi belirlenmesi cerrahi tedavinin zamanlamasının kararlaştırılmasında en önemli noktalardan biridir. Erişkinlerde normal aort kapak alanı 3–4 cm² kadardır. Aort kapak alanı >1,5 cm² ise hafif, 1 ile 1,5 cm² arasındaysa orta ve < 1 cm² ise ciddi aort darlığından bahsedilir. Sol ventrikül fonksiyonları normal olmak kaydıyla aort darlıklı hastalarda ölçülen ortalama transvalvüler aortik gradiyent darlığın şiddetini belirleyebilir: <25 mmHg hafif, 25-50 mmHg arası orta, >50 mmHg ciddi aort darlığını gösterir. Progresif bir hastalık olan erişkin aort darlığında kapak alanı her yıl ortalama 0,12 cm² daralırken, aortik gradiyent de bununla beraber her yıl 10-15 mmHg artış gösterir. Aort darlığına bağlı ortalama aortik gradiyentin <50 mmHg olması halinde replasman uygulanıp uygulanmayacağına karar vermek zordur. Ciddi efektif aort kapak alanı tespit edilen hastalarda gradiyentin azalması sol ventrikül depresyonu gösterdiğinden önemlidir ve en kısa sürede cerrahi tedavi gerektirir.

Erişkinlerde görülen aort stenozunda en etkili tedavi şekli cerrahidir [25]. Ameliyat öncesi semptomları ne olursa olsun ameliyat sonrasında bu semptomlar hızla geriler ve beklenen yaşam süresi artar [26, 27]. Eğer hastada aort darlığına bağlı konjestif kalp yetmezliği semptomları varsa en kısa sürede mutlaka ameliyat edilmelidir.

Aort kapak replasmanı endikasyonları ana hatlarıyla şu şekilde sıralanabilir; aort stenozu olan ve senkop, anjina ya da konjestif kalp yetmezliği semptomları olan hastalar ve aort kapak alanının <0,7 cm² olduğu kanıtlanan asemptomatik ciddi aort stenozu olan hastalar. Semptomatik hastaların yıllık ani ölüm riski %10'un üzerindedir. Ancak, aort kapak alanı 0,8 ile 1 cm² arasında olan ve semptomları belirgin olmayan bir hasta grubu daha vardır. Bu hastaların da ani ölüm riski vardır ve geri dönüşümsüz sol ventrikül disfonksiyonunu engellemek için ameliyat edilmelidirler. (Tablo 1)

Tablo 1: Aort Kapak Darlığında Cerrahi Endikasyonlar [12]

1. Ciddi aort darlığında klinik semptomlar (anjina, dispne, senkop) ortaya çıktığında
2. Asemptomatik ciddi aort darlığı ve
 - a. Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu geliyorsa
 - b. Egzersize anormal cevap (hipotansiyon, pulmoner arter kapiller wedge basıncının >25 mmHg gibi)
 - c. Ventriküler taşikardi
 - d. Belirgin sol ventrikül hipertrofisi (15 mm)
 - e. Kapak alanı <0,6 cm²
 - f. Aort gradiyenti 50 mmHg
3. Bu parametrelerin olmadığı asemptomatik ciddi aort darlığında ani ölümü önlemek için
4. Asemptomatik ciddi aort darlığı ve cerrahi girişim gerektiren diğer kardiyak patolojiler (CABG, kapak, çıkan aort girişimleri)
5. Orta dereceli aort darlığı ve cerrahi girişim gerektiren diğer kardiyak patolojiler

6.7- AORT KAPAK REPLASMANINDA PROSTETİK KAPAK SEÇİMİ

Aort kapak replasmanı için kullanılacak protez kapaklar “mekanik protezler” ve doku kapakları olarak anılan “biyoprotezler” olarak iki grupta toplanır. Hastanın yaşına göre seçilecek protez aort kapağı 55 yaşından önce aortik allogreft veya pulmoner otogreft, 55-75 yaş arasında mekanik ve 75 yaş ve üzerinde biyoprotez şeklinde olmalıdır [28].

Mekanik kapaklar, bütün şartlardaki dayanıklılıkları ve iyi performansları nedeniyle en sık tercih edilen kapaklardır. Trombojenik riskleri nedeniyle hayat boyu antikoagulasyon kullanımını gerektirirler. Yeterli antikoagulasyon tedavisi altında tromboemboli riskleri biyoprotezlerden farklı değildir. Protez kapak dışı nedenlerle antikoagulasyon tedavisi alacak olan hastalarda (kronik atriyal fibrilasyon, geçirilmiş tromboembolik olay, hiperkoagulabilite, intrakardiyak trombus, diğer pozisyonlardaki mekanik kapaklar) tercih mekanik kapak yönünde olmalıdır. Mekanik kapaklardan 19 mm olanları ciddi rezidüel gradiyent kalmasına neden olurken, 21 mm kapaklar vücut yüzey alanı 1,5-1,7 m² olan ve sedanter yaşam süren hastalarda yeterli hemodinamik düzelme sağlarlar [29]. Aortadaki eksantrik akım aortanın sağ posterior duvarına, nonkoroner sinüs valsolvaya doğrudur. Aortadaki bu eksantrik akım paterninin avantajlarını kullanacak şekilde yerleştirilen mekanik kapaklar optimal performansa neden olur. Bu nedenle iki yaprakçıklı bir kapak daha iyi bir replasman aracı olarak bilinse de, doğru şekilde yerleştirilen bir tek yaprakçıklı kapak daha iyi performans gösterir.

Stentli biyolojik protezler domuz aort kapağından ya da sığır perikardından yapılır. Son 40 yılda, kalsifikasyonu önlemek için geliştirilen doku fiksasyon yöntemleri ve kimyasal tedaviler biyoprotezlerin daha uzun süre dayanır hale gelmelerini sağlamıştır. Tüm heterogreft kapaklar, kollajen lifleri yıkarak dokunun antijenitesini azaltan gluteraldehit içinde saklanır. Gluteraldehit aynı zamanda in vivo enzimatik yıkım oranını da azaltır.

Biyoprotez seçimi için belli kriterler vardır. Hastanın özellikle sinüs ritminde olması ve aritmi nedeniyle antikoagulasyon kullanmıyor olması gereklidir. Bu kapakların en önemli dezavantajları zamanla ortaya çıkan yapısal bozukluk sonucunda hastaların önemli bir kısmında reoperasyon gerektirmesidir. Biyoprotezlerin 75 yaş üzerindeki hastalar için kullanılmasının başlıca nedeni bu hastalarda beklenen yaşam süresinin kapağın dejenerasyon süresinden daha kısa olmasıdır.

Pulmoner otogreftler ile aortik allogreftler dejenerasyon, tromboz ve

enfeksiyona dirençli en iyi hemodinamik performansa sahip seçenekler olarak öne çıkmaktadır.

7- MATERYAL ve METOD

İstanbul Bilim Üniversitesi Florence Nightigale Hastanesi Etik Kurulu'nun onayı alınarak çalışmaya başlandı. Çalışmaya Mart 2001 ile Aralık 2004 tarihleri arasında aort stenozu nedeniyle aort kapak replasmanı operasyonu uygulanan hastalar dahil edildi. Aort yetmezliği ön planda olan ve aort kapak replasmanına ek olarak başka prosedürler uygulanan hastalar çalışma kapsamı dışında tutuldu. Bu kriterlere uyan hastalar, takılan protezlerin tipine göre üç gruba ayrıldı. Grup I'e Hancock II Bioprotez kullanılan hastalar, grup II'ye Medtronic tek yaprakçık tipi protez kullanılan hastalar ve grup III'e St. Jude iki yaprakçıklı protez kullanılan hastalar alındı. Grup I, yaş ortalaması $70,82 \pm 9,14$ olan 5 erkek, 12 bayan toplam 17 hastadan, grup II yaş ortalaması $61,62 \pm 13,79$ olan 8 erkek, 13 bayan toplam 21 hastadan ve grup III yaş ortalaması $56,29 \pm 18,38$ olan 11 erkek, 6 bayan toplam 17 hastadan oluşmaktaydı.

Çalışmaya katılan hastaların dosyalarına ulaşılarak ameliyat öncesi demografik verileri, NYHA sınıflamasına göre efor kapasiteleri, ekokardiyografik olarak ölçülen ejeksiyon fraksiyonları, maksimum aort basınç gradiyentleri, sol ventrikül sistolik ve diyastolik duvar kalınlıkları ve bu veriler kullanılarak hesaplanan sol ventrikül kütle indeksleri kaydedildi. Daha sonra hastalara telefonla ulaşılarak çalışma hakkında ayrıntılı bilgi verilip izinleri alındı. Hastalar polikliniğe çağrılarak fizik muayeneleri ve ekokardiyografik tetkikleri yapıldı. Toplanan veriler birbirleriyle karşılaştırıldı.

ANTİKOAGÜLASYON PROTOKOLÜ

Mekanik kapak takılan olgular postoperatif 1. günden itibaren Warfarin sodyum (Coumadine) 5 mg dozda başlanarak hastanın protrombin zamanı ve INR değeri kontrol değerlerinin 1,5-2,0 katı üzerinde olacak şekilde ayarlandı. Biyoprotez takılan olgularda tüm hastalara 3 ay süreyle benzer protokol uygulandıktan sonra elektrokardiyografi ile yapılan ritim kontrollerinde ciddi aritmi gözlenmeyen hastalarda Warfarin kesilerek 300 mg/gün aspirinle antiagregasyon uygulandı.

AMELİYAT TEKNİĞİ

Standart anestezi indüksiyonu (midazolam 0,1 mg/kg, fentanil 5-8 µg/kg, rokuronyum 0,5-0,6 mg/kg, idame propofol+fentanil infüzyonu 1-2 mg/kg/saat ve rokuronyum 0,2 mg/kg hızlı bolus doz) uygulanan hastalar endotrakeal tüp ile entübe edildi. Sağ internal jugüler vene 8,5 F perkütanöz 2 adet kateter takılarak santral venöz yollar açıldı.

Median sternotomi yapıldı ve hastaya 300 U/kg dozdan intravenöz heparin verilerek sistemik antikoagülasyon sağlandı. Çıkan aortanın distaline aort kanülü (DLP Inc. Grand Rapids, MI) yerleştirildi. Daha sonra çift kademeli (two stage) tek venöz kanül sağ atriyum içine yerleştirildi. Aktive edilmiş koagülasyon zamanı (ACT) değeri 400 saniyenin üzerine çıktığında kardiyopulmoner by-pass başlatıldı. Membran oksijenatör ve roller pompa kullanılarak ortalama 2 L/dk/m² akım ortalama 60 mmHg basınçla perfüzyon sağlandı. Sistemik hipotermi 30-32 C° olacak şekilde ayarlandı. Sağ üst pulmoner vene vent yerleştirildi.

Kros-klemp konulmasını takiben antegrad ve retrograd tepid kan kardiyoplejisi kullanılarak kalp durduruldu. Miyokardiyal hipotermi için kalp üzerine 4 C°'de serum fizyolojik döküldü. Miyokard korunmasına 15-20 dakika aralıklarla tepid kan kardiyoplejisi ile devam edildi. Kardiyopleji verildikten ve arrest sağlandıktan sonra aortotomi sağ koroner ostiumun 1-2 cm üzerinden yapıldı. İnsizyon arkada non-koroner yaprakçığın orta noktasının 1 cm üzerine kadar oblik olarak genişletildi. Aortaya yerleştirilen üç adet askı dikişi ile daha iyi görüş sağlandı. Hava çıkartma işleminin daha kolay ve güvenli olması amacıyla mediasten içerisine 1,8 lt/dk hızla karbondiyoksit verildi.

Aortik anulus, yaprakçıklar, sinüs valsalvalar, koroner ostiumlar ve sinotübüler bileşke ayrıntılı olarak incelendikten sonra patolojik aort kapak rezeke edildi. Kalsifikasyonlar temizlendi ve anulus mümkün olduğunca hareketli hale getirildi. Kapak rezeksiyonu tamamlandıktan sonra sol ventrikül içinde partikül kalmadığından emin olunana kadar serum fizyolojik ile yıkayarak aspire edildi.

Anulusun ölçüsü alınarak yerleştirilecek olan kapağın cinsine ve boyutuna karar verildikten sonra 2-0 politer dikişler plejitler anulusun aortik tarafında kalacak şekilde, kapak yerleştirildiğinde altında boşluk kalmayacak biçimde konuldu. Dikişler aortadan geçtikten sonra hepsi ardışık olarak kapaktan geçirildi ve tüm dikişler tamamlandıktan sonra protez kapak anular pozisyonunda oturtuldu. Tek yaprakçıklı kapak replasmanlarında kapağın büyük açıklığı nonkoroner yaprakçık kısmına gelecek

şekilde ve iki yaprakçıklı kapak replasmanlarında kapağın ana aksı non-koroner yaprakçığa paralel olacak şekilde olmasına dikkat edildi. Dikişlerin düğümlenmesine sağ koroner yaprakçıktan başlandı, daha sonra önce sol koroner yaprakçık sonra nonkoroner yaprakçık hizasındaki dikişler bağlandı. Bütün dikişler yerine oturtularak düğümlendikten sonra protezin yapısı, koroner ostiumlarla ilişkisi ve koaptasyonu dikkatlice incelendi. Aortotomi 4-0 polypropylen dikiş ile iki kat halinde kapatıldı. Aortotomi kapatıldıktan sonra hastaya trendelenburg pozisyonu verildi ve akciğerler havalandırılarak kalp içerisindeki havalar antegrad kardiyopleji kanülünden boşaltıldı. Tüm havanın çıktığından emin olduğunda aort klempisi kaldırıldı.

Hasta 36,5 C°'ye kadar ısıtıldı. Kalp tekrar kasılmaya başlayınca uygun şekilde kardiyopulmoner bypass sonlandırıldı. Kanüllerin çıkartılmasını takiben heparini nötralize etmek için protamin verildi. Kanama kontrolünü takiben pace telleri ve drenaj tüpleri yerleştirildi. En son olarak perikard, sternum, cilt altı ve cilt usule uygun şekilde kapatıldı [30].

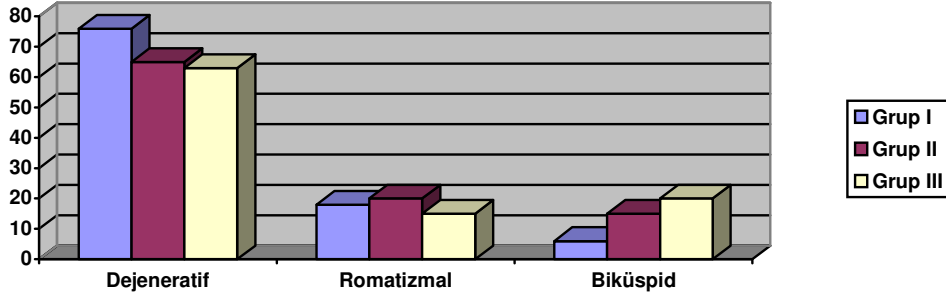
İstatistiksel Analiz:

Bu çalışmada istatistiksel analizler GraphPad Prisma V.3 paket programı ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra gruplar arası karşılaştırmalarda tek yönlü varyans analizi testi, alt grup karşılaştırmalarında Tukey çoklu karşılaştırma testi, grupların tedavi öncesi sonrası karşılaştırmasında eşlendirilmiş t testi, değişim farklarının dağılımı göz önüne alınarak Kruskal Wallis testi, altgrup karşılaştırmalarında Dunn's çoklu karşılaştırma testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare testi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

8- BULGULAR

Hastalar, takılan protezlerin tipine göre üç gruba ayrıldı. Grup I'e Hancock II Bioprotez kullanılan hastalar, grup II'ye Medtronic tek yaprakçık tipi protez kullanılan hastalar ve grup III'e St. Jude iki yaprakçıklı protez kullanılan hastalar alındı. Grup I, yaş ortalaması $70,82 \pm 9,14$ olan 5 erkek, 12 bayan toplam 17 hastadan, grup II yaş ortalaması $61,62 \pm 13,79$ olan 8 erkek, 13 bayan toplam 21 hastadan ve grup III yaş ortalaması $56,29 \pm 18,38$ olan 11 erkek, 6 bayan toplam 17 hastadan oluşmaktaydı (Tablo 3).

Şekil 1: Hastaların etiyojolojiye göre dağılımı



Cinsiyet dağılımları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi ($p=0,094$) (Tablo 2).

	Grup I (n=17)		Grup II (n=21)		Grup III (n=17)		
Erkek	5	29,40%	8	38,10%	11	64,70%	$\chi^2:4,72$
Kadın	12	70,60%	13	61,90%	6	35,30%	$p=0,094$

TABLO 2: Çalışmaya katılan hastaların cinslerine göre dağılımı

Grupların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlendi ($p=0,015$) (Tablo 3). Grup I'in yaş ortalaması Grup III'den istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,05$), diğer gruplar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo 4) (Şekil 2).

	Grup I	Grup II	Grup III	F	p
Yaş	70,82±9,14	61,62±13,79	56,29±18,38	4,546	0,015
VYA (m2)	1,72±0,16	1,71±0,15	1,77±0,14	0,842	0,437
KNO	22±1,7	21,9±1,34	22,35±2,15	0,337	0,716
KÇ indeksi	12,84±0,77	12,89±0,89	12,7±1,38	0,163	0,85
Postop Süre(ay)	24,55±16,1	21,37±12,29	24,97±15,02	0,364	0,697

TABLO 3: Hastaların demografik verilerinin karşılaştırılması

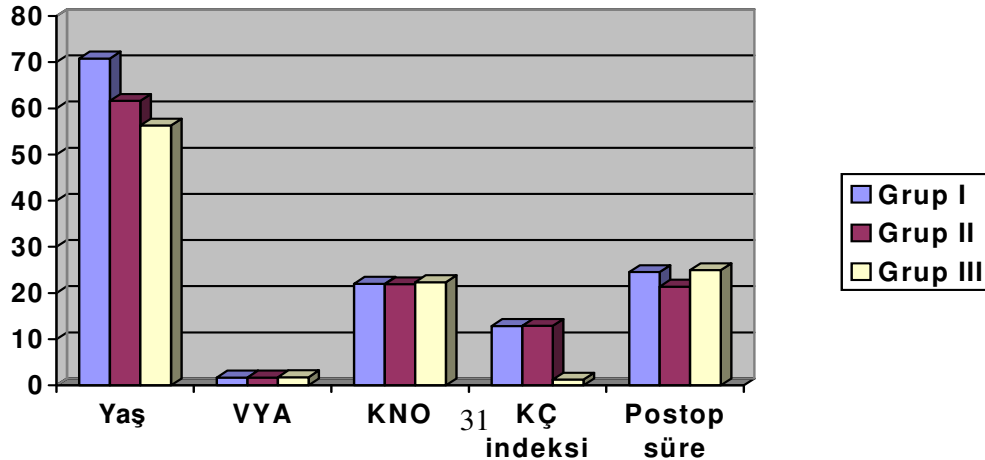
(VYA: Vücut yüzey alanı, KNO: Protez kapak numarası, KÇ indeksi: Kapak çapı indeksi, Postop Süre: ameliyattan kontrol ekokardiyografi yapılana kadar geçen süre)

Tukey Çoklu Karşılaştırma Testi	Yaş
Grup I / Grup II	P > 0.05
Grup I / Grup III	P < 0.05
Grup II / Grup III	P > 0.05

TABLO 4: Hastaların yaş ortalamalarının karşılaştırılması

Grup I, Grup II, Grup III gruplarının VYA ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi ($p=0,437$). Kullanılan protez kapakların numaralarının ortalamaları da istatistiksel açıdan benzerlik göstermektedir ($p=0,716$). Hastalara takılan kapakların çap indekslerinin ortalamaları arasında da anlamlı fark gözlenmedi ($p=0,85$). Postop takip süreleri 6 ile 56 ay arasında değişmekteydi. Gruplar arası ortalama takip sürelerinde anlamlı fark saptanamadı ($p=0,697$).

ŞEKİL 2: Hastaların demografik özellikleri



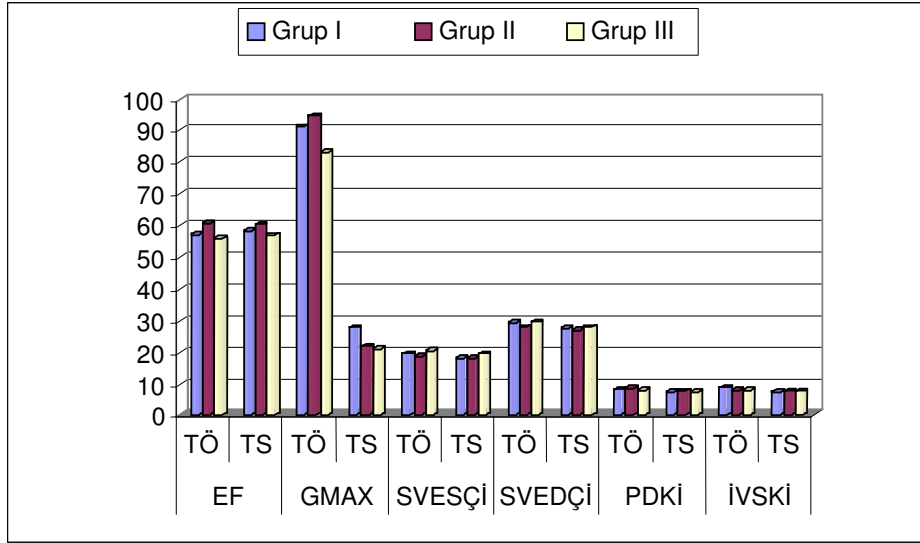
TABLO 5: Hastaların ameliyat öncesi ve sonrasında elde edilen klinik ve ekokardiyografik verileri

		Grup I	Grup II	Grup III	F	p
NYHA	Tedavi Öncesi	3,29±0,69	3,24±0,54	3,06±0,83	0,56	0,576
	Tedavi Sonrası	1,35±0,49	1,43±0,51	1,35±0,49	0,15	0,861
	t	10,71	13,78	7,65		
	p	0,0001	0,0001	0,0001		
EF	Tedavi Öncesi	57,12±6,07	60,76±6,58	56,06±6,65	2,83	0,068
	Tedavi Sonrası	58,47±7,18	60,38±6,92	56,94±6,63	1,18	0,315
	t	-1,72	0,39	-0,88		
	p	0,104	0,701	0,390		
GMAX	Tedavi Öncesi	91,29±19,46	94,67±25,36	83,12±17,32	1,42	0,252
	Tedavi Sonrası	27,76±12,48	21,81±8,68	21,18±6,35	2,58	0,085
	t	13,79	15,10	16,10		
	p	0,0001	0,0001	0,0001		
SVSSÇ	Tedavi Öncesi	3,36±0,61	3,2±0,46	3,62±0,48	3,16	0,051
	Tedavi Sonrası	3,11±0,42	3,1±0,51	3,43±0,48	2,70	0,076
	t	2,59	1,74	2,28		
	p	0,02	0,098	0,037		
SVSSÇİ	Tedavi Öncesi	19,57±2,9	18,77±2,54	20,58±3,04	1,94	0,154
	Tedavi Sonrası	18,12±1,74	18,23±2,78	19,53±3,15	1,55	0,222
	t	2,57	1,81	2,19		
	p	0,02	0,086	0,05		
SVDSÇ	Tedavi Öncesi	5,05±0,62	4,76±0,48	5,2±0,42	3,64	0,053
	Tedavi Sonrası	4,69±0,5	4,57±0,58	4,91±0,37	2,12	0,13
	t	3,60	2,78	3,51		
	p	0,002	0,012	0,003		
SVDSÇİ	Tedavi Öncesi	29,45±3,34	27,98±2,57	29,56±2,92	1,76	0,182
	Tedavi Sonrası	27,41±2,72	26,81±2,68	27,93±3,06	0,76	0,474
	t	3,56	2,83	3,33		
	p	0,003	0,01	0,004		
PDK	Tedavi Öncesi	1,4±0,15	1,45±0,13	1,41±0,11	0,93	0,4
	Tedavi Sonrası	1,26±0,14	1,32±0,13	1,29±0,15	0,63	0,538
	t	3,18	5,33	3,28		
	p	0,006	0,0001	0,005		
PDKİ	Tedavi Öncesi	8,17±0,94	8,56±0,98	8,01±0,8	1,83	0,17
	Tedavi Sonrası	7,44±1,27	7,75±0,89	7,34±0,98	0,83	0,444

	t	3,01	5,27	3,20		
	p	0,008	0,0001	0,006		
	Tedavi Öncesi	1,5±0,23	1,37±0,11	1,43±0,17	2,64	0,081
	Tedavi Sonrası	1,29±0,21	1,29±0,11	1,33±0,15	0,43	0,653
	t	3,31	3,71	2,37		
İVSK	p	0,004	0,001	0,031		
	Tedavi Öncesi	8,81±1,83	8,07±0,74	8,14±1,01	1,92	0,157
	Tedavi Sonrası	7,56±1,46	7,61±0,81	7,57±0,99	0,01	0,989
	t	3,20	3,70	2,30		
İVSKİ	p	0,006	0,001	0,035		
	Tedavi Öncesi	399,23±93,67	341,24±69,26	408,85±91,27	3,66	0,055
	Tedavi Sonrası	300,49±72,67	286,23±67,71	326,43±64,5	1,64	0,203
	t	6,32	5,14	5,76		
KÜTLE	p	0,0001	0,0001	0,0001		
	Tedavi Öncesi	232,74±53,36	198,49±40,53	228,77±47,87	3,08	0,054
	Tedavi Sonrası	174,64±46,33	167,04±33,9	185,44±37,76	1,03	0,363
	t	6,26	4,69	5,48		
SVKİ	p	0,0001	0,0001	0,0001		

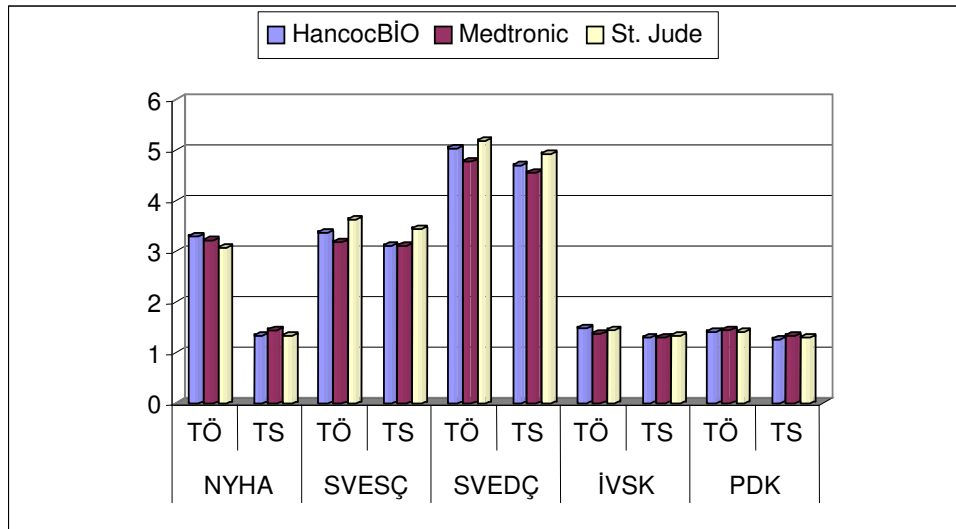
Her 3 grupta da, NYHA açısından tedavi öncesiyle tedavi sonrası arasında istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptandı (p=0,0001) ancak bu iyileşme grupları arasında anlamlı fark oluşturmamaktadır (p=0,576, p=0,861). Her 3 grubunda EF değerleri arasında tedavi öncesiyle sonrası arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,068). Bu durum gruplar arasında benzerlik göstermektedir (p=0,104, p=0,701, p=0,390).

ŞEKİL 3: Tedavi öncesi ve sonrası ekokardiyografik veriler

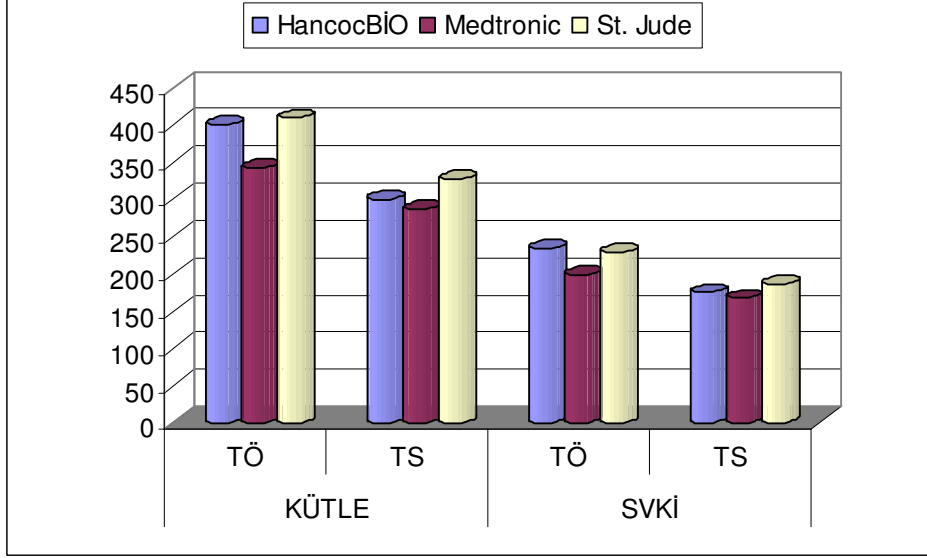


Grup I'in tedavi sonrası SVKİ değerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı düşme gözlemlendi ($p=0,0001$). Grup II grubunun tedavi sonrası SVKİ değerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı düşme gözlemlendi ($p=0,0001$). Grup III grubunun tedavi sonrası SVKİ değerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı düşme gözlemlendi ($p=0,0001$). Ancak her 3 grubunda tedavi öncesi ve sonrası SVKİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlemlenmedi ($p=0,054$, $p=0,363$) (Şekil 3).

ŞEKİL 4: Tedavi öncesi ve sonrası klinik ve ekokardiyografik veriler



ŞEKİL 5: Tedavi öncesi ve sonrası sol ventrikül kütlesi açısından gruplar arasındaki ilişki



Sol ventrikül duvar kalınlıkları incelendiğinde tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçümlerde her üç grupta da istatistiksel olarak anlamlı düzelme olduğu görüldü. Ancak bu düzelme, İVSK ve İVSKİ haricinde, gruplar arasında anlamlı fark oluşturmamaktadır. İVSK ve İVSKİ açısından bakıldığında tedavi öncesi ve sonrası arasındaki belirgin düzelmelerin yanı sıra Grup I ve Grup II arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede düzelme olduğu görüldü ($p < 0,05$, $p < 0,05$). Diğer gruplar arasında fark saptanamadı ($p > 0,05$) (Tablo 6).

TABLO 6: İVSK ve İVSKİ düzelme farkları açısından yapılan karşılaştırma sonuçları

Dunn's Çoklu Karşılaştırma Testi	İVSK	İVSKİ
Grup I / Grup II	$P < 0.05$	$P < 0.05$
Grup I / Grup III	$P > 0.05$	$P > 0.05$
Grup II / Grup III	$P > 0.05$	$P > 0.05$

Araştırılan tüm duvar kalınlığı ölçüleri ve bunların vücut yüzey alanına oranlanmasıyla elde edilen indeksleri arasında yapılan istatistiksel incelemede tüm verilerde tedavi öncesi ve sonrası arasında anlamlı düzelme saptanmasına rağmen bu düzelme gruplar arasında, İVSK ve İVSKİ hariç, anlamlı farklılık göstermemektedir (Tablo 7).

TABLO 7: Karşılaştırılan veriler arasındaki düzelme farkları

Düzelme Farkları	Grup I	Grup II	Grup III	KW	p
NYHA	1,94±0,75	1,81±0,6	1,71±0,92	0,50	0,778
EF	-1,35±3,24	-0,1±6,35	-0,88±4,12	4,52	0,105
GMAX	63,53±19	72,86±22,11	61,94±15,86	4,18	0,123
SVSSÇ	0,25±0,4	0,09±0,24	0,19±0,34	2,88	0,237
SVSSÇİ	1,45±2,33	0,54±1,37	1,05±2,06	1,92	0,383
SVDSÇ	0,35±0,4	0,19±0,31	0,29±0,35	2,62	0,27
SVDSÇİ	2,04±2,37	1,18±1,91	1,63±2,02	2,12	0,346
PDK	0,13±0,17	0,14±0,12	0,12±0,15	0,73	0,693
PDKİ	0,74±1,01	0,81±0,7	0,67±0,86	1,04	0,594
İVSK	0,21±0,26	0,08±0,1	0,1±0,18	7,09	0,029
İVSKİ	1,26±1,62	0,47±0,58	0,57±1,02	6,70	0,035
MASS	98,74±64,44	55,01±49,04	82,42±58,96	5,04	0,08
SVKİ	58,1±38,24	31,45±30,76	43,33±32,61	4,82	0,09

9 – TARTIŞMA

Aort kapak hastalıklarında miyokardın hacim ve basınç yüküne verdiği yanıt sol ventrikül hipertrofisidir. Hipertrofi, sistolik duvar stresi ve ejeksiyon fraksiyonu arasındaki ilişkiyi korumak için kas kütlesinde konsantrik artışla karakterizedir. Miyokard kas kitlesinin artması bir yandan ventrikülün pompa fonksiyonunun devam etmesini sağlarken, diğer yandan da ventrikül duvar stresinin normal sınırlarda kalmasını sağlamaktadır. Bu mekanik yüklenmenin uzun süre devam etmesi, miyokardın kontraktıl durumunun ve buna bağlı pompa fonksiyonunun bozulmasına yol açmaktadır. Bu adaptasyon mekanizması darlık ve yetmezlik durumlarında farklılık göstermektedir. Aort darlığı durumunda majör ventrikül adaptasyon mekanizması kas kitlesinin kavite içi çapta artış olmadan artmasıdır [31].

Sol ventrikül hipertrofisi, klinik kullanımda kardiyovasküler hastalığın önemli bir belirteçidir. Prevalansı sınıflama kriterlerine ve spesifik populasyon özelliklerine bağlıdır ve toplum kaynaklı normotansif örneklerin %3'ü ile hipertansif hastaların %75'inde görülür. Diğer risklere bakılmaksızın, sol ventrikül kütlesi artmış olanların ilerisi için kardiyovasküler morbidite ve mortalite riskleri en az iki kat artmıştır [32]. Aort kapak replasmanından sonra sol ventrikül hipertrofisinin gerilemesi önemli bir kazanımdır. Hastanın yaşı, cinsiyeti, hipertansiyonu, diyabeti, koroner arter hastalığı ve atriyal fibrilasyon varlığı ve sol ventrikül fonksiyonu gibi bir çok faktör de sol ventrikül hipertrofisindeki gerilemeyi etkileyen nedenlerdir.

Aort kapak replasmanı sonrasında hastaların semptomları iyileşir, yaşam kaliteleri ve süreleri artar [33]. Sol ventrikül hipertrofisi aort kapak replasmanından sonra geriler bununla beraber normal seviyelere dönmez. Miyokard hücre hipertrofisinin ve interstisyel fibrozisin gerilemesine bağlı olarak sol ventrikül diyastolik fonksiyonları ve hastaların fonksiyonel kapasitesinde belirgin düzelme görülür. Protez kapak üzerindeki gradiyentin düşük olması sol ventrikül kütlesindeki gerilemenin en önemli sebebidir. Buna karşılık, protez kapak üzerinde gelişebilecek aşırı gradiyent nedeniyle sol ventrikül basıncındaki artış, hipertrofinin yetersiz gerilemesine neden olur [34].

Tüm protez kapaklar göreceli olarak stenotiktir çünkü kapağı çevreleyen tutunma halkası ve stentler etkili açıklık alanını daraltır. Aort kapak replasmanından sonra transvalvüler gradiyent genelde biraz yüksek kalır ve bu nedenle sol ventrikül hipertrofisi tam olarak gerilemez. Aort kapak replasmanı için kullanılan protezler

içinde transvalvüler gradiyent açısından en avantajlı olanlar benzer hemodinamik özellikteki homogreft ve stentsiz biyoprotezlerdir. Stentsiz biyoprotezlerin etkin kapak alanı stentlilerden daha geniştir çünkü kapak alanını daraltan bir tutunma halkası barındırmazlar. Bunu yanında, özellikle kök yenileme pozisyonunda yerleştirilen stentsiz kapaklar sistolde yaprakçıkları dışa doğru iterek sinüs valsalvaların genişlemesine olanak tanır. Stentsiz kapakların bu özelliği etkili kapak alanının daha da genişlemesine yardımcı olabilir. Ameliyat sonrası dönemde, stentsiz biyoprotezlerin bu optimum hemodinamik etkinliği nedeniyle daha fazla sol ventrikül kütle gerilemesine neden olabildikleri literatürdeki bir çok çalışmada gösterilmiştir [57,58]. Ancak, hastanemizde stentsiz biyoprotezler çeşitli nedenlerle yeterli sıklıkta kullanılmadığından çalışmamıza dahil edilemedi.

Hipertansiyon literatüründen elde edilen kanıtlar göstermektedirler ki, sol ventrikül hipertrofisiyle ani ölüm, konjestif kalp yetmezliği, miyokard infarktüsü ve kardiyovasküler mortalite arasında güçlü bir bağlantı vardır [35]. Bizim çalışmamızda da hipertansiyon sol ventrikül hipertrofisinin ameliyat sonrası gerilemesini olumsuz yönde etkileyen bir faktör olarak bulundu.

Araştırmalar göstermiştir ki, orta seviyede sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda dahi çeşitli nedenlerle (yaş, cins, koroner arter hastalığı ve hipertansiyon için ayarlanmış halde bile) ölüm riskleri daha fazladır [36]. Pek çok araştırmacı tarafından dikkatler aort kapak replasmanı sonrasındaki rezidüel hipertrofinin uzun dönem etkisi üzerine çekilmektedir. Aorta kapak replasmanından sonra görülen geç ölümler genellikle ani kardiyak ölüm, aritmiler ve konjestif kalp yetmezliği nedeniyle oluşmaktadır. Bu geç olaylar sol ventrikül hipertrofisi nedeniyle oluşabilir [37].

Farklı yayınlarda aort kapak replasmanı sonrasında sol ventrikül hipertrofisinde belirgin gerileme olduğu bildirilmiştir [38, 39, 40]. Bu gerileme büyük oranda ilk 6 ayda, daha düşük oranda da 12 aydan sonra meydana gelir. St. John Sutton ve arkadaşları [41], aort stenozunda, aort kapak replasmanından 6 hafta sonra cerrahi olarak akut ard yük azalmasına bağlı olarak sol ventrikül sistolik ve diyastolik çaplarının azaldığını ve ventrikül kütlelerinde önemli gerileme sağladığını bildirdiler. Altı haftadan 6 aya kadar olan sürede hipertrofideki gerilemenin devam ettiğini, ancak normal sınırlara ulaşmadığını, buna karşın sistolik ve diyastolik çapların normal kaldığını vurguladılar. Çalışmamızda her iki grupta da sol ventrikül duvar kalınlıklarının ve sol ventrikül diyastolik ve sistolik çaplarının preoperatif döneme göre postoperatif dönemde istatistiksel olarak belirgin bir şekilde azaldığını saptadık.

Maksimum sistolik aortik gradiyentin her iki grupta da postoperatif dönemde istatistiksel olarak belirgin azaldığı ancak gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadığı görüldü.

Aort kapak replasmanı sonrası ejeksiyon fraksiyonunda meydana gelen değişiklikler sol ventrikül fonksiyonlarında meydana gelen değişiklikleri yansıtır. Kapak replasmanını takiben normal ejeksiyon fraksiyonunun devamı kardiyopulmoner bypass sırasında yeterli miyokardiyal korumanın sağlandığını, cerrahi sonrası sol ventrikül hipertrofisinin gerilediğini ve normal ventrikül fonksiyonlarının devamını sağlayan normofonksiyone bir kapağın işlevselliğini gösterir. Bu da yapılan ameliyatların başarılı olduğunun bir göstergesi olarak kabul edilebilir [42, 43]. Bizim çalışmamızda, her 3 grupta ameliyat öncesi ve sonrası EF değerlerine bakıldığında anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,068$). Bu durum, gruplar arasında benzerlik gösterdi ve yine anlamlı bir fark bulunmadı.

Aort kapak replasmanının anlaşılabilir etkisinin en önemli parametrelerinden biri sol ventrikül kütle gerilemesidir. Aort kapak replasmanından sonra sol ventrikül kütle gerilemesinin zaman açısından seyri bilinmemektedir. Bu konuda bildirilen raporlar 6 hafta ile 1 yıl arasında en erken gerileme olduğu yönündedir [44, 45, 46]. Aort kapak replasmanından sonra sol ventrikül kütle gerilemesi muhtemelen transvalvüler gradiyente ve sol ventrikül duvar stresindeki azalmaya bağlı olarak erken dönemde başlamaktadır ve tamamlanması yıllar süren bir olaydır [47, 48, 49]. Sol ventrikül kütledeki bu gerileme hem diyastolik fonksiyonlarında hem de hastanın fonksiyonel kapasitesinde düzelme ile sonuçlanır.

Erken dönemdeki benzer sol ventrikül kütle gerileme oranları aort kapak replasmanından sonra kapaktaki rezidü gradiyentin göreceli olarak daha düşük olmasından değil ard yükteki azalma nedeniyle ortaya çıkmaktadır [39, 45]. Kapak çeşitleri arasındaki farkların gösterilebilmesi için kütle ölçümleri geç dönemlerde de tekrarlanmalıdır [37]. Aynı şekilde, kapaklar annülüs boyutuna, kapak tipine ve aorttaki lezyona göre karşılaştırılmalıdır. Bu şekilde, küçük aort köküne sahip hastalarda yetersiz sol ventrikül kütle gerilemesi beklenir ancak buna dair bulgular büyük kapakları olan hastalarda da gözlenebilir.

Harpole ve Jones [50] aort darlığı olgularında aort kapak replasmanı sonrası erken ve geç dönem olmak üzere sol ventrikül volüm indekslerinin azaldığını, istirahat ventrikül performansının düzeldiğini, maksimum efor kapasitesi elde edildiğini ve bütün bu değişikliklerin aort kapak replasmanı sonrası dinamik engelin kalkmasına

bağlı olduğunu bildirmişlerdir.

St. John Sutton ve arkadaşları [41] 16 olguluk serilerinde ortalama 42 günde ekokardiyografi ile sol ventrikül kütle gerilemesini %30 oranında saptamışlardır. Buna dayanarak sol ventrikül kütle gerilemesinin büyük bir kısmının aort kapak replasmanından sonra erken dönemde olduğu kanısına varmışlardır. Kurnik ve arkadaşları [51] ultrahızlı bilgisayarlı tomografi ile sol ventrikül kütle gerilemesinin aort kapak replasmanından 4 ay sonra %27, 8 ay sonra ise %36 oranında olduğunu rapor etmişlerdir. Panidis ve arkadaşları [52] ekokardiyografik olarak 6 aydan önce %10'luk önemsiz seviyede gerileme elde ederlerken, 6 aydan sonra %34'lük anlamlı gerileme elde etmişlerdir. Kennedy ve arkadaşları [53] ile Monrad ve arkadaşları [54] aort kapak replasmanından sonra sırayla ortalama 18 ve 22 aylık takiplerinde %28 ve %38 oranında sol ventrikül kütle gerilemesi bildirirlerken 56 ve 96 aylık takiplerde ise %47 ve %60 oranında gerileme bildirmişlerdir. De Paulis ve arkadaşları [55] aort stenozu sebebiyle ameliyat ettikleri olgularda protez kapak tipine bakılmaksızın sol ventrikül kütlelerinde önemli oranda azalma elde etmişlerdir. Stentli biyoprotezlerde %28 ve mekanik protezlerde ise %36 oranında sol ventrikül hipertrofinde azalma saptamışlardır. Christakis ve arkadaşları [37] erken postoperatif dönemde protez tipinin sol ventrikül kütle gerilemesi üzerine farklı bir etkisinin olup olmadığını ortaya koyamamışlardır.

Gonzalez-Juanatey ve arkadaşları [56] değişik ölçüde biyolojik veya mekanik protezlerle yaptıkları çalışmalarda daha büyük ölçülü protez kapaklarda sol ventrikül hipertrofinde daha fazla gerileme saptamadılar. 19 mm'lik protez kapaklarda %10'luk gerileme saptanırken 25 mm'lik protez kapaklarda %28 oranında sol ventrikül hipertrofinde gerileme saptadılar.

Bizim çalışmamızda, sol ventrikül duvar kalınlıkları incelendiğinde tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçümlerde her üç grupta da istatistiksel olarak anlamlı düzelme olduğu görülmüştür. Ancak bu düzelme, İVSK ve İVSKİ haricinde, gruplar arasında anlamlı fark oluşturmamaktadır. İVSK ve İVSKİ açısından bakıldığında ameliyat öncesi ve sonrası arasındaki belirgin düzelmelerin yanı sıra Grup I ve Grup II arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede düzelme olduğu görülmüştür. Diğer gruplar arasında fark saptanamamıştır. Ameliyat sonrası sol ventrikül kütle gerilemesi grup I'de %25, grup II'de %16 ve grup III'de %19 olarak gerçekleşti. Araştırılan tüm duvar kalınlığı ölçüleri ve bunların vücut yüzey alanına oranlanmasıyla elde edilen indeksleri arasında yapılan istatistiksel incelemede tüm verilerde ameliyat öncesi ve

sonrası arasında anlamlı düzelme saptanmasına rağmen bu düzelme gruplar arasında, İVSK ve İVSKİ hariç, anlamlı farklılık göstermemektedir.

10 – SONUÇ

Aort kapak replasmanı uygulanan hastalarda sol ventrikül kütlesinin istatistiksel olarak gerilediği ve sol ventrikül fonksiyonlarının da bu gerilemeden olumlu yönde etkilendiği ancak takılan kapağın cinsinin (biyoprotez, tek yaprakçıklı mekanik ya da çift yaprakçıklı mekanik) sol ventrikül fonksiyonunda ve kütle gerilemesinde anlamlı bir farklılık oluşturmadığı gözlemlendi. Bunun nedeni kapaklar arasında transvalvüler rezidü gradiyetin benzer olmasıdır. Transvalvüler gradiyent kapak cinsiyle olduğu kadar yerleştirilen kapakların çapları ile de ilişkilidir. Bu nedenle replasman sırasında hastanın vücut yüzey alanı da göz önünde bulundurularak takılabilecek en geniş boyuttaki kapak tercih edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Spann JF, Bove AA, Natrajan G. Ventricular performance, pump function and compensatory mechanisms in patients with aortic stenosis. *Circulation*. 1980;62:576-82
2. Ross J. Afterload mismatch in aortic and mitral valve disease: implications for surgical therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5:811-26
3. H.L. Thomson, M.F. O'Brien, A.A. Almeida. Haemodynamics and left ventricular mass regression: a comparison of the stentless, stented and mechanical aortic valve replacement. *Eur J Cardio-thorac Surg*; 1998;13: 572-575
4. G.T Chiristakis, C.D. Joyner, C.D. Morgan. Left ventricular mass regression early after aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1084-1090
5. P.R Sensky, M. Loubani, RP Keal. Does the type of prosthesis influence early left ventricular mass regression after aortic valve replacement? Assessment with magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 2003; 146:143-148
6. He GW, Grunkemeier GL, Gately HL, Furnary AP, Star A. Up to thirty year survival after aortic valve replacement in the small aortic root. *Ann Thorac Surg* 1995;59: 1056-62
7. Tuffler T. Etat actuel de la chirurgie intrathoracique. XVII Internat Congress Med, London Sec VII (Pt II) : 247-9, 1913
8. Bailey CP, Glover RP, O'Neill TJ, Redondo-Ramirez HP. Experience with the experimental surgical relief of aortic stenosis: a preliminary report. *J Thorac Surg* 1950; 20:516.
9. H. Kayabalı, G. Şatıroğlu, M. Taşyürekli; İnsan Embriyolojisi: 1992, 105-6.
10. Anderson RH, Devine WA, Ho SY, et al. The myth of aortic annulus: The anatomy of the subaortic outflow tract. *Ann Thorac Surg*, 52:640-646, 1991.
11. Vesely I. The role of elastin in aortic valve leaflets. *J Biomech*, 31: 115-123, 1998
12. M Paç, A Akçevit, SA Aka, S Büket, T Sarıoğlu, *Kalp ve Damar cerrahisi*: 2004; 552-5.
13. Gnyaneshwar R, Kumar RK, Balakrishnan KR. Dynamic analysis of the aortic valve using a finite element model. *Ann Thorac Surg* 73: 1122–1129, 2002
14. Cohn PF: *Clinical Cardiovascular Physiology*. Philadelphia, PA, W.A. Saunders, 1985.
15. Otto CM: *Aortic stenosis; clinical evaluation and optimal timing of surgery*.

Cardiol Clin 1998; 16:354

16. Epperlein S, Mohr-Kahaly S, Erbel R, et al: Aorta and aortic valve morphologies predisposing to aortic dissection: an in vivo assessment with transoesophageal echocardiography. *Eur Heart J* 1994; 15:1520.
17. Roberts WC: Valvular, subvalvular ve supravalvular aortik stenosis. Morphologic features. *Cardiovascular Clin* 5(1): 97,1973
18. Waller BF: Rheumatic and nonrheumatic conditions producing valvular heart disease. *Cardiovascular Clin* 16(2): 17,1986
19. Roberts WC, Morrow AG, McIntosh CL, et al: Congenitally bicuspid aortic valve causing severe, pure aortic regurgitation without superimposed infective endocarditis: analysis of 13 patients requiring aortic valve replacement. *Am J Cardiol* 1981; 47:206.
20. Passik CS, Ackermann DM, Pluth JR, Edwards WD. Temporal changes in the causes of aortic stenosis: A surgical pathologic study of 646 cases. *Mayo Clin Proc*, 62:119-123, 1987
21. Fifer MA, Borow KM, Colan SD, Lorell BH: Early diastolic left ventricular function in children and adults with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:1147.
22. Yussman MG, Toyokawa T, Odley A, et al: Mitochondrial death protein Nix is induced in cardiac hypertrophy and triggers apoptotic cardiomyopathy. *Nat Med* 2002; 8:725.
23. Rohrbach S, Yan X, Weinberg EO, et al: Neuregulin in cardiac hypertrophy in rats with aortic stenosis: differential expression of erbB2 and erbB4 receptors. *Circulation* 1999; 100:407
24. Roberts WC: Morphologic features of the normal and abnormal mitral valve. *Am J Cardiol* 51: 1005, 1983
25. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 32:1486, 1998.
26. Blitz LR, Gorman M, Herrmann HC: Results of aortic valve replacement for aortic stenosis with relatively low transvalvular pressure gradients. *Am J Cardiol* 81: 358, 1998
27. Braunwald E: Aortic valve replacement: An update at the turn of millenium. *Eur Heart J* 21: 1032-1033, 2000

28. M Paç, A Akçevit, SA Aka, S Büket, T Sarıoğlu, Kalp ve Damar cerrahisi: 2004; 559
29. V. Kutay, M. Tuncer, H. Ekim: Genç erişkinlerde 19 ve 21 milimetrelik aort kapak protezlerinin hemodinamik performans ve fonksiyonel kapasite üzerine etkileri. Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg 2005;13(3):205-209
30. Kaiser RL, Kron IL, Spray TL. Mastery of Cardiothoracic Surgery. 1998; p364-367
31. Carabello BA, Zile MR, Tanaka R, et al. Left ventricular hypertrophy due to volume overload versus pressure overload. Am J Physiol 1992;263:H1137-44
32. M. Foppa, B.B. Duncan, L.E.P. Rohde. Ecocardiography-based left ventricular mass estimation. How should we define hypertrophy? Cardiovasc Ultrasound 2005;3:17 doi:10.1186/1476-7120-3-17
33. M. Gaudino, F. Alessandrini, F. Glieca et al. Survival after aortic valve replacement for aortic stenosis: does left ventricular mass regression have a clinical correlate? Euro Heart J 2005;26: 51-57
34. Krayenbuehl H, Hess OM, Monrad S, et al: Left ventricular myocardial structure in aortic valve disease before, intermediate, and later after aortic valve replacement. Circulation 1989;79:744-55
35. T. Walter, V. Falk, G. Langebartels et al. Prospectively randomised evaluation of stentless versus conventional biological aortic valves: Impact on early regression of left ventricular hypertrophy. Circulation, nov9 1999; 100(90002):II-6-10.
36. Jin XY, Pillai R, Wstaby S: Medium-term determinants of left ventricular mass index after stentless aortic valve replacement. Ann Thorac Surg 1999;67:411-6
37. Christakis GT, Campbell DJ, Christopher DM, et al: Left ventricular mass regression early after aortic valve replacement. Ann Thorac Surg 1996;62:1084-9
38. Gonzales JJR, Garsia JMA, Fernandez MV, et al. Influence of the size of aortic valve prosthesis on hemodynamics and change in left ventricular mass: implications for the surgical management of aortic stenosis. J Thorac Cardiovasc Surg 1996;112:273-80
39. Sim EKW, Orszulak TA, Schaff HV, et al. Influence of prosthesis size on change in left ventricular mass following aortic valve replacement. Eur J Cardio Thorac Surg 1994;8:293-7
40. H Okutan, Ö Oto, B Uğurlu ve ark. Aort kapak replasmanı sonrası sol ventrikül kütle değişikliklerinin küçük çaplı St Jude Medical ve Carbomedics protezlerinde

karşılaştırılması. Turkish J Thorac and Cardiovasc Surg 2000;8:663-7

41. St John Sutton M, Plappert T, Spiegel A, et al. Early postoperative changes in left ventricular chamber size, architecture, and function in aortic stenosis and regurgitation and their relation to intraoperative changes in afterload: A prospective two-dimensional echocardiographic study. *Circulation* 1987;76:77-89
42. Kennedy JW, Doces J, Stewart DK. Left ventricular function before and following aortic valve replacement. *Circulation* 1977;56:944-50
43. Ş Yavuz, C Eriş, T Göncü. Aort kapak replasmanının sol ventrikül fonksiyonlarına erken dönem etkileri. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 2001;9:79-83
44. Maselli D, Pizio R, Bruno LP, Di Bella I, De Gasperis C. Left ventricular mass reduction after aortic valve replacement: Homografts, Stentless and Stented valves. *Ann Thorac Surg* 1999;67:966-71
45. St John Sutton M, Plappert T, Spiegel A, et al. Early postoperative changes in left ventricular chamber size, architecture, and function in aortic stenosis and regurgitation and their relation to intraoperative changes in afterload: A prospective two-dimensional echocardiographic study. *Circulation* 1987;76:77-89
46. Panidis IP, Kotler MN, Ren JF, Mintz GS, Ross J, Kalman P. Development and egression of left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:1309-20
47. St John Sutton M, Plappert T, Spiegel A, et al. Early postoperative changes in left ventricular chamber size, architecture, and function in aortic stenosis and regurgitation and their relation to intraoperative changes in afterload: A prospective two-dimensional echocardiographic study. *Circulation* 1987;76:77-89
48. Christakis GT, Joyner CD, Morgan CD, et al. Left ventricular mass regression early after aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 1996;62:1084-9
49. Jin XY, Zhang Z M, Gibson DG, Yacoub MH, Pepper JR. Effects of valve substitute on changes in left ventricular function and hypertrophy after aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 1996;62:683-90
50. Harpole DH, Jones RH. Serial assesment of ventricular performance after valve replacement for aortic stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;99:645-50
51. Kurnik PB, Innerfield M, Wachspress JD, Eldredge WJ, Waxman HL. Left ventricular mass regression after aortic valve replacement measured by ultrafast computed tomography. *Am Heart J* 1990;120:919-27.
52. Panidis IP, Kotler MN, Ren JF, Mintz GS, Ross J, Kalman P. Development and regression of left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:1309-20

53. Kennedy JW, Doces J, Stewart DK. Left ventricular function before and following aortic valve replacement. *Circulation* 1977;56:944-50
54. Monrad ES, Ess OM, Murakami T, Nonogi H, Corin WJ, Krayenbuehl HP. Time course of regression of left ventricular hypertrophy after aortic valve replacement. *Circulation* 1988;77:1345-55
55. De Paulis R, Sommariva L, Colagrande L, et al. Regression of left ventricular hypertrophy after aortic valve replacement for aortic stenosis with different valve substitutes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:590-8.
56. Gonzales-Juanatey JR, Garcia-Acuna JM, Fernandez MV, et al. Influence of the size of aortic valve prostheses on hemodynamics and change in left ventricular mass: Implications for the surgical management of aortic stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:273-80.
57. Casabona R, De Paulis R, Zettera GF et al. Stentless porcine and pericardial valve in aortic position. *Ann Thorac Surg* 1992;54:681-5
58. David TE, Feindel CM, Bos J, Sun Z, Scully HE. Aortic valve replacement with a stentless porcine aortic valve. A six year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108:1030-6