



T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

MİTRAL KAPAK REPLASMANI UYGULANAN
HASTALARDA PROTEZ KAPAK HASTA
UYUMSUZLUĞUNUN RİSK FAKTÖRLERİNİN
SAPTANMASI VE ATRİYOVENTRİKÜLER KOMPLİYANS
İLE İLİŞKİSİ

DR.ABDULLAH CİRİT
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
PROF. DR. DİLEK ÇİÇEK YILMAZ

MERSİN- 2012



T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

MİTRAL KAPAK REPLASMANI UYGULANAN
HASTALARDA PROTEZ KAPAK HASTA
UYUMSUZLUĞUNUN RİSK FAKTÖRLERİNİN
SAPTANMASI VE ATRİYOVENTRİKÜLER KOMPLİYANS
İLE İLİŞKİSİ

DR.ABDULLAH CİRİT
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
PROF. DR. DİLEK ÇİÇEK YILMAZ

MERSİN- 2012

TEŞEKKÜR

Eğitim hayatım boyunca beni hiç yalnız bırakmayan anneme, ablam Nurten Cirit'e ve mesleki gelişim sürecimde benden hiç bir zaman yardımlarını, bilgi hazinelerini ve desteklerini esirgemeyen çok değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. V. Gökhan Cin'e, Sayın Prof. Dr. Oben Döven'e, Sayın Pof. Dr. Ahmet amsarı'ya, Sayın Doç. Dr. Necdet Akkuş'a, Sayın Doç. Dr. Türkay Özcan'a ve çok değerli tez hocam Sayın Prof. Dr. Dilek iek Yılmaz'a tüm içtenliğimle saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık eğitimime başladığım günden itibaren birlikte çalışmaktan onur duyduğum kardioloji ekibinin doktorlarına, hemşire ve personeline teşekkür ederim..

Hayatıma yeni bir anlam ve güzellik katan ve benden desteğini hiç bir zaman esirgemeyen değerli eşim Cihan Cirit'e teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Abdullah Cirit

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR

ÖZET 5

İNGİLİZCE ÖZET 7

GİRİŞ 9

GENEL BİLGİLER 10

1. Protez Kapaklar hakkında Genel Bilgiler

2. Protez Kapak Komplikasyonları

3. Atriyoventriküler Kompiyans

AMAÇ 29

GEREÇ VE YÖNTEM 30

BULGULAR 33

TARTIŞMA 53

SONUÇ 62

KAYNAKLAR

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

TABLolar DİZİNİ

ÖZET

Mitral protez kapak hasta uyumsuzluğu (PKHU) ilk olarak 1981 yılında Rahimtoola ve arkadaşları tarafından tanımlanmış ve son on yıldır bu konuya araştırmacıların ilgisi artmıştır. Buna rağmen mitral PKHU'nun klinik ve hemodinamik etkisi tam olarak keşfedilememiş ve risk tanımı yapılamamıştır. Pibarot P. ve arkadaşlarının vurguladığı gibi Mitral PKHU aslında rezidüel mitral darlık ile eş değer kabul edilebilecek bir klinik problemdir. Biz çalışmamızda Mitral PKHU ile ilişkili olabilecek olası risk faktörlerini tanımlamaya çalıştık. Ayrıca çalışmamızda atriyoventriküler kompliyansın mitral PKHU tanısındaki rolünü ve diğer ekokardiyografik bulgular ile korelasyonunu araştırdık.

Çalışmamıza Mersin Üniversitesi Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği tarafından takip edilen mitral kapak replasmanı yapılmış, mitral protez kapak replasmanı öncesi ekokardiyografi verileri ve ameliyat raporları bulunan ve son 6 aydır düzenli İNR kontrollerini yaptıran 77 hasta alındı. Mitral protez kapak efektif orifis alanı (EOA) ekokardiyografi ile devamlılık denkleminde göre hesaplandı. İndeks efektif orifis alanı (İEOA); EOA'nın vücut yüzey alanına bölünmesi ile hesaplandı. Mitral protez kapak İEOA $\leq 1.2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ olması mitral PKHU olarak kabul edildi. Flachkamp ve ark. Öngördüğü formülle hastaların atriyoventriküler kompliyansları (AVC) ekokardiyografik olarak hesaplandı. Atriyoventriküler kompliyanslarına göre hastalar yüksek AVC (AVC > 4 ml/mmHg) ve düşük AVC (AVC $\leq 4 \text{ ml/mmHg}$) olarak iki gruba ayrıldı.

Çalışmamıza alınan 32 hastada (%41,6) mitral PKHU saptandı. PKHU(+) olan hasta grubunda operasyon sonrası pulmoner hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon ve sistemik hipertansiyonun daha fazla görüldüğü ve bu hastaların fonksiyonel kapasitelerinin daha kötü olduğu saptandı. Kapak numarası ve kapak tipi ile PKHU arasında herhangi bir korelasyon saptanmadı. PKHU saptanan 32 hastanın 31'inde AVC $\leq 4 \text{ ml/mmHg}$ bulundu. PKHU (+) olan hastalarda ortalama AVC $2.9 \pm 0.7 \text{ ml/mmHg}$ iken, PKHU (-) olan hasta grubunda ortalama AVC $5.6 \pm 1.2 \text{ ml/mmHg}$ olarak bulundu ($p < 0.001$). Atriyoventriküler kompliyans ile İEOA arasında pozitif iyi dereceli ($r = 0.735$) ve operasyon sonrası sistolik pulmoner arteriyal basınç arasında negatif iyi dereceli ($r = -0.75$) bir ilişki saptandı.

Bu çalışmada mitral PKHU sıklığının azımsanamayacak ölçüde yüksek olduğu saptandı. Bu hastalarda kapak replasmanına rağmen pulmoner hipertansiyon, atriyal fibrilasyon ve kalp yetmezliğinin daha fazla görüldüğü ve fonksiyonel kapasitelerinin daha kötü olduğu saptandı. Kısacası kapak cerrahisiyle bu hastalarda dzetilmesi amaçlanan pek çok kardiyak patolojinin mitral PKHU nedeniyle düzeltilemediği görüldü. Atriyoventriküler kompliyansın artmış sol atriyal basınç ve sistolik pulmoner arterial basınç için önemli bir fizyolojik belirteç ve PKHU tanısında kullanılabilecek önemli bir ekokardiyografik bulgu olabileceği gösterildi.

Anahtar kelimeler: Mitral protez kapak, protez kapak hasta uyumsuzluğu, ekokardiyografi, atriyoventriküler kompliyans, pulmoner hipertansiyon

ABSTRACT

Mitral valve patient-prosthesis mismatch (PPM) was first defined by Rahimtoola et al. in 1981 and concern to this subject was increased during last ten years, In spite of this, clinical and hemodynamic effects and risk factors of mitral valve PPM were not clearly defined. As Pibarot P. et al. proposed, mitral valve PPM is a clinical problem which can be assumed as equivalence of residual mitral stenosis. In this study, we tried to define probable risk factors of mitral valve PPM. Also, we investigated the role of atrioventricular compliance (AVC) in the diagnosis of mitral valve PPM and its relations with other echocardiographic parameters.

Seventy-seven patients with mitral valve replacement who were followed-up with Mersin University Hospital Cardiology Polyclinic and had regular echocardiography, INR measurements for last 6 months and operation documents were taken into the study. Mitral valve effective orifice area (EOA) was calculated according to continuity equation. Index effective orifice area (IEOA) was calculated by dividing the EOA to body surface area. Mitral valve IEOA $\leq 1.2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ was assumed as mitral valve PPM. Atrioventricular compliance (AVC) was calculated according to equation proposed with Flachkampf et al. with echocardiographic investigation. Patients were divided into two groups according to their AVC levels as high AVC (AVC > 4 ml/mmHg) and low AVC (AVC ≤ 4 ml/mmHg).

Mitral valve PPM was detected in 32 patients (%41.6). Patients with PPM had higher post-operative pulmonary hypertension, congestive heart failure, atrial fibrillation and systemic hypertension and they had worse functional capacity. There was no correlation between valve number, model and PPM. Of the 32 patients with PPM, 31 patients had AVC ≤ 4 ml/mmHg. While the average AVC in PPM (+) group was 2.9 ± 0.7 ml/mmHg, it was 5.6 ± 1.2 ml/mmHg in PPM (-) group ($p < 0.001$). There was a positive correlation between AVC and IEOA ($r = 0.735$) and a negative correlation ($r = -0.75$) between AVC and post-operative systolic pulmonary arterial pressure.

In this study, we found a higher level of mitral valve PPM to the contrary of expectations. In spite of mitral valve replacement, pulmonary hypertension,

congestive heart failure, atrial fibrillation was more seen patient with PPM than patient without PPM and functional capacity of patient with PPM was detected worser than other group. Thus, most of cardiac disease which ameliorated with valve surgery was not repaired because of mitral PPM. Atrioventricular compliance is an important physiologic modulator for increased left atrial pressure and systolic pulmonary arterial pressure. We demonstrated that atrioventricular compliance may be an important echocardiographic parameter to detect mitral valve PPM.

Key Words: Mitral valve prosthesis, patient-prosthesis mismatch, echocardiography, atrioventricular compliance, pulmonary arterial pressure

GİRİŞ

Dünya genelinde kalp kapak hastalıkları önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olmayı sürdürmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde tüm kardiyak cerrahilerin %10-20'sini kapak cerrahileri oluşturmaktadır¹. Medikal olarak takip edilen kapak hastalarının sayısı ise bunun çok üstündedir. Bununla beraber geçtiğimiz yüzyıl ile karşılaştırıldığında kalp kapak hastalığı profili önemli bir değişime uğramıştır.

Akut romatizmal ateşin etkin tedavi ve korunmasının sağlanması nedeniyle dünya genelinde özellikle ABD'de ve Avrupa ülkelerinde romatizmal kalp kapak hastalığının sıklığı belirgin ölçüde azalmıştır. Buna karşın uzayan yaşam sürecinin doğal bir sonucu olarak yaşlı bireylerde görülen dejeneratif kapak hastalığının sıklığı artış göstermiştir. Dejeneratif kapak hastalıklarının ön planda olması nedeniyle günümüzde en sık görülen iki kapak hastalığı AD ve MY'dir. AY ve MD ise daha az görülmektedir¹.

Ülkemizde ve gelişmekte olan ülkelerde romatizmal kapak hastalığı halen çok önemli bir halk sağlığı problemidir. Ortalama % 50 olguda kardiyak tutulum gelişebileceği gerçeği durumun önemini daha arttırmaktadır. Halkımıza ilişkin epidemiyolojik çalışmalar hastalığın daha önemli bir halk sağlığı sorunu olduğu 1970'li ve 1980'li yıllara aittir. Okul çağındaki çocukları kapsam dışı bırakan TEKHARF çalışmasında, romatizmal kalp hastalığının sıklığı 1990 yılında binde 4,6 olarak bulunmuş ve ilgili kişilerin sayısı 140 bin olarak tahmin edilmişti². Türkiye Kalp Raporu'nda 2000 yılı için romatizmal kalp hastalığının 150 bin yurttaşımızda var olduğu kanısı belirtilmiştir³. TEKHARF çalışmasında 2000 yılında 30 yaş nüfus üzerinde binde 5,7 olarak saptanan romatizmal kalp hastalığına sahip 150-160 bin kişinin bulunduğu düşünülmekteydi. Romatizmal kalp hastalığının en sık görüldüğü 15-64 yaş kesimine ilişkin nüfusumuz, 1990 ile 2003 yılları arasında % 37 kadar artmıştır. Sosyoekonomik düzeyle ters ilişki gösteren hastalık prevalansının ülkemizde yavaş yavaş azaldığı düşünülebilir. Bu gözlemleri dikkate alarak yapılacak bir tahmin, halkımızda 200 bine yaklaşan bir yurttaş kitlesinde romatizmal kalp hastalığı bulunduğu yönünde olup, önümüzdeki 10 yılda giderek azalacağı varsayılabilir³. Uzun vadede romatizmal kalp hastalığı sıklığındaki azalmanın temelde çocukluk çağında beta hemolitik streptokok enfeksiyonlarının uygun tedavisi ve romatizmal ateş sonrası

başlatılan ikincil korunma uygulaması ile yakından ilişkili olduğu unutulmamalıdır.

Günümüzde uygulanan kapak değişim vakalarının 2/3' ü aort kapak değişimi olup, en sık nedenin kalsifik aort darlığı olduğu dikkat çekmektedir. Mitral darlığı vakalarının önemli bir bölümünün perkutan yolla tedavi edilebilmesinden dolayı mitral kapak cerrahileri daha çok MY nedeniyle yapılmaktadır¹.

PROTEZ KAPAKLAR HAKKINDA GENEL BİLGİ

“Kapak replasmanı bir hastalığı diğerine dönüştürür.”

Cosyrove,D.M(AHA 1997).

İlk başarılı kapak replasmanı 1959 yılında Dr. Nina Braunwald ve 1960 yılında Dr.Starr tarafından gerçekleştirilmiştir. Dr. Starr ve Edwards (Mühendis), 1960 yılının başında geliştirdikleri toplu-kafesli yapay kapağı, çıkardıkları hasta mitral kapağın yerine takarak ilk kapak değişimini gerçekleştirmişlerdir^{4,5}. Bu tarihten itibaren 52 yıl geçmiş olsa da ne mükemmel bir kapak tamiri ne de mükemmel bir yapay kapak henüz mevcut değildir. Tüm teknolojik gelişmeler ve deneyimlerle, hemodinamik performansı normal doğal kapağa yakın protez kapaklar geliştirilmeye çalışılsa da protez kapaklardan hiçbiri, hemodinamik özellikleri bakımından ve komplikasyonsuz kullanım süresi açısından henüz doğal kalp kapağının yerini tutamamıştır.

Gerçekte ideal bir protez kapak olmaması nedeniyle protez kapak seçimi ne kadar doğru olursa olsun protez kapak komplikasyonları hastaların her yıl %3'ünde görülmektedir. Bu komplikasyonların bir kısmı etkin bir şekilde tedavi ile önlenirken bir kısmının gelişimi ise kaçınılmazdır. Ne yazık ki doğal kapak hastalığının yerini protez kapak hastalığı almaktadır^{6,7}. Dolayısıyla kapak cerrahisi sonrasında kapak fonksiyonlarının devam eden değerlendirilmesi hastaların tedavisinin önemli bir yönüdür. İnvaziv olmayan şekilde anatomi ve fonksiyonun her ikisinin değerlendirilmesi nedeniyle ekokardiyografi tercih edilen tanı yöntemidir

İdeal protez kalp kapak doğal kapaklara benzer özellikler taşımalı, dayanıklı olmalı, kimyasal açıdan etkisiz olmalı, tromboemboli riski taşımamalı ve kapak seslerinin şiddeti hastaya rahatsızlık vermeyecek düzeyde hafif olmalıdır. Yerleştirme sırasında ve sonrasında cerrahi sorun çıkartmaması ve paravalvüler kaçak riskini en aza indirecek şekilde,

kapağın dokuya dikilmesini sağlayan çevre bölümünün dokuyla bütünleşmesinin iyi olması gerekir. Ayrıca, antijeni olmayan malzemedan yapılmalı, kan elemanlarına zarar vermemeli, kapanması çabuk olmalı, kapandığında minimal kaçışa izin vermeli, kan akımında minimal türbulansa sebebiyet vermeli kapakta staz oluşturmamalıdır^{7,8}.

PROTEZ KALP KAPAĞI TİPLERİ

Protez kapaklar mekanik ve biyolojik(veya doku) kapakları olmak üzere iki ana grupta sınıflandırılır.

Mekanik protez kapaklar

Mekanik kapaklar, top-kafes, tek yaprakçıklı "tilting disk" ("monoleaflet"), iki yaprakçıklı tilting disk ("bileaflet") olmak üzere üç ana sınıfa ayrılırlar. Günümüzde en çok kullanılan kapaklardır. Bunların her biri farklı hemodinamik profile, farklı klinik ve ekokardiyografik özelliklere sahiptirler. İlk olarak top- kafes tipleri kullanılırken, zamanla "monoleaflet" ve sonra da "bileaflet" kapak kullanımına geçilmiştir^{8,9}.

a.Kafesli top(Caged Ball)

İlk yapay kalp kapaklarıdır. En yaygın olan Starr-Edwards kapaklar uzun süreli sağ kalımı sağlayan ve günümüze kadar ulaşan tasarıma sahip olan eski kapaklardır¹⁰. Bu tür mekanik kapaklar dairesel dikiş halkasına tutturulmuş "u" yapısında kafes ve kafes içerisinde tıkaçıcı silastik toptan oluşur. Açık pozisyonda, top kafes içerisinde hareket ederek dairesel biçimde her yönde kan akımı geçişine izin verir. Kapalı pozisyonda top dikiş halkasına doğru geri yönlendirilerek kan akımını önler¹¹. Hemodinamik özellikleri tilting disklere göre daha kötüdür^{12,13}. Yüksek profilli olmaları nedeniyle küçük kalplerde kullanılmaları problem yaratmaktadır

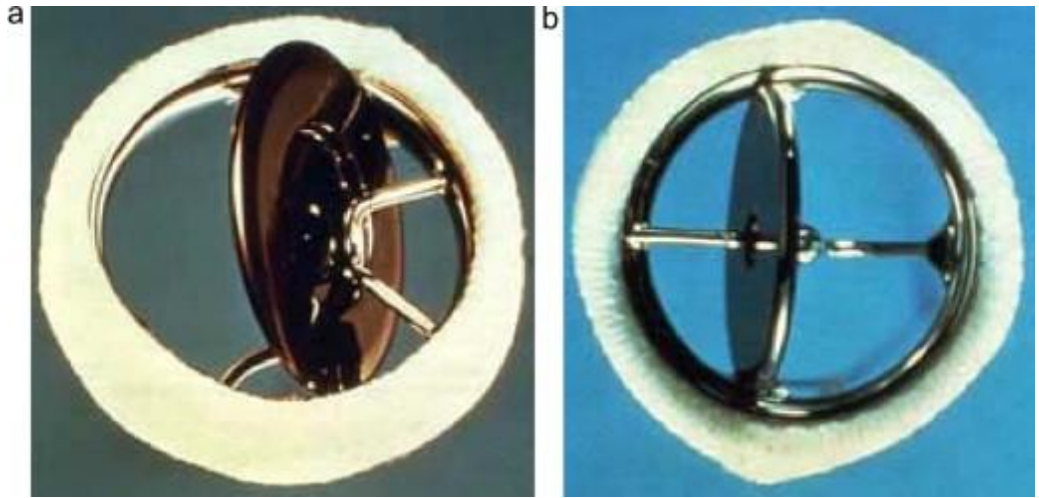


Resim 1. Starr-Edwards kafesli top

b.Tek kapakçıklı tilting disk(Monoleaflet kapaklar)

Yuvarlak dikiş halkaya eksantrik olarak menteşelenmiş dairesel bir diskten oluşur. Tek yapraklı disk 90 dereceden daha az (genellikle 55-85 derece) bir kavisle hareket eder, böylece açık pozisyonda öne doğru eğime izin verir ve kapalı pozisyonda dikiş halkası üzerine oturarak geri akımı önler. Björk-Shiley, Omnicarbon ve medtronic –hall tek yapraklı yapay kapakların tipik örnekleridir. Menteşe dikiş halkası içinde eksantrik pozisyonda olduğu için disk 90 dereceden daha az açılır, bir büyük birde küçük olmak üzere iki orifis oluşturur ve diskin arkasında kalan bölümde akım durağanlaşması meydana gelir. Bu kapakların kapanması için gerekli güç distaldeki basıncın diskin büyük tarafına yüklenmesi ile sağlanır. Bu kapaklarda disk 90 dereceden daha az açıldığı için diskin arkasında kalan bölümde akım durağanlaşması olur ve bu durum trombus oluşmasına zemin hazırlar.^{14,15}

Björk-Shiley tipi kapaklarda sıkça bildirilen strut kırılması komplikasyonu nedeniyle bu kapağın üretimine 1986 yılında son verilmiştir.¹⁰



Resim 2.a.Björk Shiley b.Medtronic hall tek yapraklı yapay kapaklar

c. Çift kapakçıklı tilting disk (Bileaflet kapaklar)

Halen dünyada en yaygın olarak kullanılan bu İki yapraklı yapay kapaklar dikiş halkaya menteşelenmiş açılıp kapanabilen iki yarım daire şeklinde diskten oluşur. Açılma açısı genellikle tek yapraklı diskten daha dikeydir(yaklaşık 90 derece). Yapraklar açık pozisyondayken yanlarda 2 adet büyük orifis ve merkezde dikdörtgen biçiminde daha küçük bir orifis bulunmaktadır. Kendine ait bir geri kaçan akım ile de diskler üzerinde trombus

oluşumu azaltılmaya çalışılır. Tipik örnekleri St.Jude ve Carbomedics iki yapraklı yapay kapaklardır¹⁶.



Resim 3 St.Jude Bileaflet protez kapak

Biyolojik protez kapaklar

Mekanik kapakların aksine biyolojik yapay kapaklar insan veya hayvan dokusundan yapılmıştır. Doku biyoprotezleri ilk ortaya çıktıklarında, ideal kalp kapak protezleri olarak düşünüldüler. Bu kapaklar arasında en yaygın kullanılanlar domuzdan alınmış Hancock ve Carpentier-Edwards biyolojik yapay kapaklardır. Yapraklar Dakron tabaka ile dikiş halkaya tutturulmuş, poliprolen bir işleme tabi tutulan ve sabitlenen domuz aort kapaklarıdır. Günümüzde aynı zamanda perikardiyal biyolojik yapay kapaklarda kullanılmaktadır. Native kapak dokusundan daha esnektirler, çünkü doku işleme tabi tutulmuştur^{10,16}. Yapraklar dikiş halkasının kenarından yükselen değişik sayıda ve tasarımda stentler tarafından desteklenir. Daha yakın zamanda aortik pozisyonda kullanılmak üzere stentsiz biyolojik yapay kapaklar geliştirilmiştir. Stensiz yapay kapaklar; halka, kapak ve aort kökü korunmuş domuz aort kapağından oluşur. Stensiz aortik kapaklar yapay dikiş halkası ve destek stentler içermezler. Bunun yerine, yaprak esnek bir manşet(cuff) tarafından desteklenir.

Biyolojik yapay kapakların en büyük avantajları, ilk üç ay dışında antikoagülasyon gerektirmemeleri ve tromboembolik komplikasyon oranlarının düşük olması idi¹⁰. Ancak, doku biyoprotezleri özellikle de küçük ebatlarda yerleştirildiğinde basınç gradiyentlerinin yüksek olması, kapak yaprakçıklarında jet akımı, yaprakçıklarda materyal yorgunluğu ve yaprakçık

yırılması ve yaprakçıkların kalsifikasyonu gibi bazı dezavantajlara sahiptirler. Dayanıklılık süreleri sınırlıdır. 10 yılda yaklaşık % 30-40'ı değiştirilmek zorunda kalınır^{17,18}. Biyoprotez kapaklar heterogreftler, homogreftler ve otogreftler olmak üzere üç gruba ayrılırlar.

1.Doku biyoprotezleri (Heterogreftler)

Heterogreftler stentli ve stentsiz heterogreft kapaklar olmak üzere iki gruba ayrılırlar:

Stentli heterogref kapaklar; Gluteraldehit ile steril edilmiş ve kollajen bağları güçlendirilmiş, sığır kapağı veya sığır-domuz perikardından yapılmış protezlerdir. Anatomik olarak aort kapak görünümünde üç biyolojik yaprakçığa sahip heterogreft kapaklardır. Carpentier-Edwards(sığır veya domuz kökenli) ve Hancock(domuz kökenli) yaygın kullanılan stentli heterogreft kapaklardır^{10,16}. Tüm biyoprotez kapakların ortak özellikleri, açıldığında yuvarlak bir orifis oluşturan üç yaprakçıktan yapılmaları ve bu sayede doğal kapaklarda olduğu gibi laminar akımla kan geçişine izin vermeleridir. Bununla birlikte yaprakları tutan destek halka ve komissürleri tutan stent nedeni ile normal doğal kapaktan daha küçük kapak alanı sağlayabildikleri için akım hızları genellikle daha yüksektir⁹. Stentli heterogreft kapakların dezavantajları olarak, yapısal kapak bozulması, hemodinamik etkinliğin mükemmel olmayışı, standart protez kapak endokardit riski ve warfarinle antikoagülasyon yokluğunda az da olsa(%0.7/yıl) tromboemboli riski sıralanabilir⁸.



Resim 4.Carpentier-Edwards Biyoprotez kapak

Stentsiz heterogreft kapaklar; Sadece aortik pozisyonda mevcut olup, bunların daha iyi hemodinamik profile sahip oldukları gösterilmiştir. Bu kapaklara örnek olarak Medtronic Freestyle, Toronto SPV Stentless, St.Jude

Medical, Edwards Stentless ve Criolife-O'Brien verilebilir¹⁰. Bunlarda domuz aort kapağı kollajen dokunun bozulmasını önlemek için düşük basınçta işlenip, bazılarında kalsifikasyonu önlemek için alfa-amino oleik asit ile işleme tutulur. Stentsiz heterogreft kapak replasmanının asıl hedefi stentli kapaklara göre daha iyi hemodinamik etkinliğe ulaşmaktır. Dezavantajı ise stentli kapaklara göre implantasyonun zor olması ve uzun dönem sonuçlarının bilinmemesidir¹⁸. Ortalama 8-10 yıl takipli gözlemsel bazı çalışmalar stentsiz heterogreft kapaklarda yapısal kapak bozulması riskinin düşük olduğunu göstermiş olup, gelişmiş hemodinamik tasarımının daha uzun bir dayanma ömrü sunacağı ümit edilmektedir^{10,17}.



Resim 5. Medtronic Freestyle porcine aort protez kapak

2. Homogreftler (türdeş yamalar)

Homogreft kapaklar, kriyoversiyon tekniği ile hazırlanmış insan aort veya pulmoner kapak dokusundan köken alırlar stentli veya stensiz olabilirler¹⁰. Bu kapakların dönörün ölümünden sonraki ilk 24 saat içinde çıkarılmasının en uygun sonuçlar verdiği ,bu süre içinde dondurulmuş kapaklarda canlı hücrelerin bulunabileceği bildirilmektedir. Bu canlı hücrelerin homogreftin takıldığı yeni bedende kollajen ve elastin dokusunu üretmeye devam ederek ,kapağın yapısal bütünlüğünü koruyabileceği öne sürülmüştür^{10,16}. Genellikle uzun dönemde canlı dokuların kaybolup kapak kalsifikasyonunun yerleşebildiği kabul edilmektedir. Homogreft kapaklar ensık aortik pozlisyonda kullanılırlar. Homogreft kapaklar ya sınırlı (miniroot) aort kökü değişimi (native aort kökü içerisine homogreftin implante edilmesi) yada tümüyle aort kökü değişimi (full

root) ve kapak replasmanı şeklinde implante edilirler. Homogreftler aynı zamanda kapaklı conduit (örneğin Ross prosedüründe sağ ventrikül çıkım yolu rekonstrüksiyonu amacıyla sığır jugüler veninden hazırlanan kapaklı kondüt) olarak kullanılırlar. **Ancak, atriyoventriküler kapaklar destek protez materyal gerektirdiği için homogreft kapaklar burada kullanılamaz**¹². Direkt olarak aortik pozisyonda doğal yada prostetik kapak endokarditli olgularda tercih edilirler¹⁹.

Homogreft kapaklar da heterogreft kapaklar gibi antikoagülasyon gerektirmezler. Bunun yanı sıra hemodinamik performanslarının heterogreft kapaklardan daha iyi olması homogreft kapakların avantajlarıdır. Ancak hızlı yapısal kapak dejenerasyonuna bağlı dayanıklılık sürelerinin kısıtlı olması (10 yılda %30) homogreft kapakların da sorunudur. Ayrıca değişik boyutlarda homogreftlerin her an kullanıma hazır bulunması çoğu zaman pratikte mümkün olamamaktadır¹⁰.

3. Otogreftler

"Pulmoner Otogreft" veya "Ross" operasyonu olarak adlandırılan işlemlerle, hastanın aort kapağının yerine kendi pulmoner kapağının yerleştirilmesi söz konusudur¹⁰. Bu işlemde pulmoner kapak anulus ve proksimal pulmoner arterden oluşan kısa bir silindir halinde pulmoner kapak dokusu bütün olarak çıkarılır. Pulmoner kapak yerinde pulmoner allogreft konulur. Genellikle aort kökü ve aort kapağı çıkarılarak yerine pulmoner otogreftin dikilmesi tercih edilir. Bu yöntemin temel güçlüğü pulmoner kapak yapılarının çıkarılmasındadır. Ayrıca aort annulus çapı ile pulmoner kapak çapı arasında çap uyumsuzlukları olabilmektedir²⁰. Ancak çocukluk ve adolesan çağındaki olgularda, greftin büyüme potansiyeli nedeni ile tercih edilirler. Endokardit ve tromboembolizm riski düşüktür.

NORMAL PROTEZ KAPAK FONKSİYONLARI

Normal çalışan yapay kapaklardan geçen kan akımı birçok yönden nativ kapaklardaki akımdan farklıdır. Öncelikle yapay kalp kapakları doğal olarak dardır¹⁶. Bu tutarlı gözleme ilişkin çeşitli açıklamalar mevcuttur. Kapağın dikiş halkası akıma göre çok küçük olabilir. Genç hastalarda, çocukluk çağında yeterli büyüklükteki kapak giderek hasta büyüdükçe dar olabilir. Daha da önemlisi kapak aksamalarının merkezde yer kaplaması nedeniyle efektif orifis alanı belirgin olarak dikiş halkasının alanından daha küçüktür¹⁶. Biyolojik kapak

yaprakları koruma süreci dolayısıyla daha serttir ve bu nedenle bu kapaklar eş değer büyüklükteki native kapaklar ile karşılaştırıldığında daha yüksek bir ileri akım direncine sahiptir.

Normal işleyen yapay kapaktaki akım hızı genellikle normal native kapaktakinden daha yüksektir. Ancak normal işleyen biyolojik yapay kapaklar arasındaki hız aralıkları hatırı sayılır derecede büyüktür. Beklenen bir fonksiyon bozukluğu olmadığında hem kapak hem de kapak tipi basınç farkını belirler. Örneğin, stentli biyolojik yapay kapaklar stensiz kapaklardan biraz daha yüksek bir gradyana sahip olabilir. Tüm bu nedenlerden dolayı yapay kapaklar arasında yaygın olarak değişen hız aralıkları normal kabul edilir. Yapay kapak klikleri genellikle normal biyolojik yapay kapakların işleyişinde görülmez¹⁰.

Nativ ve yapay kapaklar arasındaki bir başka önemli farklılık ileri akım oluşturan orifislerin şekil ve sayısıdır. İki yapraklı yapay kapak iki büyük yarım daire şekilli orifis tarafından çerçevelenen dikdörtgen biçimli merkezi bir orifis olmak üzere üç ayrı orifise sahiptir¹⁶. Akım hızı merkez orifiste en yüksektir ve eğer bu akım sürekli dalga Doppler ultrasonografi ile ölçülürse gerçek gradyandan daha yüksek bulunabilir(overestimation). Çünkü her üç orifisten geçen kan akımı net gradyana katkıda bulunur. Kafesli top kapaktaki akım iyi tanımlanmış bir orifisten geçmek yerine tıkayıcı topun etrafından geçer. Akımın değişkenliği ve yönelimi bu kapakların doppler incelenmesini karmaşık hale getirir. Biyolojik yapay kapaklardaki akım genellikle üçgen şeklindedir ve dikiş halkasının halkasından daha küçük bir alan üzerinde olmaktadır. Tüm bu faktörler herhangi bir teknikte yapay kapak fonksiyonlarını değerlendirmede karşılaşılan doğal zorluklara katkıda bulunur¹⁶.

Basınç geri kazanımı(pressure recovery) yapay kapaklardan geçen akımı etkileyen önemli bir fenomendir. Bu durum kanın kapaktan geçişi esnasında salınan kinetik enerjinin bir kısmının akış yönünde basınç oluşumu şeklinde geri kazanılması ile meydana gelir. Kazanılan enerjinin miktarı kapak ve akış yönündeki iletim arasında sorunsuz akım geçişine bağlıdır. Bu nedenle basınç geri kazanımı klinik olarak en çok aortik pozisyonda özellikle normal boyutta aort kökü varlığında St.Jude yapay kapağı ile ilişkilidir. Bu durumdan yapay kapaktan geçen kan akımının kapak sonrasında yavaşlaması (ve tekrar katmanlaşması) basıncadaki artışla ilişkilidir. Net etki yapay kapağın merkez orifisinde disklerin alt ucuna doğru yüksek fakat oldukça lokalize bir gradyan

gelişimidir. Sonra akım yönünde basınç geri kazanılır(veya artar) net basınç farkı azalır. Bunun anlamı doppler ölçümü ile vena kontrakta içinde kaydedilen maksimum hız kateter ölçümü ile karşılaştırıldığında katetere göre daha yüksek gradyan ölçümünün muhtemel bir açıklaması olmasına rağmen, bu iki yöntemde doğru ya da yanlış olduğu anlamına gelmez ki basınçtaki lokal değişiklikler doğal olarak metodolojideki farklılıklardan kaynaklanır. Sol ventrikül ve aort arasındaki net gradyana göre daha az fizyolojiye uygun olsa da doppler görüntüleme ile elde edilen en yüksek gradyanın gerçek bir fenomen olduğu vurgulanmalıdır.

Yapay kapak fonksiyonunun bir diğer benzersiz özelliği normal veya fizyolojik yetersizlik kavramıdır. Bu mekanik yapay kapakların hemen hemen tüm türlerinde oluşur ve aslında kapak tasarımının bir parçasıdır^{16,21}. Fizyolojik yetersizlikler iki gruba ayrılabilir; kapatma geri akımı ve sızıntı. Kapatma geri akımı tıkayıcı mekanizmayı kapatmak için gerekli ters akım nedeniyle oluşur. Bunun sonucunda oluşan az miktarda yetersizlik akımı tıkayıcı mekanizma bir kez dikiş halkasına oturduğunda biter. Sızıntı geri akımı yapay kapak kapandıktan sonra ortaya çıkar ve tıkayıcı mekanizma etrafından ve arasından küçük miktardaki geriye doğru olan akımın sonucudur. Bu durum genellikle bir yıkama mekanizması sağlamak amacıyla oluşturulan yapay kapak tasarımının bir parçasıdır ve üst tarafında trombüs oluşumunu önler^{10,16}. Çünkü sızıntı geri akımı holosistolik olabilir(veya kapak konumuna göre halodistolik) ve patolojik kaçak akımından ayırt edilmelidir. Bu kaçak akımının şiddeti ve akım şiddetine bağlıdır. Akım özelliklerindeki bu değişikliklere rağmen doğal kapaklar için geçerli olan temel doppler ilkeleri protez kapaklar içinde benzerdir.

PROTEZ KAPAK SEÇİMİ

Protez kapak seçimi yaş, cinsiyet, antikoagülan kullanımına ve klinik takiplere uyum, beklenen yaşam süresi ve pek çok klinik belirleyici dikkate alınarak yapılmalıdır. Biyoprotez ve mekanik protez kapak arasında seçim konusunda bilgilendirilmiş hastanın tercihi de çok önemlidir²²⁻²³. Mekanik protezlerin uzun ömürlü olmaları nedeniyle genç hastalar da tercih edilmelerine rağmen, trombojenik olaylar açısından risk taşımaları nedeniyle uzun süreli antikoagülasyon gerektirdiği unutulmamalıdır. Biyoprotez kapaklar uyum problemi veya kanama diyatezi nedeniyle antikoagülan kullanamayanlar da , hamile kalmak isteyen kadınlarda, 70 yaşının üzerinde olan hastalarda tercih

edilirler^{24,25} . Mekanik kapakların dayanıklılığı hasta ömründen uzun olup bazı problemler dışında değiştirilmelerine gerek yoktur. Kafesli kapaklarda türbülant akım fazla olması nedeniyle hemoliz ve tromboemboli yüksek orandadır. Bunların üç orifisi olup primer orifis büyüdükçe tersiyer orifisin küçülmesi dezavantaj oluşturmaktadır. Hemodinamikleri iyidir ve regürjitasyon azdır. Yüksek hemoliz ve tromboemboli insidansı nedeniyle günümüzde hemen hemen terk edilmiş bir kapaktır.

Diskli kapaklarda (mono leaflet veya tilting disk de denir) obstrüksiyon daha az olmaktadır ancak bu kapakların açılma açılarının küçüklüğü gradiyent oluşmasına neden olur. Bunların iki orifisi olup büyük orifisin aortada büyük kurvatura doğru açılması hemolizi azaltır. Regürjitasyon bu kapaklarda daha fazla olmaktadır. Kafesli tiplere göre hemoliz daha azdır¹⁰. Bileaflet kapaklar hemoliz oranı düşük, daha az gradiyent yapan daha az antikoagülasyon gerektiren günümüzde en çok tercih edilen kapaklardır. Akut tıkanma durumlarında bir kapakçığın çalışıyor olması hastanın hastaneye yetiştirilebilmesine ve müdahaleye olanak tanır. Genel olarak mekanik kapaklarda tromboemboli ve kanama komplikasyonların %75'ini oluştururlar. Tromboemboli sebebi staz, dikiş ringi üzerinde trombüs oluşması, ve kapak üzerinde yeterli endotelizasyon oluşmamasındandır. Bunlarda tromboemboli insidansı %0.7-3.1 ppy (hasta yılı başına)'dır.^{10,2}

60 yaş altındaki hastalara ve inme ya da aritmi nedeni ile zaten kronik antikoagülasyona ihtiyaç duyan hastalarda tercih edilen kapak tipi mekanik protez kapaklardır. Uygun antikoagülasyon altındaki mekanik protez kapak hastalarındaki yıllık inme riski %1'dir, bu rakam antikoagülasyon almayan biyoprotez kapak hastalarındaki kadardır. Hem aortik hem de mitral kapak değişimi gereken genç hastalarda da mekanik kapaklar tercih edilir, çünkü mitral kapaktaki protez bozulması aort kapağına göre daha hızlıdır. Mekanik protez kapak hastalarında gebelik de engellenmelidir. Bu hastalar da yüksek risk taşıyan gebelik olarak kabul edilir. Küçük ventrikülü olan hastalarda da düşük profilli olmaları nedeniyle mekanik protezler tercih nedenidir.¹⁰

Hemoliz oranı düşük, daha az gradiyente neden olan daha az antikoagülasyon gerektiren günümüzde en çok tercih edilen bileaflet kapaklardır, bu kapakların dayanıklılığı, iyi hemodinamik performansları ve düşük komplikasyon oranları bu kapaklardaki tercih nedenleridir. St.Jude

kapaklarının küçük bir yüzdesinde yapısal bütünlük bozulmaya uğrarken, Medtronic-Hall kapaklarda ise asıl problem takılma esnasındaki okluder sıkışmasıdır. Bütün kapaklar içinde Starr-Edwards kapaklar en dayanıklı kapaklardır, ancak trombojenite ve düşük hemodinamik performansları nedeni ile artık günümüzde daha az popülerdirler¹⁰.

PROTEZ KAPAKLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Yapay kalp kapağı bulunan hastalarda ameliyat sonrası ilk klinik vizite (taburculuk sonrası 2-4. Haftalar) öykü, fizik muayene ve uygun testler yapılmalıdır. Protez kapakların klinik takibinde, operasyon sonrası bir kaç hafta içinde yapılan doppler-ekokardiyografi incelemesi ile gradiyent için bir referans değer oluşturulmalıdır. Bu bazal ekokardiyografi için ideal zamanlama, postoperatif erken dönem atlatılıp hemodinaminin daha stabil hale geldiği 6.-8. Hafta arası olmalıdır. İlk ekokardiyografik çalışmayı takip eden değerlendirmeler bireyselleştirilmelidir. Klavuzlara göre kinik durumda bir değişiklik ,enfeksiyon kanıtı yada kapak fonksiyon bozukluğunu düşündürecek bir neden varsa ekokardiyografinin yapılması konusunda bir fikir birliği vardır. **Klavuzlarda belirtilmiş kullanım alanları dışında alışlagelen(örneğin yıllık) ekokardiyografik çalışmalar tavsiye edilmez. Biyolojik yapay kapaklarda ise ilk 5 yıldan sonra değişen klinik durum olmasa bile yıllık ekokardiyografik değerlendirme yapılabilir^{10,27}.** Rutin takipler yıllık yapılmalıdır.

PROTEZ KAPAK KOMPLİKASYONLARI

Gerçekte ideal bir protez kapak olmaması nedeniyle protez kapak seçimi ne kadar doğru olursa olsun protez kapak komplikasyonları hastaların her yıl yaklaşık olarak %3'ünde izlenir^{28,29}. Bu komplikasyonların bir kısmı etkin bir tedavi ile önlenirken bir kısmının gelişimi ise kaçınılmazdır.

Aortik biyoprotez uygulanmış 5837 hastayı içeren bir meta analizde hastaların %0.03'ünde trombus, %0.87'sinde tromboembolizm, %0.38'inde kanama ve hastaların %0.38'inde dikiş ile alakalı olmayan disfonksiyon geliştiği gösterilmiştir. Ayrıca hastaların ilk 6 ay içerisinde %3.4'ünde infektif endokardit geliştiği saptanmıştır. Ancak takip eden aylarda infektif endokardit gelişme riski %0.68'e gerilemiştir. Bu hastalarda kapak değişim ihtiyacının yaşla beraber azaldığı görülmüştür³⁰.

440 hastayı içeren St.Jude mekanik mitral protez kapak uygulanmış başka bir çalışmada hastalar 19 yıl boyunca tromboembolizm ve kanama açısından takip edilmiştir. Bu çalışmada hastaların %0.7'sinde trombus, %0.2'sinde tromboembolizm ve %1'inde kanama geliştiği görülmüştür³¹.

Protez kapak obstrüksiyonu

Protez kapak obstrüksiyonları kapakta gelişen trombuslar, vejetasyonlar, pannus veya bunların kombinasyonları nedeniyle gelişebilir. Mitral protez kapaklarda etken daha çok trombus aort kapakta ise daha çok pannustur³². 112 hastalık cerrahi bir çalışmada bu hastaların% 77'sinde neden trombus, %11'inde pannus, %12'sinde pannus+trombus olarak saptanmıştır³³. Protez kapak obstrüksiyon sıklığı, kapak tipi, boyutu ve antikoagülan tedavinin yeterliliğine göre değişmekle beraber %0.1-0.4/yıl olarak saptanmaktadır³⁴.

Mekanik veya biyolojik protez yerleştirilmiş bir hastada efor kapasitesinde azalma, nefes darlığında artış veya tromboembolik olaylar, protezde obstrüksiyon olabileceği konusunda uyarıcıdır. Tanıda öncelikle TTE takiben TEE yapılması gerekli olmaktadır. Sinefloroskopi ise metalik protezlerde disk hareketlerinin izlenmesi yoluyla tanıya katkıda bulunur. Tanı için ekokardiyografide maksimal ve ortalama basınç farkları ve etkin kapak alanları, doğal kapaklardaki gibi ölçülüp, protez için öngörülen normal değerlerle ve hastanın operasyon sonrasındaki ilk ekokardiyografisi ile kıyaslanmalıdır. Son klavuzlarda, protez obstrüksiyonundan kuşkulanan hastalarda TTE ve doppler ekokardiyografinin hemodinamik ciddiyeti saptamak için, TEE ve floroskobinin ise, kapak hareketi ve pıhtının özelliklerini görmek için gerekli olduğu (sınıf 1, kanıt düzeyi A) belirtilmektedir. Trombusün pannustan ayrımında TÖE yardımcı olabilir.

Protez kapak obstrüksiyonu tıbbi veya cerrahi yolla tedavi edilebilir. Tüm tedavi tipleri yüksek risk içerir. Cerrahi tedavide risk kaynağı, işlemin genellikle acil cerrahi gerektirmesi, fibrinolitik tedavide ise kanama, sistemik emboli ve tekrarlayıcı obstrüksiyondur. Tanısal ayırım tedavi seçiminde yol göstericidir. Mitral protez kapaklar da kronik obstrüksiyonda veya trombüsten ayırt edilmesi zor olabilen pannus varlığında fibrinolitik tedavinin başarılı olma olasılığı düşüktür.^{35,36}

Tromboembolik komplikasyonlar

Protez kapaklarda sık görülen komplikasyonlardan biridir. Günümüzde kullanılan kayan diskli ve çift diskli protez kapaklarda tromboemboli riski biyoprotez kapaklarla benzer olup %1.5-2/hasta-yıldır³⁷. Kronik atriyal fibrilasyon ve kapak işlev bozukluğu tromboemboli riskini artırır. Mitral protezi olanlarda ,sol atriyum küçükse ritim sinüs ise kalp debisi normale tromboemboli riski düşüktür. Öte yandan mekanik kapaklarda daha sık olmakla beraber,biyolojik protezlerde de izlenebilen ve mitral protezlerin atriyal ,aort protezlerinin ise ventriküler yüzlerinde yerleşik fibrin kümeleri sıkça tromboembolik olaylara neden olurlar. Bu kümeler TÖE ile kolaylıkla izlenebilir. Isada ve arkadaşları bu fibrin kümelerini mitral protezlerin %18'inde saptamışlar ve onlarında %53'ünde hemodinamik sorunlar bulmuşlardır³⁸.

Uygun bir tedavinin yapılabilmesi için ilke olarak klinik açıdan güvenli olduğu takdirde hedef INR düzeyini arttırmak veya bir antitrombotik ilaç eklemek gerekmektedir.

Güncel kılavuzlarda yeterli bir antitrombotik tedavi aldığı bilinen bir hastada tromboemboli meydana gelmesi halinde yapılması gerekenler şöyle tanımlanmıştır:

- 1.Kumadin alan ve INR 2-3 olanlarda INR'yi 2.5-3.5 düzeyine, INR 2.5-3.5 olanlarda ise 3.5-4.5 düzeyine çıkarmak, asetilsalisilik asit almayan hastalarda 75-300 mg/gün asetilsalisilikasit başlamak,
- 2.Kumadin + 75-100 mg/gün asetilsalisilikasit alanlarda, eğer kumadin düzeyinin artırılması istenen klinik sonuca ulaştırmıyorsa, asetilsalisilik asit dozunu 325 mg/gün'e çıkarmak.

Daha sonraki tromboembolik olayların önlenmesi için de antitrombotik tedavinin yukarıda bahsedildiği gibi düzenlenmesi, inme geçirilmişse hastanın nörolojiyle birlikte izlenmesi, obstrüksiyona yatkınlık sağlayan ve düzeltilebilir etmenlerin tedavi edilmesi ya da geri döndürülmesi gereklidir.³²

Protez kapak yetersizliği

Tüm protez kapaklarda az miktarda ve fizyolojik yetersizlik akımı olur. Patolojik regürjitan akımı belirleyenler, kapaktan olmakla beraber bu belirtilen özelliklerin dışında kalan jetlerin yanı sıra tüm kapak yanından olan jetlerdir. Yetersizlik şiddetinin değerlendirilmesi doğal kapaklarda olduğu gibidir. Kapak yanından olan yetersizlik seyrek bir komplikasyondur ve genelde nedeni

protezin kapak anülüsünden ayrılmasıdır. Bu durum efektif endokardit nedeniyle gelişen apseler veya dikiş kopması nedeniyle konuşur³⁹. Genellikle dikkatli bir TTE ve/veya TÖE incelenmesi kapağın ayrılma noktası ve patolojik jet kolaylıkla ortaya konabilir. Kapakta ayrılma saptanması, cerrahi tedaviyi gerektireceği için önemlidir. Normalde protezlerde hafif bir kronik hemolitik anemi anemi olabilir. Kapak yanından olan kaçaklar ise hemolize sıkça yol açarlar ve tabloya genelde refakter bir hemolitik anemi eşlik eder. Ciddi hemolitik anemi kapak yanından olan yetersizliği düşündürmelidir.

Tüm kapak yanından olan kaçaklar ve kapaktan olsa da fizyolojik olmayan kapaklar yeniden cerrahi girişim nedenidir.

Protez kapaklarda hemoliz

Protez kalp kapağı olan hastalarda izlenen hemoliz alyuvarların, kapak yüzeyine çarpmaları sonucu doğrudan mekanik travmaya bağlı olduğu düşünülen intravasküler tipte hemolizdir⁴⁰. Regürjitan bir jetin kalp içi bir yapıya çarparak aniden yavaşlaması en sık görülen hemoliz nedenidir³⁹. Günümüzde kullanılan protez kapaklarla hemoliz sıklığı çok azalmış olup, genellikle hafif ya da subklinik düzeyde olmaktadır. Hemoliz nadiren ciddi olmakta ve hızı kemik iliği yapım hızını aşarsa anemi de gelişebilmektedir.

Etyoloji ve risk faktörleri: Aorta kapağının protez olması, mekanik protez, çok sayıda protez, protezin iki diskli olması, cerrahi teknik, endotel hasarı, protez-hasta uyumsuzluğu, protez işlev bozukluğu (özellikle kapak yanından kaçaklar), otoimmün ve yüksek debili haller, sol ventrikül hipertrofisi ve taşikardi hemoliz için risk faktörleridir. Biyolojik protez kapaklarda ise, işlev bozukluğu olmadığı takdirde hemoliz çok nadirdir

Tanı: Hafif subklinik hemolizde klinikte bir bulgu olmayabilirken, ciddi hemolizde fizik incelemede yeni gelişen ya da şiddetlenen üfürüm, sarılık ve kalp yetersizliği bulguları, laboratuarda anemi ve hiperbilirubinemi izlenebilir. Haptoglobin ölçümü hemoliz için çok duyarlı olup, laktat dehidrogenaz düzeyi de hemoliz şiddeti ile iyi ilişki gösterir. Tanı için, majör ölçüt olan serum laktat dehidrogenaz düzeyinin >460 U/L olmasının yanı sıra; hemoglobin değerinin erkekte <13.8 g/L, kadında <12.4 g/L, retikülositlerin >%2, periferik yaymada şistositlerin izlenmesi, serum haptoglobülin düzeyinin düşüklüğü (<0.5 g/l) gibi minör ölçütlerden en az ikisinin de saptanması gereklidir⁴¹. Hemolitik aneminin kapak işlev bozukluğunun ilk belirtisi olabilmesi nedeniyle hemoliz ile ilgili kan

testleri rutin izlemin bir parçası olmalıdır. Hemoliti anemi sıklıkla, kapak yanından olan kaçaklarla beraber olduğundan, hemolitik anemi tanısı alan protez kapaklı bir olguya, kapak yanından olan kaçağın araştırılması, için TEE yapılması gerekir.

Tedavi: Tedavi seçenekleri ile ilgili veriler sınırlıdır. Endokardit ile ilişkili kapak yanından olan kaçağa bağlı hemolizde, tekrarlayıcı kan transfüzyonları gerektiren ya da şiddetli semptomlara yol açan hemolizde, hastaya yeniden operasyon yapılması önerilir⁴². Cerrahi ile protez kapak, yeni ve daha az hemolize yol açacak bir kapakla değiştirilmelidir. Kapak yanından olan kaçağın perkütan yoldan kapatılması, alternatif bir tedavi şekli olup, şimdilik sadece olgu bildirimlerinde yer almaktadır.

İnfektif endokardit

Tanım: Protez kapaktaki endokardit cerrahiden sonraki ilk 60 günde izlenirse protez kapaktaki erken endokardit, daha sonraki evrelerde ise protez kapaktaki geç endokardit adını alır⁴³.

Sıklık: Gelişmiş ülkelerde protez kapaktaki endokardit, tüm EE, endokardit olgularının %10-30'udur. Protez kapağın yaşı arttıkça EE olasılığı da artar. Erke (cerrahi sonrası ilk 6 ay) evrede EE sıklığı en yüksek olup (özellikle ilk 5-6 hafta) daha sonra azalır ve sabit bir hızda (yılda %0.2-0.35) devam eder.⁴⁴.

Etyoloji: Erken evrede daha çok cerrahi yöntemle ilişkili, geç evrede toplumdan kazanılmıştır. Erken evrede etken koagülaz negatif stafilokok ve stafilokok aureus başta gelir. Protez kapak geç endokarditin de ise, etken daha çok kazanılmış doğal kapak endokarditi gibi streptokok, stafilokok, aureus, enterokoktur.

Risk faktörleri: Protez kapaktaki EE için eskiden geçirilmiş EE dışında başka risk faktörü tanımlanmamıştır. Cerrahi sonrasındaki ilk 12 ayda mekanik protezlerde EE daha yüksek beraber, daha sonrasında biyolojik protezlerdeki EE riski bunu aşar, sonuç olarak 5.yılda her iki tipteki kapakta da EE riski eşittir.⁴³

Biyoprotez dejenerasyonu

Biyoprotezin kalsifik dejenerasyonu, biyoprotezlerdeki en önemli mekanik yetersizlik ve reoperasyon nedenidir. Bu dejenerasyon, yaprakçıkların kısıtlanmasıyla kapak darlığına, yaprakçık yırtıkları aracılığı ile kapak yetersizliğine yada kırışık lezyonlara yol açabilir. Yaprakçık kopması, ciddi

yetersizliklerle beraberdir, bu nedenle kopuk bir yaprakçığın saptanmasının klinik önemi büyüktür⁴².

Etiyoloji ve risk faktörleri: Yeterince uzun zaman geçmesi durumunda tüm biyoprotezler ve homogreftlerde yapısal bozulma meydana gelir.

Sıklık: Günümüzde domuzdan elde edilen biyoprotez kapaklarda yapısal bozulma 8. yıldan sonra başlar ve 15. yılda %60'a ulaşır³⁷. Yeni bir üfürüm ya da kalp yetersizliği semptomlarının gelişmesi, acilen TTE ve/veya TEE yapılmasını gerektirir. Yapısal bozulmanın erken belirtilerinin (yaprakçıklarda sertleşme, kalsifikasyon, etkin kapak alanı azalması ve/veya yetersizlik) saptanması için yıllık ekokardiyografi incelemesi yapılması gerekir.

Oskültasyon ve ekokardiyografi bulgularını hastada daha önce saptanmış olan bulgularla dikkatli bir şekilde karşılaştırılmalıdır. Endokardit olmadan kapak kalınlaşması en çok hafif derecelerde kalsifik dejenerasyonu düşündürür.

Protez kapak hasta uyumsuzluğu

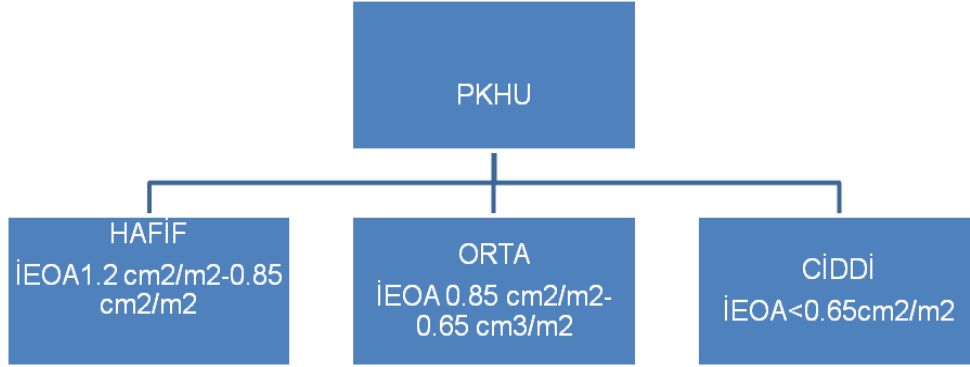
Normal fonksiyonu olduğu halde, protez kapak efektif orifis alanının hastanın hemodinamik ihtiyaçlarını karşılayamaması ve buna bağlı olarak semptomların kapak replasmanına rağmen devam etmesi olarak tariflenen, protez kapak hasta uyumsuzluğu ilk kez Rahimtoola tarafından 1978 yılında aortik protez efektif orifis alanının normal doğal kapağınkinden daha küçük olması olarak tanımlanmıştır⁴⁵. Bu da yüksek postoperatif gradiyent ile sonuçlanır. Protez kapak hasta uyumsuzluğu protez kalp kapaklarında, kapağın boyutuna uygun olmayan yüksek gradiyent alınmasının en önemli nedenlerinden birisidir. Protez kapak ile sağlanan EOA'nın vücut yüzey alanına (VYA) göre küçük olması, PKHU'na yol açar⁴⁵.

Fizyolojik olarak kapak üzerindeki gradiyent hem EOA, hem de kapak üzerindeki akım yardımı ile ölçülür. Kapak üzerindeki akım kardiyak debi ile ilgili olup, vücut yüzey alanına göre belirlenir. İndeks efektif orifis alanı, efektif orifis alanının vücut yüzey alanına bölünmesi ile hesaplanır. PKHU, indeks EOA (İEOA) azalınca ortaya çıkar. Hastalar çoğu zaman asemptomatiktir. Aort konumunda PKHU ile ilgili olarak, literatürde çok sayıda çalışma bulmak mümkündür. Yapılan çalışmalarda, aort kapak replasmanı uygulanan hastalarda %20 ile %70 oranı arasında değişen PKHU gözlenmiştir⁴⁶.

Protez kapak hasta uyumsuzluğu aort protez kapak için İEOA ya göre hafif (0.85 cm²/m² ile 1.2 cm²/m² arasında), orta (İEOA 0.65 cm²/m² ile 0.85

cm²/m² arasında) ve ciddi($\dot{I}EOA < 0.65 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) olarak derecelendirilir.

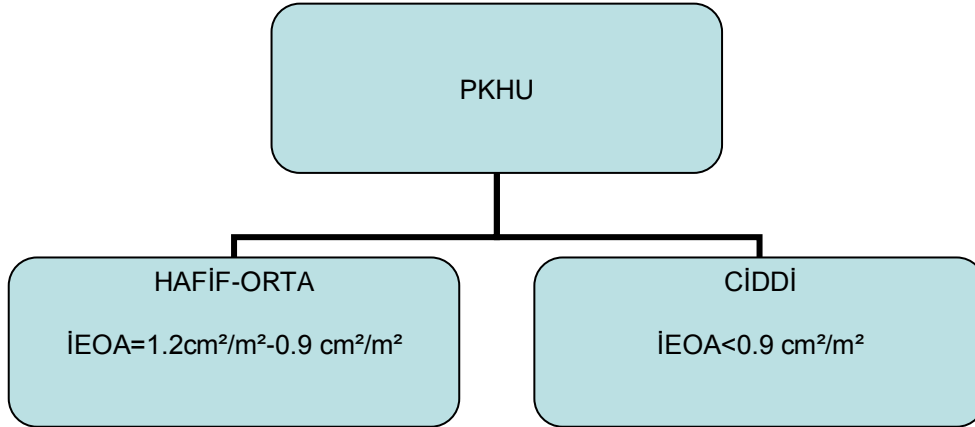
Şekil 1: Aort protez kapak hasta uyumsuzluğunun derecelendirilmesi



PKHU özellikle sol ventrikül disfonksiyonu ile birlikte olursa kısa ve uzun dönemde sağ kalımı azaltır

İlk mitral PKHU 1981 yılında Rahimtoala ve Murphey tarafından progressive sağ kalp yetmezliği ve persistan pulmoner hipertansiyonu olan bir hastada tanımlandı. Mitral PKHU düzelmeyen pulmoner hipertansiyon ve komplikasyonları ve azalmış sağ kalım ile karakterizedir. KKY riskinde 4 kat, mortalitede 2.4 kat artış ile ilişkilidir. Aortik pozisyonun aksine cerrahi ile düzeltilme imkanı bulunmamaktadır. Mitral protez kapak hasta uyumsuzluğu İEOA'ya göre hafif-orta($\dot{I}EOA \leq 1.2$ ile $0.9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ arası) ve ciddi($< 0.9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) olarak iki gruba ayrılır.

Şekil 2: Mitral protez kapak hasta uyumsuzluğunun derecelendirilmesi



ATRIOVENTİKÜLER KOMPLİYANS

Atriyal kompliyans (C_a), sol atriyumun rezervuar görevini ne kadar iyi yapabildiğinin bir ölçüsüdür^{46,47}. Başka bir deyişle C_a ; artan sol atriyal hacminin ne kadarının sol atriyum tarafından genişleyerek absorbe edilebileceğinin, dolayısıyla pulmoner arterlerin bu artmış hacmin sebep olacağı basınç artışından korunabileceğinin bir ölçüsüdür^{47,48}. Kompliyansı azalan bir sol atriyum, egzersiz sırasında akım artışı sebebiyle sol atriyum basıncı arttığında bunu tamamen pulmoner artere iletir ve böylece semptom oluşmasına ve egzersiz kapasitesinin sınırlanmasına neden olacaktır⁴⁹.

Atriyovenriküler kompliyans (AVC) diyastolde sol atriyum ve sol ventrikül arasındaki volüm değişiminin transmitral basınç gradiyent değişimine oranıdır. Post-kapiller direnci yansıtır. AVC atriyal kompliyansa eşit değildir. AVC teorik olarak atriyum ve ventrikül kompliyansından etkilenir, ancak bu iki parametre invazif olmayan yöntemlerle ölçülemez. Sol atriyum ve sol ventrikül serilerde iki içi hacimle dolu kapasite olarak görülür ve onların kompliyansı, AVC'yi şu formülle ortaya koyar .

$$AVC = (1/C_a + 1/C_v)^{-1} \quad (C_a: \text{atriyal kompliyans}, C_v : \text{Ventriküler kompliyans})$$

AVC, atriyum ve ventrikül odacıklarının her ikisinin de tek bir ünitemiş gibi kompliyans özelliklerini göstermektedir. Bu odacıklardan herhangi birinin kompliyansı normal olduğu zaman, AVC'deki herhangi bir anormallik diğer odacığın anormal kompliyansını yansıtır. İzole MS'de Sol ventrikül fonksiyonları ve sol ventrikül kompliyansı genellikle normaldir. Bu nedenle klinik olarak MS ile ilişkili durumlarda AVC, tamamen C_a' ya eş olarak kabul edilir ve anormal AVC anormal C_a' 'yı gösterir⁴⁹. MS'li hastalarda, C_a' 'nin bir ölçüsü olan AVC'nin Pulmoner arteriyal basıncını etkilediği gösterilmiştir^{50,51}.

C_a direkt olarak ancak kateterizasyonla ölçülebilir. AVC ise ekokardiyografik olarak hesaplanabilir. Doppler ekokardiyografide Flaschkampf ve ark. öngördüğü şu formül kullanılarak AVC hesaplanır⁵⁰.

AVC = 1.270 (EOA / E-dalga eğrisi)

EOA devamlılık denklemine göre cm^2 olarak, E-dalga hız eğrisi cm^2/sn olarak ve sonuç olarak AVC ml / mmHg olarak söylenir. MS hastalarında Schwammenthal ve ark. da, bu formül ile hesaplanan AVC değeri ile invazif olarak bulunan değerler güçlü derecede korele olduğunu göstermişlerdir ($r=0.79$)^{51,57}.

ÇALIŞMANIN AMACI

Aort mekanik protez kapak hasta uyumsuzluğu ile ilgili bir çok çalışma bulunmaktadır. Ancak sıklığının yüksek olmasına rağmen sadece son 10 yıldır mitral protez kapak hasta uyumsuzluğuna araştırmacıların ilgisi artmıştır. Bununla birlikte mitral protez kapak hasta uyumsuzluğu ile ilgili pek fazla çalışma bulunmamaktadır. Bizler bu fikirden yola çıkarak Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği tarafından takip edilen mitral protez kapak replasmanı yapılmış hastalarda mitral protez kapak hasta uyumsuzluğu prevalansını, protez kapak hasta uyumsuzluğuna neden olabilecek risk faktörlerini ve atriyoventriküler kompliyansın mitral PKHU tanısındaki rolünü ve diğer ekokardiyografik bulgular ile korelasyonunu tespit etmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma tek merkezli ve prospektif bir çalışmadır. Çalışmaya başlamadan önce Mersin Üniversitesi Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır

Hasta seçimi

Çalışmamıza Mersin Üniversitesi Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği tarafından takip edilen mitral kapak replasmanı yapılmış tablo 1 ve 2'deki dahil etme ve dışlanma kriterlerine uyan 77 hasta alındı.

Tablo 1: Çalışmaya dahil etme kriterleri

Mitral protez kapak replasmanı uygulanmış olması
Mitral protez kapak replasmanı öncesi ekokardiyografi verileri ve ameliyat raporlarının bulunması.
Son 6 aydır düzenli INR ölçümlerinin bulunması ve 6 aydır tüm INR değerlerinin efektif düzeyde olması (INR:2.5-3.5)

Tablo 2: Dışlanma kriterleri

Herhangi bir sebeple tekrar mitral kapak replasmanı yapılmış olması.
Mitral protez kapak üzerinde trombus, pannus veya vejetasyon bulunması
Protez kapakta dehisens veya dejeneratif değişikliklerin bulunması
Hastanın mitral kapak replasmanı sonrası mitral protez kapak nedeniyle herhangi bir zamanda tromboembolik komplikasyon yaşamış olması.
Ciddi aort yetmezliğinin veya aort stenozunun bulunması.
Konjenital kalp hastalıklarının (ASD,VSD gibi) bulunması.

EKOKARDİYOĞRAFİK ÖLÇÜMLER

Tüm hastalara, istirahat halinde, 45° sol yan dekübitus pozisyonunda ekokardiyografik inceleme yapıldı. M-mode, iki boyutlu ve renkli akım Doppler kayıtları, Philips (Philips Sonograph, HD 11XE, Eindhoven, The Netherlands) ekokardiyografi cihazı ile 3 MHz'lik transdüser kullanılarak yapıldı. Parasternal kısa ve uzun aks görüntüleri ile, apikal beş boşluk, apikal dört boşluk ve iki

boşluk pozisyonunda, iki boyutlu görüntüleme yapıldı. Ekokardiyografik inceleme sırasında eş zamanlı EKG ve kalp hızı takibi yapıldı. Bütün ölçümler en az iki kez kontrol edildi ve tüm ölçüm görüntüleri fotoğraflanarak kayıt altına alındı.

Sol ventrikül sistolik ve diyastolik volümleri ile, EF; iki planlı apikal (2 ve 4 boşluk) görüntülerde, modifiye Simpson metodu kullanılarak hesaplandı⁵². Normal Sol ventrikül sistolik fonksiyonu; normal sol ventrikül diyastol sonu ve sistol sonu çapları, majör bölgesel kasılma kusurunun olmaması EF > % 50 olması olarak tanımlandı. Apikal dört boşluk görüntüsünde, renkli Doppler kullanılarak protez mitral kapak, aort ve triküspit kapak yetersizlikleri değerlendirildi. CW Doppler tekniği kullanılarak, pik triküspit yetersizlik akım hızı elde edildi ve modifiye Bernoulli denklemi yardımıyla Sağ ventrikül- sağ atriyum pik basınç gradienti hesaplandı. Bu değere sağ atriyum basıncı eklenerek SPAB elde edildi⁵³. Sağ atriyum basıncı subkostal pencereden inferiyor vena kavanın maksimum çapı ve inspiyumdaki kollaps derecesine göre hesaplandı⁵³. Pulmoner hipertansiyon, SPAB \geq 40 mm Hg olması olarak tanımlandı⁵⁴.

Protez mitral EOA (PMEOA) devamlılık denklemine göre sol ventrikül çıkış yolu atım hacminin, diyastoldeki mitral kapak üzerindeki ortalama gradiyente bölünmesi ile hesaplandı⁵⁵. iEOA; EOA'nın VYA' na bölünmesiyle hesaplandı⁵⁶. Bunun için sol ventrikül çıkış yolu çapı (D), parasternal uzun ekseninde mid-sistolde tam aort kapakların altından 'cm' cinsinden ölçüldü. Apikal dört boşluk görüntüsünde aort kapakların altından "pulse wave" (PW) Doppler ile SVÇY- Hız-zaman integrali (HZİ) alındı. Yine aynı görüntüden protez mitral kapak üzerinden "Continuous wave" (CW) Doppler ile protez kapak HZİ alındı. Mitral antegrad volümün aortik antegrad volümüne eşit olması nedeniyle aşağıdaki formül kullanılarak mitral protez kapak efektif orifis alanı cm² cinsinden hesaplandı⁵⁷.

$$\text{PMEOA} = (0.785 \times \text{DSVÇY}^2 \times \text{HZİSVÇY}) /$$

HZİMP

PMEOA : Protez mitral etkin orifis alanı , **DSVÇY**:sol ventrikül çıkış yolu çapı , **HZİSVÇY**: Sol ventrikül çıkış yolu hız-zaman integrali, **HZİMP** : Mitral protez hız-zaman integrali (CW Doppler) .

Mitral Potez kapak hasta uyumsuzluğu(PKHU); Mitral protez kapak indeks efektif orifis alanının $\leq 1.2 \text{cm}^2/\text{m}^2$ olması olarak tanımlandı

Net Atriyoventriküler kompliyans Fläschkampff ve arkadaşlarının öngördüğü şekilde Doppler ekokardiyografide mitral akım profilinden aşağıdaki formül kullanılarak hesaplandı^{50,58}

$$AVC=1.270x(EOA/E\text{-dalga eğrisi})$$

Efektif orifis alanı yine devamlılık denklemine göre cm^2 cinsinden hesaplandı. E-dalga eğrisi ise mitral Doppler akım sinyalinde elde edilen E-dalga hızının aşağı eğimi olarak alındı ($cm^2/saniye$). Sonuç $ml/mmhg$ olarak hesaplandı. Hastalar net atriyoventriküler kompliansları düşük ($AVC \leq 4ml/mmhg$) ve yüksek ($AVC > 4ml/hg$) olarak iki ayrı gruba ayrıldı.

Ölçümler yapılırken hastaların kalp hızının 60-100/dakika arasında olmasına dikkat edildi.

İSTATİSTİK

İstatistiksel değerlendirmede, sayısal veriler ortalama \pm standart sapma (ort. \pm SS), ortanca (medyan) ve dağılım aralığı (minimum-maksimum) ile ifade edilirken kategorik veriler sayı (n) ve yüzde (%) olarak belirtilmiştir. Sayısal veriler normal dağılıma uyumlarına göre Student-t veya Mann-Whitney U testi ile kategorik veriler ise Ki-kare testi kullanılarak karşılaştırılmış. İki sayısal veri arasındaki ilişki incelemesinde ise Spearman korelasyon katsayısı kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık derecesi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR

MİTRAL PROTEZ KAPAK REPLASMANI UYGULANMIŞ HASTALARIN GENEL ÖZELLİKLERİ

Çalışmamıza mitral kapak replasmanı uygulanmış 23'ü erkek 54'ü kadın olmak üzere 77 hasta alındı. Hastalarımızın yaş ortalaması 51±11 yıl (26-82 yıl) idi.

Hastalarımızın %40'ında hipertansiyon, %18'inde diabetes mellitus, %17'sinde konjestif kalp yetmezliği, %10'unda koroner arter hastalığı ve %1,3'ünde böbrek yetmezliği mevcuttu. Ülkemizde genel sigara kullanım oranının %33.4 olmasına rağmen mitral kapak replasmanı uygulanmış hastalarda sigara kullanım oranının sevindirici bir şekilde %7.8 ile sınırlı olduğu görüldü⁵⁹. Hastaların genel özellikleri Tablo 3'de verildi.

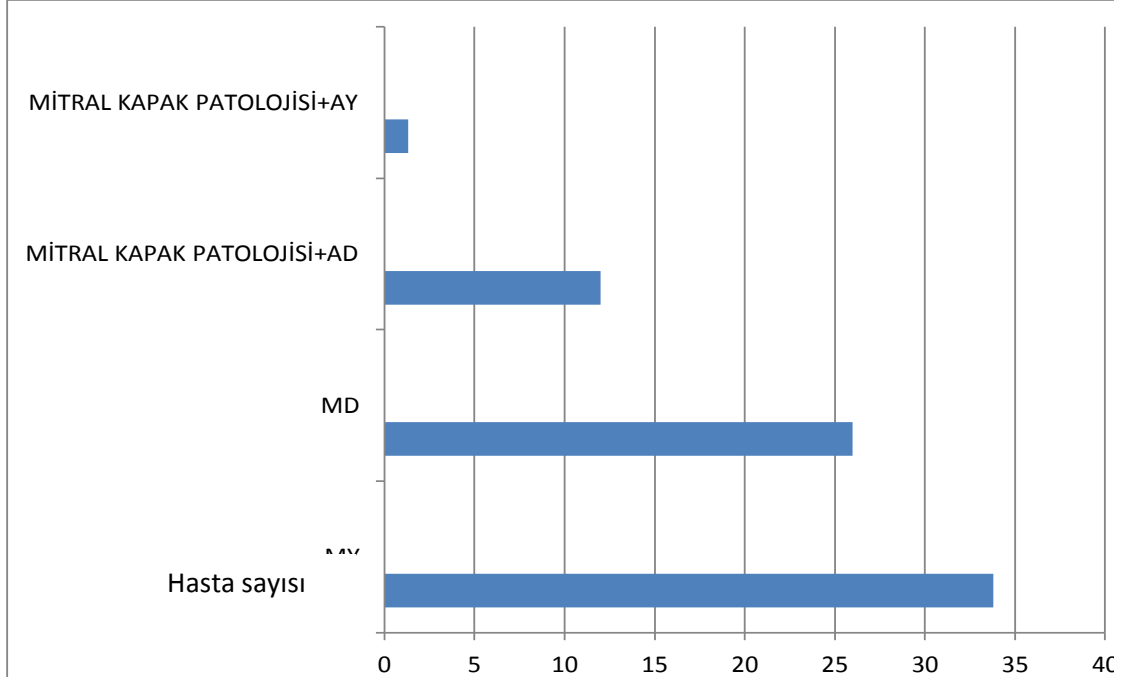
Tablo 3: Hastaların genel özellikleri

	N=77
Cinsiyet (kadın,%)	54 (%70)
Yaş (yıl)	51±11
Sigara (N,%)	6 (%7.8)
Böbrek yetmezliği (N,%)	1 (%1.3)
Hipertansiyon (N,%)	31 (%40)
Diabetes Mellitus (N,%)	14 (%18.2)
Koroner arter hastalığı (N,%)	8 (%10)
Konjestif kalp yetmezliği (N,%)	13 (%17)

Hastalarımızın mitral protez kapak replasmanı öncesi bazal kapak patolojilerine bakıldığında %33.8 ile izole mitral yetmezliğinin en sık görülen kapak patolojisi olduğu ve bunu sırasıyla %26 ile izole mitral darlığının, %18 ile kombine mitral darlık+mitral yetmezliğinin, %12 ile herhangi bir mitral kapak

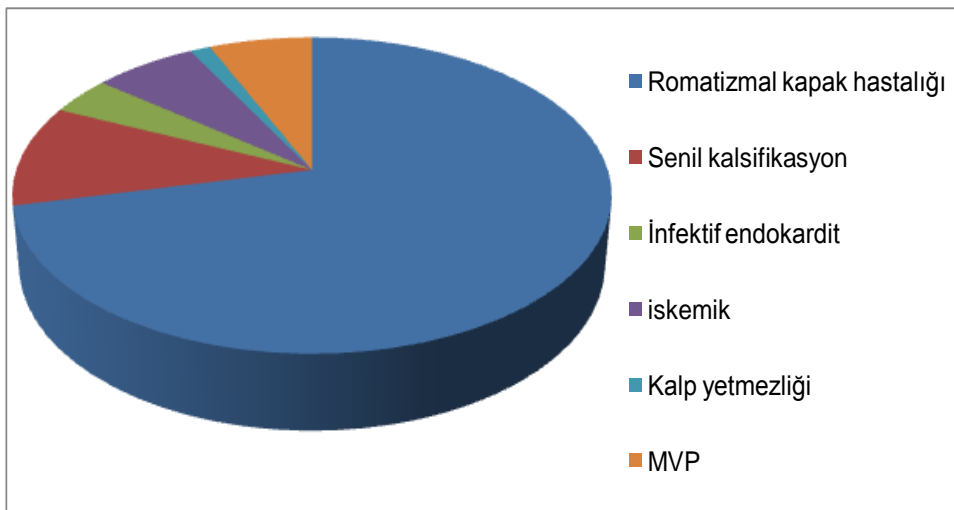
patolojisi+aort darlığının ve %1.3 ile herhangi bir mitral kapak patolojisi+aort yetmezliğinin izlediği görüldü (Şekil 3)

Şekil 3 Hastaların operasyon öncesi bazal kapak patolojileri



Hastaların kapak hastalıklarının etyolojileri incelendiğinde romatizmal kapak hastalığının %71.4 ile ilk sırada yer aldığı, bunu sırası ile %10.4 ile senil kalsifikasyonun, %6.5 ile mitral kapak prolapsusunun, %6.5 ile iskemik mitral yetmezliğinin, %3.9 ile infektif endokarditin ve %1.3 ile konjestif kalp yetmezliğinin takip ettiği saptandı (Şekil 4). Hastaların kapak hastalıklarının özellikleri Tablo 4’de verildi.

Şekil 4: Mitral kapak hastalık etyolojisi

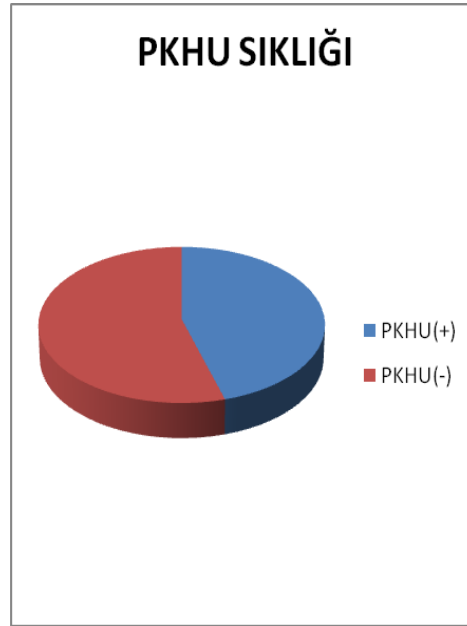


Tablo 4: Hastaların kapak hastalıklarının özellikleri

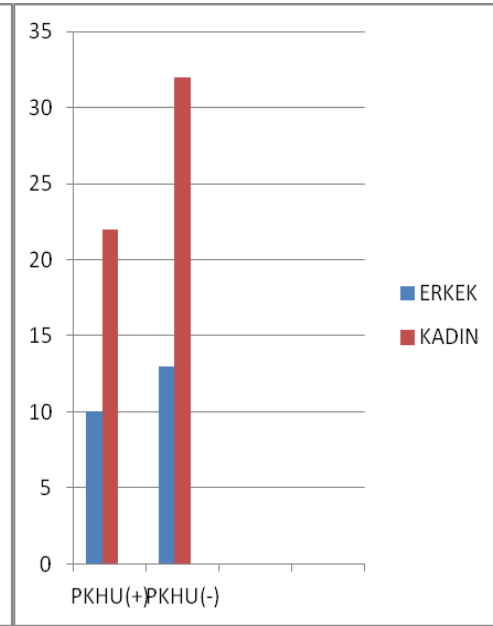
	N=77
Kapak patolojisi	
İzole mitral darlık (N,%)	20 (%26)
İzole mitral yetmezlik (N,%)	26 (%34)
Kombine mitral yetmezlik+MD (N,%)	18 (%23)
Mitral kapak patolojisi+AD (N,%)	12 (%16)
Mitral kapak patolojisi+AY (N,%)	1 (%1)
Mitral kapak hastalık etyolojisi	
Romatizmal kapak hastalığı (N,%)	55 (%71.4)
Senil kalsifikasyon (N,%)	8 (%10.4)
İskemik (N,%)	5 (%6.5)
İnfektif endokardit (N,%)	3 (%3.9)
MVP (N,%)	5 (%6.5)
KKY (N,%)	1 (%1.3)

PKHU(+) VE PKHU(-) OLAN GRUPLARIN GENEL ÖZELLİKLERİ

Şekil 5: PKHU sıklığı



Şekil 6: PKHU ve Cinsiyet



77 hastamızın 32'si PKHU saptandı (%41.6) (Şekil 5). PKHU(+) olan hasta grubunda iEOA ortalama $0.7\pm 0.1\text{cm}^2/\text{m}^2$ iken PKHU(-) olan hasta grubunda iEOA ise ortalama $1.7\pm 0.21\text{cm}^2/\text{m}^2$ olarak tespit edildi.

PKHU(+) olan grupta hastaların 22'si(%69) kadın, PKHU(-) olan grupta hastaların 32'si kadındı (%71) (Şekil 6). **Cinsiyet ile PKHU arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki tespit edilmedi ($p=0.823$) (Şekil 6)**

PKHU(+) olan hastalarda ortalama yaş 54 ± 12 yıl iken PKHU(-) olan hastalarda ortalama yaş 48 ± 11 yıldır. **PKHU(+) olan grupta yaş ortalaması istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p=0.045$).**

Boy, kilo, VYA ortalama değerleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$)(Tablo 5).

Hastaların operasyon esnasındaki yaşı ve operasyondan bugüne geçen süre açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı. Hastalar mitral kapak patolojisine neden olan hastalıklar açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p=0.225$). **PKHU(+) olan hastaların fonksiyonel kapasiteleri PKHU(-) olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha kötüydü ($p<0.05$).** PKHU olan ve olmayan hastaların genel özellikleri ve mitral

kapak patolojisine neden olan hastalıklara göre karşılaştırmaları Tablo 5 de verildi.

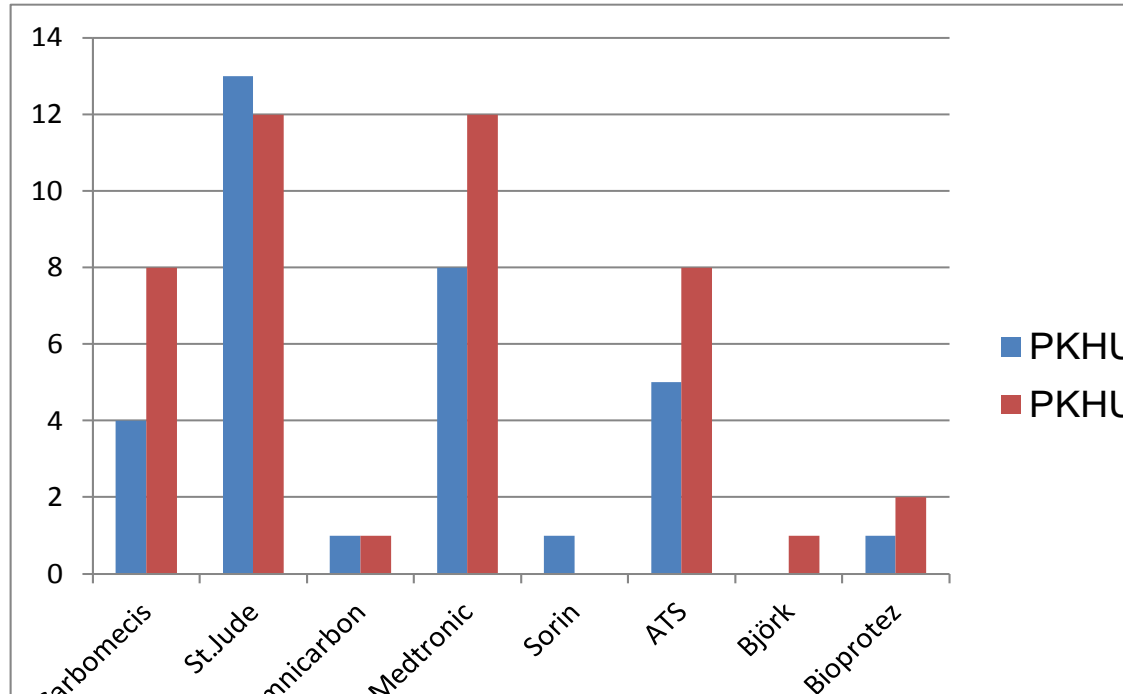
Tablo 5: PKHU(+) ve PKHU(-) olan hasta gruplarının genel özellikleri

	PKHU (+) N=32	PKHU (-) N=45	P değeri
Yaş(yıl)	54±12	48±11	<0.05
Cinsiyet (kadın,%)	22(%69)	32(%71)	>0.05
Boy (ort±ss)(cm)	167±8	166±6	>0.05
Kilo (ort±ss)(kg)	74±10	70±7	>0.05
VYA (ort±ss)(m2)	1.87±0.2	1.8±0.2	>0.05
Operasyon sonrası geçen süre(ort±ss)(yıl)	5±5	5±6	>0.05
Operasyon esnasındaki yaş (ort±ss)(yıl)	48±12	43±13	>0.05
Fonksiyonel kapasite(NYHA)(med-min-maks)	2(1-3)	1(1-2)	<0.001
Mitral kapak hastalık etyolojisi			
Romatizmal kap.has(N,%)	23(%71.9)	32(%71.1)	
Senil kalsifikasyon(N,%)	4(%12.5)	4(%8.9)	
İskemik (N,%)	3(%9.4)	2(%4.4)	>0.05
Mitral kapak prolapsusu(N,%)	1(%3.1)	4(%8.9)	
Konjestif kalpyetmezliği(N,%)	1(%3.1)	0(%0)	
İnfektif endokardit(N,%)	0(%0)	3(%6.7)	

KAPAK TİPİ VE KAPAK NUMARASI

Hastaların %96.1'ine mekanik protez kapak, %3.9'una biyoprotez kapak implante edilmişti. Tüm hasta grubu incelendiğinde 25 hastaya (%32.5) St.jude , 20 hastaya (%26) Medtronic, 13 hastaya (%16.9) ATS Bİleaflet, 12 hastaya Carbomedics (%15.6), 2 hastaya Omnicarbon (%2.6), 1 hastaya Sorin (%1.3), 1 hastaya Bjork (%1.3), 3 hastaya biyoprotez (%3.9) kapak uygulandığı tespit edildi. **Kapak tipi ile PKHU arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0.801) (Şekil 7) (Tablo 6)**. Ayrıca kullanılan protez kapak numarasına göre de PKHU(+) ve PKHU(-) hastalarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p>0.05) (Tablo 6)

Şekil 7 PKHU(+)ve PKHU(-) gruplardaki protez kapak tipi dağılımı



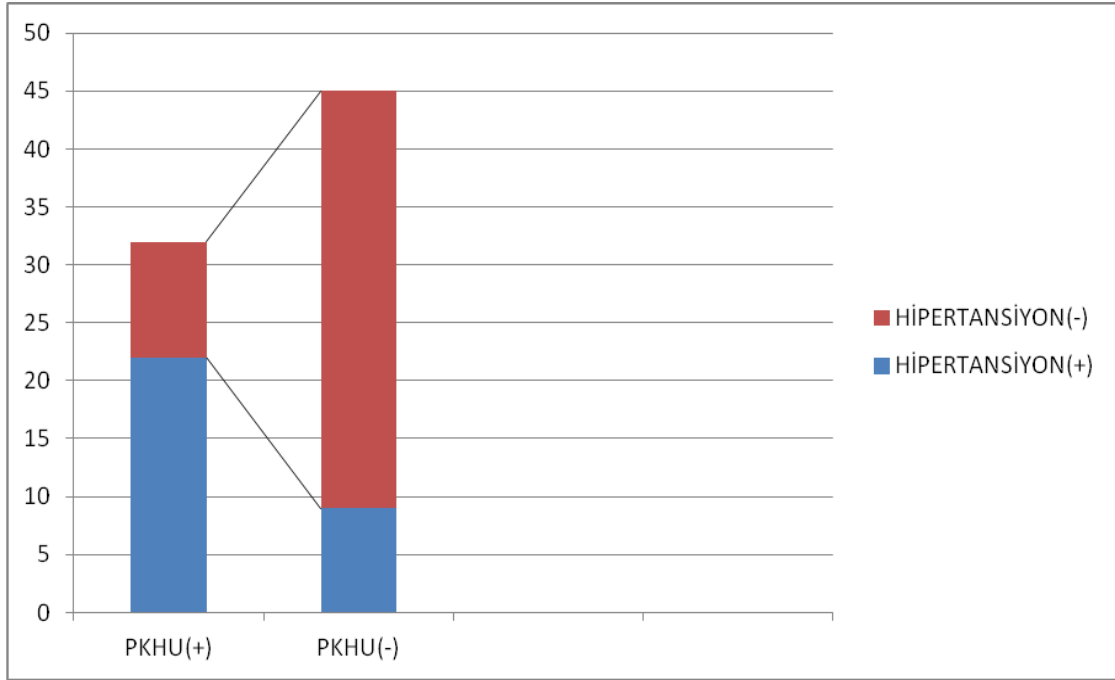
Tablo 6: Kullanılan kapak tipi ve numarasına göre PKHU olan ve olmayan hastaların karşılaştırması

	PKHU (+) N=32	PKHU (-) N=45	P değeri
Mekanik prostetik kapak(N,%	31(%96.1)	43(%95.6)	>0.05
Carbomedics(N,%)	4(%12.5)	8(%17.8)	
St.Jude(N,%)	13(%40.6)	12(%26.7)	
Ats(N,%)	5(%15.6)	8(%17.8)	
Omnicarbon(N,%)	1(%3.1)	1(%2.2)	
Medtronic(N,%)	8(%25)	12(%26.7)	
Sorin(N,%)	0	1(%2.2)	
Björk(N,%)	0	1(%2.2)	
Biyoprotez kapak(N,%)	1(%3.1)	2(%4.4)	>0.05
Kapak numarası Medyan (min-maks)	29(27-33)	29(25-33)	>0.05

OLASI RİSK FAKTÖRLERİ VE PKHU

Hipertansiyon ile PKHU arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı (p<0.001). PKHU(+) olan 32 hastanın 22 sinde (%68,8) hipertansiyon tespit edilirken, PKHU(-) olan 45 hastanın sadece 9'unda (%20) hipertansiyon tespit edildi (Şekil 8).

Şekil 8: PKHU olan ve olmayan hastalarda hipertansiyon görülme sıklığı



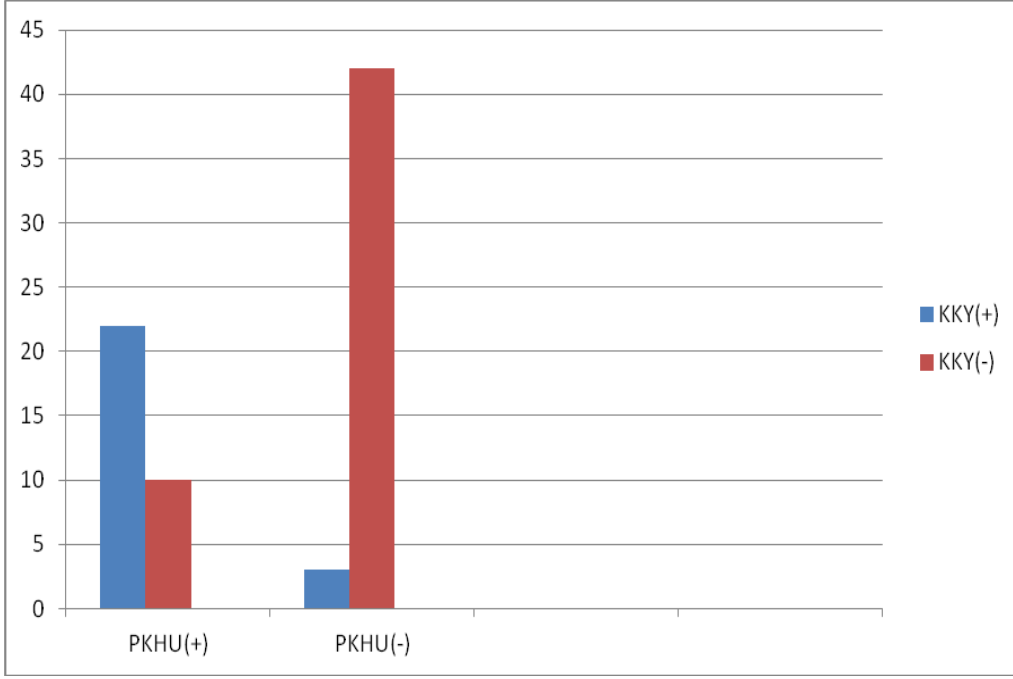
Sigara içme ile PKHU arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı ($p=0.391$).

77 hastanın %18.2'sinde diabetes mellitus bulunmaktaydı. PKHU(+) olan grup ile PKHU(-) olan grup arasında diabetes mellitus açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p=0.108$).

Koroner arter hastalığı ve PKHU arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0.712$).

Konjestif kalp yetmezliği ile PKHU arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($p=0.011$). PKHU (+)olan hastaların %31,8 de konjestif kalp yetmezliği saptanırken PKHU(-) olan hastaların %6,7 sinde konjestif kalp yetmezliği saptandı (Şekil 9).

Şekil 9: PKHU olan ve olmayan hastalarda konjestif kalp yetmezliği görülme sıklığı



Çalışmaya alınan 77 hastanın sadece bir tanesinde böbrek yetmezliği saptandı. Bu nedenle böbrek yetmezliği ile PKHU arasında ilişki istatistiksel olarak saptanamadı.

Çalışmaya alınan hastaların %10,4'ne KABG uygulanmıştı. KABG ile PKHU arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p=0.712$).

PKHU olan ve olmayan hastaların olası risk faktörlerine göre karşılaştırılması Tablo 7'de verildi.

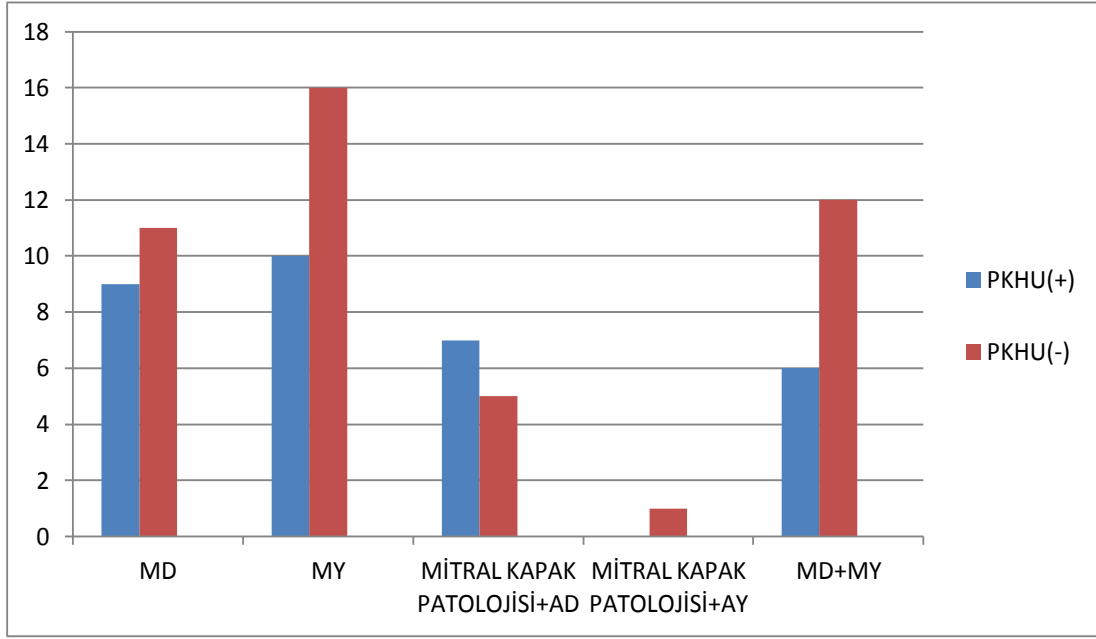
Tablo 7: PKHU olan ve olmayan hastalarda olası risk faktörleri

	PKHU (+) N=32	PKHU (-) N=45	P değeri
Hipertansiyon(N%)	22(%68.8)	9(%20)	<0.001
Sigara(N%)	1(%3.1)	5(%11.1)	>0.05
Diabetes mellitus(N%)	9(%28.1)	5(%11.1)	>0.05
Koroner arter hastalığı(N%)	4(%12.5)	4(%8.9)	>0.05
Konjestif kalp yetmezliği(N%)	10(%31.3)	3(%6.7)	<0.05
Böbrek yetmezliği(N%)	1(%3.1)	0	>0.05
KABG(N%)	4(%12.5)	4(%8.9)	>0.05

MİTRAL KAPAK PATOLOJİSİ VE PKHU

Operasyon öncesi mitral kapak patolojisi açısından gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (p=0.533). (Şekil 10)

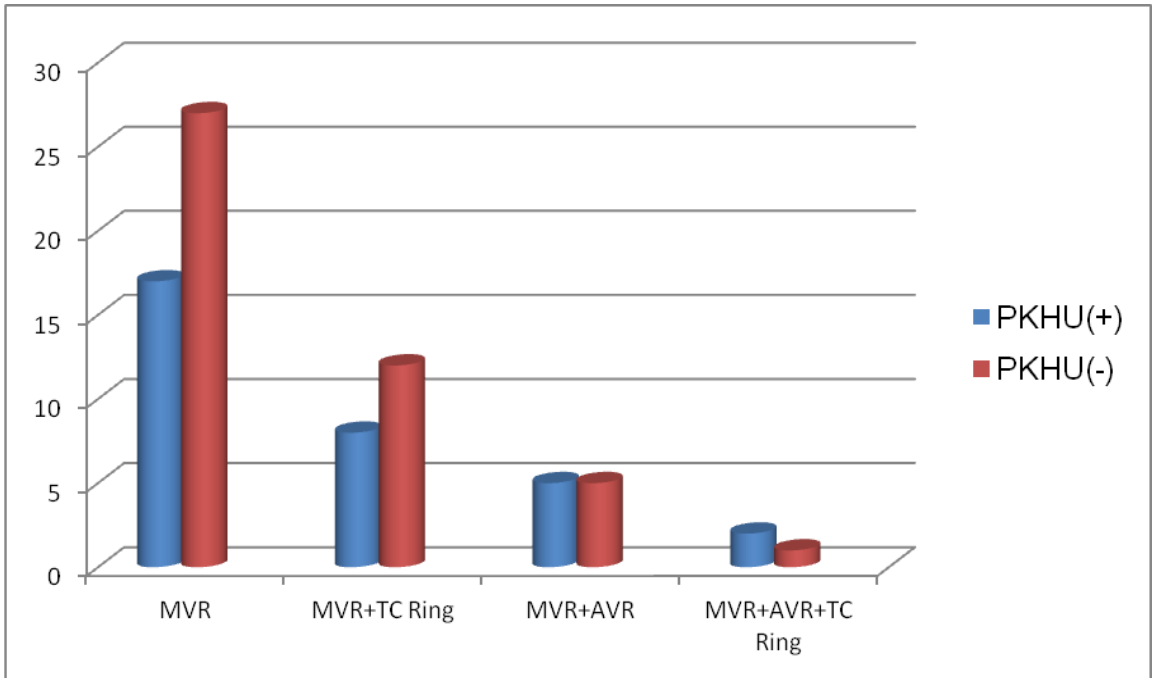
Şekil 10: Kapak patolojisi ve PKHU



OPERASYON TİPİ VE PKHU

Hastaların %57.1'ine sadece MVR, %26'sına MVR+Triküspit ring, %13'üne MVR+AVR, %3.9'una MVR+AVR+Triküspit ring uygulanmıştır. **Operasyon tipi ile PKHU arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (p=0.745) (Şekil 11).**

Şekil 11: Operasyon tipi ve PKHU



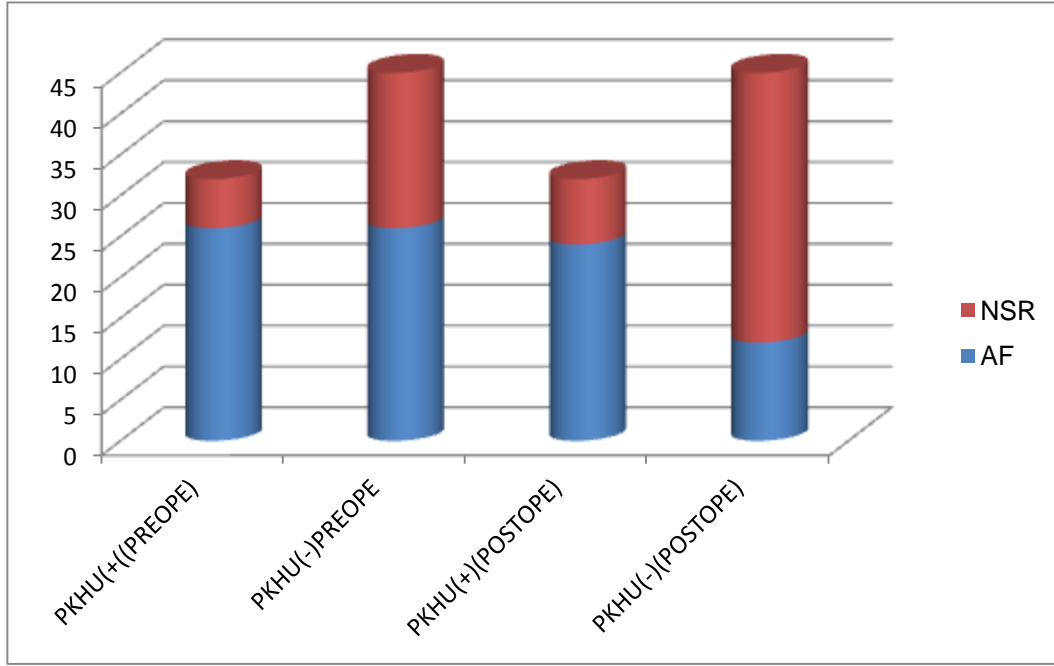
Tablo 8: Operasyon öncesi mitral kapak patolojisi, uygulanan operasyon tipi ve PKHU

	PKHU (+) N=32	PKHU (-) N=45	P değeri
Operasyon öncesi mitral kapak patolojisi			
İzole MD(N,%)	9(%28.1)	11(%24.4)	>0.05
İzole MY(N,%)	10(%31.3)	16(%35.6)	
MD+MY(N,%)	6(%18.8)	6(%18.8)	
Mitral kapak patolojisi+AD(N,%)	7(%21.9)	5(%11.1)	
Mitral kapak patolojisi+AY(N,%)	0(%0)	1(%2.2)	
Uygulanan operasyon			
MVR	17(%53.1)	27(%60)	>0.05
MVR+Trikuspit ring	8(%25)	2(%26.7)	
MVR+AVR	5(%15.6)	5(%11.1)	
MVR+AVR+Triküspit ring	2(%6.3)	1(%2.2)	

MİTRAL PROTEZ KAPAK REPLASMAN ÖNCESİ VE SONRASI KALP RİTMİ

Operasyon öncesi PKHU(+) olan hastaların 26'sında(%81) AF, PKHU(-) olan grupta ise 26 hastada(%57) AF mevcuttu. **PKHU(+)**olan hastalarda operasyon öncesi AF sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla idi ($p<0.05$) (Şekil 12).

Şekil 12: Kalp ritmi ve PKHU



Operasyon sonrası PKHU(+)olan 24'ünde (%75) AF, PKHU(-) olan hastaların 12'sinde (%26) AF saptandı. **Operasyon sonrası PKHU(+) olan grupta AF görülme sıklığı, istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla bulundu (p<0.01).**

Tablo 9: PKHU ve operasyon öncesi ve operasyon sonrası kalp ritmi

			PKHU(+)	PKHU (-)	P değeri
			N=32	N=45	
Operasyon Öncesi	Ritim	AF(N,%)	26(%81)	26(%57)	<0.05
Operasyon Sonrası	Ritim	AF(N,%)	24(%75)	12(%26)	<0.001

HASTALARIN EKOKARDİYOĞRAFİK BULGULARI

A.PREOPERATİF EKOKARDİYOĞRAFİK BULGULAR

PKHU(+) olan grup ile PKHU(-) olan grup arasında operasyon öncesi interventriküler septum kalınlığı, posteriyor duvar kalınlığı, sistol sonu çap, diyastol sonu çap, sol atriyum çapı, mitral kapak alanı, ortalama mitral kapak gradienti, maksimum mitral kapak gradiyenti, pulmoner arteriyal basıncı ve pulmoner hipertansiyon sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 10). PKHU(+) olan grupta sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu 51 ± 12 , PKHU(-) olan grupta 59 ± 8 olarak bulundu. PKHU(+) olan grupta preoperatif sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü ($p=0.007$).

Tablo 10: Preoperatif ekokardiyografik bulgular ve PHKU

	PKHU (+)N=32	PKHU (-) N=45	P değeri
Diyastol sonu IVS kalınlığı(cm)(med-min-maks)	1(0.8-1.3)	0.9(0.8-1.8)	>0.05
Diyastol sonu arka duvar kalınlığı(cm)(ort±SS)	0.9±0.1	1.1±0.1	>0.05
Diyastol sonu sol ventrikül çapı(cm)(ort±SS)	5.5±0.8	5.2±0.7	>0.05
Sistol sonu sol ventrikül çapı(cm)(ort±SS)	3.9±0.7	3.5±0.5	>0.05
Sistol sonu sol atriyum çapı(cm)(ort±SS)	5.4±0.7	5.2±0.6	>0.05
Sol ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu(%)(ort±SS)	51±12	59±8	<0.05
Mitral kapak alanı(cm ²)(med-min-maks)	1.2(0,9-1.9)	1.2(0.9-3.1)	>0.05
Mitral protez kapak ortalama gradient(mm/hg)(med-min-maks)	12(6-19)	11(4-18)	>0.05
Mitral protez kapak pik gradienti(mm/hg)(ort±SS)	18.7±4.4	19±5.7	>0.05
Sistolik PAB (mm/hg)(ort±SS)	52±10	52±14	>0.05
Pulmoner hipertansiyon(N,%)	30(%93.7)	42(%93.3)	>0.05

B.POSTOPERATİF EKOKARDİYOĞRAFİK BULGULAR

Operasyon sonrası PKHU(+) olan grupla PKHU(-) olan grup arasında diyastol sonu interventriküler septum kalınlığı, diyastol sonu posteriyor duvar kalınlığı, diyastol sonu sol ventrikül çapı, sistol sonu sol ventrikül çapı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$).

Sol atriyum çapı PKHU(+) olan grupta (5.5 ± 0.6 cm) PKHU(-) olan gruba (4.5 ± 0.8 cm) göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha genişti ($p<0.001$).

Mitral kapak alanı PKHU(+) olan hasta grubunda beklendiği gibi istatistiksel olarak anlamlı derecede daha küçüktü ($p<0.001$).

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu PKHU(+) olan hastalarda ortalama $\%48\pm 15$, PKHU(-) olan grupta $\%57\pm 7$ olarak bulundu. PKHU(+) olan grupta sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü ($p<0.05$).

PKHU(+) olan grupta ortalama ve pik mitral protez kapak gradiyenti PKHU(-) olan gruba göre anlamlı derecede daha yüksekti ($p<0.001$).

PKHU(+) olan hasta grubunda postoperatif pulmoner arteriyal basınç (51 ± 5.2 mmHg), PKHU(-) olan hasta grubuna (30 ± 6.7 mmHg) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti ($p<0.05$). Postoperatif dönemde PKHU(-) olan hasta grubunda pulmoner hipertansiyon görülme oranı $\%6.6$ iken, PKHU(+) olan grupta $\%96.8$ olarak bulundu. PKHU(+) olan hastalarda postoperatif pulmoner hipertansiyon görülme oranı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulundu ($p<0.001$).

Atriyoventriküler kompliyans PKHU(+) olan grupta ortalama 2.9 ± 0.7 ml/mmhg ile PKHU(-) olan grupta 5.6 ± 1.2 ml/mmhg olarak saptandı. PKHU(+) olan grupta atriyoventriküler kompliyans anlamlı derecede daha düşüktü ($p<0.001$).

Tablo 11: Postoperatif ekokardiyografik bulgular ve PKHU

	PKHU (+) N=32	PKHU (-) N=45	P değeri
Diyastol sonu IVS kalınlığı(cm)(ort±SS)	1±0.1	1±0.4	>0.05
Diyastol sonu arka duvar kalınlığı(cm)(med-min-maks)	0.9(0.7-1.1)	0.9(0.7-1.3)	>0.05
Diyastol sonu sol ventrikül çapı(cm)(ort±SS)	5.3±0.5	4.9±0.5	>0.05
Sistol sonu sol ventrikül çapı(cm)(ort±SS)	3.6±0.8	3.2±0.5	>0.05
Sol atriyum çapı (cm)(ort±SS)	5.5±0.6	4.5±0.8	<0.001
Sol ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu(%) (ort±SS)	48±15	57±7	<0.05
Mitral kapak alanı(cm ²)(ort±SS)	1.3±0.2	3±0.4	<0.001
İndeks efektif orifis area(cm ² /m ²)(ort±SS)	0.7±0.1	1.7±0.2	<0.001
Mitral protez kapak ortalama gradient(mm/hg)(ort±ss)	10±1.4	4.8±1	<0.001
Mitral protez kapak pik gradienti(mm/hg)(ort±SS)	17.7±2	9.9±2	<0.001
Sistolik PAB (mm/hg)(ort±SS)	51±5.2	30±6.7	<0.05
Pulmoner hipertansiyon(N,%)	31(%96.8)	3(%6.6)	<0.001
Atriyoventriküler kompliyans (ml/mmHg)(ort±ss)	2.9±0.7	5.6±1.2	<0.001

ATRIYOVENTRİKÜLER KOMPLİYANS

Hastalar net atriyoventriküler kompliyansları(uyumları) düşük(<4ml/mmHg) ve yüksek (>4ml/mmHg) olarak 2 ayrı gruba ayrılarak yapılan karşılaştırmada Tablo 12'deki veriler elde edilmiştir. Net atriyoventriküler kompliyansı düşük olan hastaların yaş ortalaması atriyoventriküler kompliyansı yüksek olan hastalara göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha yüksekti ($p<0.05$). İki grup arasında operasyon öncesi sol atriyum çapı, mitral kapak alanı, ortalama ve pik mitral kapak gradiyentleri açısından anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$). Bununla beraber operasyon sonrası sol atriyum çapı istatistiksel olarak anlamlı derecede AVC 'sı düşük olan grupta daha yüksek saptandı ($p<0.05$).

Düşük AVC grubunda hastaların fonksiyonel kapasiteleri, büyük AVC grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha kötüydü ($p<0.05$). Düşük AVC hasta grubunda mitral protez kapak alanı=ort.1.5±0.4 cm² ve İEOA'sı=ort. 0.8±0.4 cm²/m² olarak tespit edilirken, yüksek AVC grubunda İEOA=ort.1.3±0.5 cm²/m²), MKA=ort. 3±0.4cm² olarak bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olarak saptandı ($p<0.001$). Ayrıca mitral protez kapak ortalama ve pik gradientleri düşük AVC grubunda, yüksek AVC grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0.001$).

İki grup arasında operasyon öncesi sistolik pulmoner arteriyel basınçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamışken ($p>0.05$) operasyon sonrası sistolik pulmoner arteriyel basınç ve pulmoner hipertansiyon görülme sıklığı AVC'sı düşük olan hastalarda belirgin olarak yüksek saptanmıştır ($p<0.001$) (Tablo 12).

Tablo 12: Atriyoventriküler kompliyans

	AVC≤4 N=33	AVC>4 N=44	P değeri
Yaş(yıl)(ortalama±SS)	53.2±11.8	49.5±11	<0.05
Operasyon öncesi sol atriyum çapı(cm)(ortalama±SS)	5.4±0.6	5.3±0.7	>0.05
Operasyon öncesi MKA(cm ²)(ortalama±SS)	1.2±0.3	1.4±0.5	>0.05
Operasyon öncesi ortalama mitral protez kapak gradienti(mm/hg)(ortalama±SS)	12±3.2	11±3	>0.05
Operasyon öncesi pik mitral protez kapak gradienti(mm/hg)(ortalama±SS)	19.2±4.7	18.8±5.7	>0.05
Operasyon öncesi sPAB(mm/hg) (ortalama±SS)	53±9.8	51±14	>0.05
Operasyon sonrası sol atriyum çapı(cm)(ortalama±SS)	5.4±0.6	4.6±0.9	<0.05
Operasyon sonrası Mitral kapak alanı(cm ²)(ortalama±SS)	1.5±0.4	3±0.4	<0.001
İndeks efektif orifis area(cm ² %m ²)(ortalama±SS)	0.8±0.4	1.3±0.5	<0.001
Mitral protez kapak ortalama gradient(mm/hg)(ortalama±SS)	10±1.8	4.9±1.2	<0.001
Mitral protez kapak pik gradienti(mm/hg)(ortalama±SS)	17.3±3	10±2	<0.001
Sistolik PAB (mm/hg)(ortalama±SS)	50±7.8	30±5.9	<0.001
Operasyon öncesi pulmoner hipertansiyon(N,%)	32(%94.1)	40(%88.8)	>0.05
Pulmoner hipertansiyon(N,%)	32(%94.1)	2(%4.4)	<0.001
PKHU (+)(N,%)	31(%93.9)	1(%2.2)	<0.001

ATRIYOVENTRİKÜLER KOMPLİYANS, İEOA, PULMONER ARTERİYAL BASINÇ ARASINDAKİ KORELASYON

Üç değişken arasındaki ilişki de istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.001$). AVC ile operasyon sonrası pulmoner arter basıncı arasında negatif iyi dereceli ($r=-0.718$) , AVC ile İEOA arasında pozitif iyi dereceli ($r=0.735$) ve İEOA ile operasyon sonrası pulmoner arter basıncı arasında negatif iyi dereceli ($r=-0.723$) istatistiksel anlamlı bir ilişki vardır.

İEOA VE POSTOPERATİF MİTRAL PROTEZ KAPAK ORTALAMA GRADİYENTİ ARASINDAKİ KORELASYON

İEOA ile postoperatif mitral protez kapak ortalama gradiyenti arasında negatif kuvvetli bir ilişki saptanmıştır ($r=-0.746$, $p<0.001$)

TARTIŞMA

Mitral PKHU ilk olarak 1981 yılında Rahimtoola ve arkadaşları tarafından tanımlanmış ve son on yıldır bu konuya araştırmacıların ilgisi artmıştır^{60,61,66}. Fakat aradan geçen 31 yıla rağmen hala hakkettiği önem araştırmacılar tarafından gösterilmemektedir.

Pibarot P. ve arkadaşlarının vurguladığı gibi Mitral PKHU aslında rezidüel mitral darlık ile eş değer kabul edilebilecek bir klinik problemdir⁴. Biz çalışmamızda Mitral PKHU ile ilişkili olabilecek olası risk faktörlerini tanımlamaya çalıştık. Ayrıca çalışmamızda atriyoventriküler kompliyansın mitral PKHU tanısındaki rolünü ve diğer ekokardiyografik bulgular ile korelasyonunu araştırdık.

Yapılan çalışmalarda İEOA $>1,2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ normal; $0,9-1,2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ hafif – orta PKHU, İEOA $<0,9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ciddi PKHU olarak kabul edilmiştir. Pibarot P. ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada mitral PKHU sıklığı %60-70 olarak bildirilmiştir. Ciddi PKHU sıklığı yine bu yazarların serisinde %5-10 arasında bulunmuştur⁶⁸. Mitral PKHU sıklığını Li ve arkadaşları %71, Magne ve arkadaşları %78 olarak bulmuştur^{64,65}. Ancak Totaro ve arkadaşları stentli biyoprotez kapak kullanılan 93 hastalık çalışmalarında mitral PKHU sıklığını %8.6 olarak tespit etmişlerdir⁶⁹. Aziz ve ark. yapmış olduğu 765 hastayı içeren çalışmada ciddi PKHU sıklığı %14, hafif-orta derecede mitral PKHU sıklığı %37 olarak bulunmuştur⁷⁰. 2001 -2009 yılları arasında MVR uygulanmış 1006 hastalık çalışmalarında William ve arkadaşları hastaların %53 'ünde hafif-orta PKHU ,%13 'ün de ciddi mitral PKHU saptamışlardır⁷¹. Bizim çalışmamızda mitral PKHU sıklığı literatür ile uyumlu olacak şekilde %41.6 olarak tespit edilmiştir.

Jamieson ve arkadaşları(2440 hasta), Matsuura ve arkadaşları(212 hasta) ve William ve arkadaşları(1006 hasta) erkeklerde mitral PKHU sıklığının istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek görüldüğünü saptamışlardır^{66,71,72}. Aynı yazarlar erkek cinsiyetini mitral PKHU için bir risk faktörü olarak tanımlamışlardır. Biz çalışmamızda PKHU(+) olan grup ile PKHU(-) olan grup arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptamadık. Li ve arkadaşları (56 hasta), ayrıca Tuğcu ve arkadaşları

da (100 hasta) yaptığı çalışmalarda bizim sonuçlarımızla uyumlu olarak cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptamamışlardır^{64,73}. William, Jamieson ve Matsuura tarafından yapılan ve erkeklerde PKHU'nu daha sık bulan çalışmalardaki vaka sayısı anlamlı derecede yüksektir. Sonuçlarımız arasındaki farklılık vaka sayısının kısıtlı olmasından kaynaklanabilir.

Çalışmamızda mitral PKHU (+) olan hasta grubunda yaş ortalaması 54±12 yıl ile yaş ortalaması 48±11 yıl olan PKHU (-) gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti. Tuğcu ve ark, Jamieson ve ark ,Aziz ve arkadaşlarının da yapmış oldukları çalışmalarda bizim çalışmamızla uyumlu olacak şekilde yaş ortalaması PKHU(+) olan grupta daha yüksek saptanmıştır^{66,70,73} . William ve ark ve Matsuura ve ark ise bizim çalışmamızdan farklı olarak yaş ile PKHU arasında anlamlı bir ilişki saptamamıştır. ^{71,72} Bizim çalışmamıza alınan hastaların yaş ortalaması 51±11 yıl iken William ve arkadaşlarının çalışmasında 64±14 yıl,Matsuura ve ark çalışmasında 64±8.6 yıldır. Her iki çalışmada da görüldüğü gibi bizim çalışmamızdaki hastalara göre daha yaşlı hastalar alınmıştır. Yaş ortalaması daha yüksek hastalar alınması nedeni ile bu iki çalışmada yaş ve PKHU arasındaki ilişki anlamlı çıkmamış olabilir.

Biz çalışmamızda operasyon öncesi kapak patolojisi ve kapak hastalığının etyolojisi açısından PKHU(+) olan grup ile PKHU(-) olan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptamadık. Jamieson ve ark., William ve ark.,Tuğcu ve ark yapmış olduğu çalışmalarda da bizim çalışmamızla uyumlu olacak şekilde kapak patolojisi ve kapak hastalığının etyolojisi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptamamıştır^{66,71,73} . Aziz ve ark. yapmış olduğu çalışmada endokardit nedeniyle MVR yapılmış olan hastalarda ciddi PKHU görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulmuşlardır⁷⁰. Bu çalışmaya 765 hasta alınmış ve hastaların %18'ine endokardit endikasyonu ile MVR uygulanmış. Bu çalışmada mitral kapak hastalıklarının etyolojilerine bakıldığında en sık nedenlerin %37 ile romatizmal kapak hastalığı ve %27 ile miksamatoz dejenerasyonun olduğu görülecektir. Bizim çalışmamızda ise en sık %71.4 ile romatizmal kapak hastalığı bulunmaktaydı, sadece 3 hastamıza endokardit nedeniyle MVR yapılmıştı. Sonuçlarımız arasındaki farklılık hasta sayımızın az olmasından kaynaklanabilir.

Ayrıca Aziz ve ark. yapmış olduğu çalışmada mitral kapak hastalığının etyolojisi açısından hastaların daha farklı dağılmış olduğunu görüyoruz. Yazarlar sonuçlarını tartışırken endokardit ve PKHU arasındaki ilişkiyi izah edebilecek patofizyolojik bir neden öne sürmemişlerdir⁷⁰.

Çalışmamızda hastalara uygulanan operasyon tipi (MVR, MVR+AVR, MVR+triküspid ring, MVR+AVR+triküspid ring) ile PKHU arasında anlamlı bir ilişki saptamadık. Literatürdeki çalışmalar baktığımızda bir çoğunda AVR yapılan hastaların çalışmaya alınmadığı görülmektedir. Biz çalışmamıza AVR yapılan hastaları da alarak MVR+AVR kombinasyonunun mitral PKHU açısından bir risk faktörü olup olmadığını tespit etmeyi amaçladık. Fakat böyle bir ilişki tespit edemedik. Aziz ve ark. da bizim çalışmamızda olduğu gibi AVR uygulanan hastaları çalışmaya almış, fakat onlar da mitral PKHU ile AVR +MVR arasında anlamlı bir ilişki bulamamıştır⁷⁰. Ancak hasta sayımızın düşük olması nedeniyle çift kapak replasmanının PKHU açısından risk faktörü olup olmadığını tam olarak değerlendirmek için benzer dizaynda daha büyük çalışmalara ihtiyaç vardır. Jamieson ve ark.yapmış olduğu çalışmada triküspit onarımı ve koroner arter bypas greft işlemi ile PKHU arasında anlamlı bir ilişkiyi bizim çalışmamızda olduğu gibi saptayamamışlardır⁶⁶.

Yapılan pek çok çalışmada vücut yüzey alanı büyük olanlarda PKHU görülme sıklığı daha fazla bulunmuştur (Jamieson ve ark.,Tuğcu ve ark.,Pibarot ve ark.,Matsuura ve ark ve Williams ve ark .yapmış oldukları çalışmalarda)^{62,66,67,71,73}. Bu çalışmaların aksine Aziz ve ark. yapmış olduğu çalışmada vücut yüzey alanı küçük olanlarda PKHU görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur⁴. Biz ise çalışmamızda PKHU ile vücut yüzey alanı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulamadık. Protez kapak ile sağlanan EOA'nın vücut yüzey alanına göre küçük olması, PKHU'na yol açar. Fizyolojik olarak kapak üzerindeki gradiyent hem EOA, hem de kapak üzerindeki akım yardımı ile ölçülür. Kapak üzerindeki akım kardiyak debi ile ilgili olup, vücut yüzey alanına göre belirlenir⁷⁴. Dolayısıyla vücut yüzey alanı büyük olan hastalarda PKHU görülme sıklığını yüksek olarak bulunması mantıklı görülmektedir.

Koroner arter hastalığı, diabetes mellitus, böbrek yetmezliği ile mitral PKHU arasında anlamlı bir ilişki, Matsuura ve ark.,William ve ark.'nın yapmış oldukları çalışmalar ile uyumlu olacak şekilde bizim çalışmamızda da bulunmadı^{71,73}

Çalışmamızda PKHU olan hastalarda hipertansiyon sıklığını daha fazla tespit ettik. Li ve ark. yapmış olduğu çalışmada hipertansiyon görülme sıklığı PKHU(+) olan hasta grubunda %40 PKHU(-) olan hasta grubunda ise %6 olarak tespit edilmiş⁶⁴. Benzer şekilde Jamieson ve ark. yapmış olduğu çalışmada PKHU(+) olan grupta hipertansiyon görülme sıklığı bizimde çalışmamızla uyumlu olacak şekilde istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha yüksek olarak bulunmuş⁶⁶. Fakat, Matsuura ve ark.yapmış olduğu çalışmada PKHU(+) olan grupta hipertansiyon görülme sıklığı PKHU(-) olan grup ile benzer olduğu bulunmuş⁷². PKHU(+) olan hasta grubunda hipertansiyon sıklığının fazla olmasını izah edebilecek patofizyolojik bir neden bulamadık. PKHU ve hipertansiyon arasında anlamlı ilişki bulan diğer iki çalışmada da yazarlar bu sonuca tartışmalarında yer vermemişler.

PKHU ile uygulanan kapak boyutu ve kapak tipi arasındaki ilişki net değildir. Li ve ark. yapmış oldukları çalışmada ≤ 27 numara kapak kullanıma sıklığı PKHU(+)olan grupta anlamlı derecede daha yüksekti⁶⁴. William ve ark. çalışmasında ≤ 27 numara,Jamieson ve ark çalışmasında ≤ 25 numara kapak kullanımı PKHU(+) olan grupta da istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır^{66,71}. Tuğcu ve ark. ve Matsuura ve ark.yapmış olduğu çalışmalarda ise PKHU ile uygulanan kapak numarası ve tipi arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır^{72,73}. Biz çalışmamızda kapak numarası ve tipi ile PKHU arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptamadık. Ancak bizim çalışmamızda ≤ 27 numara kullanılan hasta sayısının ve toplam hasta sayısının az olması, William ve ark,Jamiesson ve ark. yaptıkları çalışmalarının çok daha fazla hasta içermesi ve ≤ 27 numara kapak kullanım oranının yüksek olması aynı şekilde Lii ve ark.yapmış olduğu çalışmada ≤ 27 numara kapak kullanım oranın yüksek olması ve günümüzde ≤ 27 numara kapak kullanım oranının azalmış olması gözönünde bulundurulmalıdır^{64,66,71}. Kapakların fabrikasyon olarak verilen numaralarının değişiklik gösterdiği ve aynı numara aynı cins kapaklar arasında hemodinamik farklılıkların olabileceği bilinmektedir.

Tablo 13: Kapak tipi ve numarasına göre efektif orifis alanı(cm²)^{66,71}

Kapak numarası	25	27	29	31	33
ATS MEKANİK	-	2.9	2.8	2.9	-
St.Jude mekanik	1.7	2.1	2.8	2.9	2
Carbomedics mekanik	-	2	2.2	2.1	2.4
Medtronic mekanik	1.7	1.7	1.8	1.7	1.8
Carpentier edwars BIOPROTEZ	1.4	1.8	2	2.3	2.1
St.Jude Biocor	-	1.5	2.3	2.2	2.3

Yukarıdaki tablo göz önüne alındığında fabrikasyon olarak aynı marka kapağın aynı numaralı olanları arasında dahi farklı internal çapların olması nedeniyle numara verme işi belli bir standarda erişmediği müddetçe kapak numarası ve kapak tipi ile İEOA arasındaki ilişki arasında net olarak yorum yapmak mümkün değildir.

Preoperatif ekokardiyografik veriler açısından PKHU(+) olan grup ile PKHU(-) olan hastalar arasında çalışmamızda sol ventrikül diyastol sonu çap, sistol sonu çap, sol atriyal çap, mitral kapak ortalama ve pik gradientler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık literatürle uyumlu olacak şekilde bulunmadı. Ancak preoperatif sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu PKHU(+) olan grupta anlamlı derecede daha düşüktü. Matsuura ve ark. yapmış olduğu çalışmada sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ile PKHU arasında bir ilişki

saptanmamıştır⁷². Ancak Tuğcu ve ark. Yapmış olduğu çalışmada PKHU(+) olan grupta LVEF % 59±4,PKHU(-) olan grupta %61±4 olarak bulunmuş p=0.042 verilerek istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır⁷³. Bizim çalışmamızda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu PKHU(+) olan grupta %51±12 , PKHU(-)olan grupta %59±8 olarak bulundu.İki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık mevcuttu.Ancak gerek bizim çalışmamızda gerekse Tuğcu ve ark. Yapmış olduğu çalışmada sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu için preoperatif olarak belirli bir cutoff değeri konulmamıştır. Dolayısıyla %55 ve üzerindeki sol ventrikül ejeksiyon fraksiyon değerlerinin klinik olarak aynı anlama gelmesine rağmen oluşan sayısal farklılık nedeniyle iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiş olabilir.

Biz çalışmamızda İEOA ile mitral protez kapak ortalama gradiyenti arasında beklendiği gibi negatif kuvvetli ilişki bulduk ($r=-0.75,p<0.001$). Pibarot ve ark,Tuğcu ve ark. mitral protez kapak üzerindeki gradiyent ile İEOA arasında negatif orta dereceli bir ilişki saptamışlardır^{64,67,73,77}. Lam ve ark ise İEOA ile protez kapak üzerindeki gradiyent arasında korelasyon saptamışlardır⁶³. Dumesnil ve ark. ve Li ve ark. tarafından yapılan çalışmalarda aort protez kapaklı hastalarda İEOA ile protez kapak üzerindeki gradiyent arasında kuvvetli bir ilişki bulunmuşken,mitral protez kapak üzerindeki gradiyentle İEOA arasında orta derecede bir ilişki saptamışlardır^{64,78,79}. Benzer İEOA değerleri için farklı kalp hızlarında mitral protez kapak üzerinde farklı gradiyentler oluşabilir. Bundan yola çıkarak bizim çalışmamızda hastaların ekokardiyografik ölçümleri yapılırken kalp hızlarını 60-100 dakika arasında olmasına dikkat ettik.

Lam ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada bizim çalışmamızla uyumlu olacak şekilde PKHU(+) olan hasta grubunda konjestif kalp yetmezliğinin görülme oranının artmış olduğu saptanmıştır⁶³.

Pulmoner arter basıncındaki artış, pulmoner kan akımı ,pulmoner ven basıncı ve/veya pulmoner damar direncindeki artıştan kaynaklanır⁸⁰. Pulmoner hipertansiyon kardiyovasküler hastalıklarda morbidite ve mortalite için önemli bir faktördür⁸¹. Nedeni ne olursa olsun pulmoner hipertansiyon tedavisi güç ve ilerleyici bir hastalıktır, sağ kalp yetmezliği ve ölümle sonuçlanabilir. PHT mitral kapak hastalığının sık ve ciddi bir komplikasyonudur. Mitral stenoz ve mitral

yetmezlik cerrahisi sonrası ,kötü klinik sonuçlar için major risk faktörüdür⁸². Mitral protez kapak replasmanının ana hedefi pulmoner arteriyal basıncın normalleştirilmesidir. Ancak hastalarda pulmoner arteriyal basınçtaki gerileme ciddi oranda değişkenlik gösterir ve genelde tam bir gerileme söz konusu olmaz. Mitral protez kapak replasmanı sonrası PAB değişimi hakkında veriler çelişkilidir. Zilenski ve ark mitral kapak replasmanından önce ve bir yıl sonra kateterizasyon ile elde edilen pulmoner arteriyal basınç değerlerini incelemişler, ameliyat öncesinde PHT(sistolik PAB>40) saptanan 14 hastanın yedisinde (%50) PHT' nin ameliyat sonrası devam ettiğini bildirmiştir⁸³. Li ve arkadaşları mitral kapak replasmanı sonrası pulmoner hipertansiyon sıklığını %54 (56 hastanın 30'unda) olarak bildirmişlerdir. Pulmoner hipertansiyon sıklığının PKHU olmayan hastalarda ameliyat sonrası %69 dan %19 a gerilediğini ,PKHU olan hastalarda hiç değişmediğini (ameliyat öncesi %66 ameliyat sonrası %68)belirtmişlerdir⁶⁴. Jamieson ve ark. yapmış olduğu çalışmada hafif PKHU(+) olan hasta grubunda PHT sıklığı %37.4,ciddi PKHU saptanan hasta grubunda %56.9 ve PKHU olmayan grupta%34.5 olarak saptanmış ve pulmoner hipertansiyonun MVR sonrası erken ve geç dönem mortalite ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir⁶⁷. Biz çalışmamızda operasyon öncesi PHT sıklığını PKHU(+) olan grupta %93.7, PKHU(-)olan grupta %93.3 olarak bulduk. Operasyon sonrası PHT sıklığını. PKHU(+) olan grupta %93.9,PKHU(-) olan grupta %6.6 olarak saptadık. Bizim sonuçlarımız PKHU'nun sebat eden pulmoner hipertansiyon ile ilişkili olduğunu diğer çalışmalar ile uyumlu olacak şekilde göstermektedir.

Net atriyoventriküler komplians diastolde sol atriyum ve sol ventrikül arasındaki volüm değişiminin transmitral basınç gradient değişimine oranıdır ve kapiller sonrası direnci yansıtır. Kronik mitral kapak hastalığı olan hastalarda sol atriyal remodeling ve hipertrofi nedeniyle anormal derecede azalmış olan atriyal komplians, net atriyoventriküler kompliyansın azalması ile sonuçlanır.⁶⁴

.Li ve ark. 26 hastada kateterizasyon ile ölçülen sol atriyal basınç ve pulmoner arterial basınç ile ekokardiyografik olarak ölçülen net atriyoventriküler kompliyans, mitral kapak efektif orifis alanı ile ilişkisini inceleyen çalışmalarında hastaları net atriyoventriküler kompliyansları düşük(AVC ≤4 ml/mmHg) ve yüksek(AVC>4ml/mmHg)olarak 2 ayrı gruba

ayrılmışlardır. Net atriyoventriküler kompliansı düşük olan grupta kateterizasyon ile ölçülen sol atriyal basınç 24 ± 5 mm/hg , sistolik pulmoner arterial basınç 44 ± 8 mm/hg olarak saptanmış. Net atriyoventriküler kompliansı yüksek olan grupta sol atriyal basınç 12 ± 3 mm/hg ,sistolik pulmoner arterial basınç 27 ± 3 mm/hg olarak saptanmış. Net atriyoventriküler kompliansı düşük olan hasta grubunda sol atriyal basınç ve sistolik pulmoner arterial basınç istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur($P < 0.001$). Aynı çalışmada efektif orifis alanı atriyoventriküler kompliansı düşük olan grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü. Ayrıca mitral kapak pik ve ortalama gradientleri atriyoventriküler kompliansı düşük olan grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti⁷⁵.

Schwatmal ve ark. yapmış olduğu çalışmada native mitral darlıkta atriyoventriküler kompliansın sol atriyal ve pulmoner arteriyal basınç için çok önemli bir fizyolojik belirleyici olduğu sonucuna ulaşmışlardır⁷⁶. Li ve ark.MVR'li hastalarda yapmış olduğu başka bir çalışmada atriyoventriküler komplians ile İEOA ve sistolik arteriyal basınç arasında orta derecede bir korelasyon saptamıştı. Atriyoventriküler kompliansı düşük ($AVC \leq 4$ ml/mmHg) olan hasta grubunda operasyon sonrası sistolik pulmoner arteriyal basıncı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulmuştur⁶⁴. Aynı şekilde Tuğcu ve ark. yapmış olduğu çalışmada $AVC \leq 4$ ml/mmHg olan hasta grubunda İEOA anlamlı derecede düşük ve sistolik pulmoner arteriyal basınç anlamlı derecede yüksek bulunmuştur⁷³. Bizim çalışmamızda yukardaki çalışmalarla uyumlu olacak şekilde net atriyoventriküler kompliansı düşük ($AVC \leq 4$ ml/mmHg) olan grupta postoperatif pulmoner hipertansiyon sıklığı %94.1 ile, postoperatif pulmoner hipertansiyon sıklığı %4.4 olan net atriyoventriküler kompliansı büyük ($AVC > 4$ ml/mmHg) olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulduk($p < 0.001$). Aynı şekilde net atriyoventriküler kompliansı düşük olan grupta ortalama ve pik mitral kapak gradiyentlerini istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek($p < 0.001$),ve indeks efektif orifis alanını istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük($p < 0.001$) bulduk. Çalışmamızda $AVC \leq 4$ olan hastaların %93.9 mitral PKHU saptadık. Atriyoventriküler kompliansla operasyon sonrası sistolik arteriyal basınç

arasında negatif iyi dereceli ($r=-0.718$ $p=0.001$) ,atriyoventriküler komplians ile İEOA arasında pozitif iyi dereceli ($r=0.735$, $p = <0.001$) bir ilişki bulduk.

AVC'si ≤ 4 olan hastaların sadece bir tanesinde PKHU tespit edilmedi, düşük AVC'si olan diğer tüm hastalarda PKHU mevcuttu. Bu nedenle mitral PHKU 'nun fizyolojik ve hemodinamik olarak rezidüel mitral stenoz olarak kabul edildiği düşünüldüğünde atriyoventriküler kompliansın artmış sol atriyal basınç ve sistolik pulmoner arterial basınç için önemli bir fizyolojik belirteç ve PKHU tanısında kullanılabilecek önemli bir ekokardiyografik bulgu olduğu görülecektir.

SONUÇ

Sonuç olarak mitral protez kapak hasta uyumsuzluğu sıklığı azımsanamayacak ölçüde yüksektir. Bu hastalar semptomatiktir ve kapak replasmanına rağmen pulmoner hipertansiyon, atriyal fibrilasyon ve kalp yetmezliği daha fazla görülmektedir. Kısacası kapak cerrahisiyle bu hastalarda düzeltilmesi amaçlanan pek çok kardiyak patoloji mitral PKHU nedeniyle düzeltilmemektedir. Her ne kadar biz çalışmamızda mortalite araştırması yapmamış olsak da yapılan çalışmalar PKHU tespit edilen hastaların mortalitesinin 2.4 kat artığını göstermiştir. Bu nedenle bu hastaların ekokardiyografik tanısı ve takibi önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Ömer Kozan (edt.), *Temel Kardiyoloji*, 1. Basım, Ankara 2011 .sf:943
2. Onat A, Şurdum-Avcı G, Şenocak M ve ark: Türkiye'de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı taraması: 3. Kalp hastalıkları prevalansı. Türk Kardiyol Dern Arş 1991; 19:26-33
3. Türk Kardiyoloji Derneği: Türkiye Kalp Raporu 2000: Türkiye'de kalp sağlığı ve kardiyoloji alanında günümüzdeki durum, sorunlar ve çözüm önerilerine ilişkin rapor. Yenilik Basımevi, İstanbul, 2000
4. Braunwald NS. It will work: the first successful mitral valve replacement. Ann.Thorac Surg. 1989; 48: (3);1-3
5. Stephenson L.W. History of Cardiac Surgery. In: Cardiac Surgery in the Adult, ed: Edmuns LH, Jr. McGraw-Hill, New York, 1997, pp: 1-15
6. Braunwald NS, Cooper TS, Morrow AG: Complete replacement of the mitral valve. J Thorac Cardiovasc Surg 1960;40:1.
7. Grunkemeier GI, Li H-H, Starr A, Rahimtoola SH. Long-term performance of heart valve prostheses. Curr Probl Cardiol 2000 ; 25: 75-154
8. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr, et al. 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). Circulation 1998; 98:1949-19849 .
9. Vongpatawasin W, Hillis LD, Lange RA. Prosthetic heart valves. N Engl J Med 1996; 335: 407-416
10. Ömer Kozan(edt.), *Temel Kardiyoloji*, 1. Basım, Ankara 2011 .s .997
11. Prosthetic valves İn Valvular Heart Disease:A Companion to Braunwald's Heart Disease, 3rd Edition By Catherine M.otto, MD and Robert O. Bonow, MD, 2009:384-396
12. Rahimtoola SH. Prosthetic heart valve performance: long-term follow-up. Curr Probl Cardiol 1992:334-406.
13. Starr A, Edwards ML: Mitral replacement: clinical experience with a ballcage prosthesis. Ann Surg 1961;154:726

14. Draft Replacement Heart Valve guidance ,Rockville,MD:Prosthetic Devices Branch,Division of cardiovascular,Respiratory and nuerological devices,Office of Devices evaluation,Center of Device and Radiological Health,FDA.December 7.1993
15. Grunkemier GI, Jamieson WR, Millier DC, Starr A. actuarial versus actual risk of porcine structural valve deterioration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108:709-718
16. Feigenbaum, H., Armstrong, W.F., Ryan, T. *Echocardiography* (7th ed). Ankara 2011;p:385-425
17. David TE, Feindel CM, Scully HE, et al. Aortic valve replacement with stentless porcine aortic valves: a ten-year experience. *J Heart Valve Dis* 1998; 7(3):250
18. *J Am Coll Cardiol* 2006;48 ; ACC/AHA valvuler heart disease practice Guidline
19. Petrou M, Wong K, Albertucc, M, at al. Evaluation of unstented aortic homografts for the treatment of prosthetic aortic valve endocarditis. *Circulation* 1994; 90 (5 part 2):II 198
20. Elkins RC, Knott-Craig CJ, Ward KE. Pulmonary autograft in children: realized growth potential. *Ann Thorac Surg* 1994;57:1387–1392
21. Hixson CS, Smith MD, Mattson MD, et al. Comprasion of transesophageal color flow Doppler imaging of mitral regurgitant jets in St. Jude Medical and Medtronic Hall Cardiac Prostheses. *J Am Soc Echocariographic Follow up. J Herath Valve Dis* 1992;5:57-62
22. El Oakley et al. Choice of Prosthetic Heart Valve in Today's practice. Clinician update. *Circulation*. 2008;117:253-256.
23. Vahanian A; Baumgartner H; Bax J 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 Jan;28(2):230-68. Epub 2007
24. Lee CN, Wu CC, Lin PY, Chen HY. Pregnancy following cardiac prosthetic valve replacement. *Obstet Gynecol* 1994;83:353-6.
25. Sbarouni E, Oakley CM. Outcome of pregnancy in women with valve prosthesis. *Br Heart J* 1994;71:196-201

26. Dr. Halim Soncul. Prostetik Kapak Kapakları: <http://med.gazi.edu.tr/uploadim/g/akademik/anabilimdallari/kalpdamar/ders/kalpkapak.pdf>
27. J. Am Coll Cardiol 2007; 50/2; 187-204 TTE ve TEE uygunluk kriterleri
28. Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Prosthetic heart valves. N Engl J Med 1996; 335:407
29. Akins CW. Mechanical cardiac valvular prostheses. Ann Thorac Surg 1991; 52:161.
30. Puvimanasinghe JP, Steyerberg EW, Takkenberg JJ, et al. Prognosis after aortic valve replacement with a bioprosthesis: predictions based on meta-analysis and microsimulation. Circulation 2001; 103:1535
31. Remadi JP, Baron O, Roussel C, et al. Isolated mitral valve replacement with St. Jude medical prosthesis: long-term results: a follow-up of 19 years. Circulation 2001; 103:1542.
32. Nishimura RA, Carebello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O'Gara PT, et al. ACC/AHA 2008 Guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: focused update on infective endocarditis: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2008; 52: 676-85.
33. Deviri E, Sareli P, Wisenbaugh T, Cronje SL. Obstruction of mechanical heart valve prostheses: clinical aspects and surgical management. J Am Coll Cardiol 1991; 17:646.
34. Cannegieter SC, Tom M, Rosendaal FR. Oral anticoagulant treatment in patients with mechanical heart valves: how to reduce the risk of thromboembolic and bleeding complications. J Intern Med 1999; 245:369-74.
35. Roudaut R, Lafitte S, Roudaut MF, Courtault C, Perron JM, Jais C, et al. Fibrinolysis of mechanical prosthetic valve thrombosis: a single-center study of 127 cases. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 653-8.
36. Dürleman N, Pellerin M, Bouchard D, et al. Prosthetic valve thrombosis: twenty-year experience at the Montreal Heart Institute. J Thorac Cardiovasc Surg 2004; 127:1388

37. Zabalgoitia M. Echocardiographic recognition and quantitation of prosthetic valve disease. In: Otto C, editor. *The Practice of Clinical Echocardiography*. 3rd edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 577-604
38. Isada LR, Torellia JN, Stewart WJ, Klein AL. Detection of fibrous strands on prosthetic mitral valves with transesophageal echocardiography: another potential embolic source. *J Am Soc Echocardiogr* 1994; 7: 641-5.
39. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Prosthetic valve evaluation. In: Oh JK, Seward JB, Tajik AJ, editors. *The Echo Manual*. 3rd edition, Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2007. p. 226-42.
40. DeCesare W, Rath C, Hufnagel C. Hemolytic anemia of mechanical origin with aortic-valve prostheses. *N Engl J Med* 1965; 272: 1045-50.
41. Skoularigis J, Essop MR, Skudicky D, Middlemost SJ, Sareli P. Frequency and severity of intravascular hemolysis after left-sided cardiac valve replacement with Medtronic Hall and St. Jude Medical prostheses, and influence of prosthetic type, position, size and number. *Am J Cardiol* 1993; 71: 587-91.
42. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2007; 28: 230-68.
43. Karchmer AW. Infective endocarditis. In: Braunwald E, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. . 8th edition. Philadelphia: Saunders;. 2008. p. 1713-34.
44. Karchmer AW, Longworth DL. Infections of intracardiac devices. *Infect Dis Clin North Am* 2002; 16: 477-505.
45. Pibarot J, Dumesnil JG. Prosthesis-patient mismatch: definition, clinical impact, and prevention *Heart* 2006;92:1022-1029
46. Pibarot P, Dumesnil JG. Hemodynamic and clinical impact of prosthesis patient mismatch in the aortic valve position and its prevention. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1131-41.

47. Ko YG, Ha JW, Chung N, et al. Effects of left atrial compliance on left atrial pressure in pure mitral stenosis. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2000;52(3):328-33
48. Ha JW, Chung N, Jang Y, Kang WC, Kang SM, Rim SJ, Shim WH, Cho SY, Kim SS. Is the left atrial V wave the determinant of peak pulmonary artery pressure in patients with pure mitral stenosis? *Am J Cardiol* 2000;85:986-991.
49. Park S, Ha JW, Ko YG et al. Magnitude of left atrial V wave is the determinant of exercise capacity in patients with mitral stenosis. *Am J Cardiol.* 2004;94(2):243-5.
50. Flachskampf FA, Weyman AE, Guerrero JL, Thomas JD. Calculation of atrioventricular compliances from the mitral flow profile: analytic and in vitro study. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:998-1004.
51. Nageh MF, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA, Nagueh SF. Estimation of mean right atrial pressure using tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol* 1999;84:1448-1451.
52. Feigenbaum, H., Armstrong, W.F., Ryan, T. *Echocardiography*, (7th ed). Ankara 2011; p126-127
53. *The Echo Manual* J. Oh, J.B. Seward, A. Jamil Tajik, (3. baskı). İzmir 2009; s:144-146)
54. McQuillan BM, Picard MH, Leavitt M, Weyman AE. Clinical correlates and reference intervals for pulmonary artery systolic pressure Among echocardiographically normal subjects. *Circulation* 2001;104:2797-802
55. Feigenbaum, H. Armstrong, W.F., Ryan, T. *Echocardiography* (7. baskı). Ankara 2011; s 402
56. Dumesnil JG, Yoganathan AP. Valve prosthesis hemodynamics and the problem of high transprosthetic pressure gradients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992;6:S34-8
57. Van den Brink RBA, Verheul HA, Visser CA et al. Value of exercise Doppler echocardiography in patients with prosthetic or bioprosthetic cardiac valves. *Am J Cardiol* 1992; 69: 367-72.
58. Schwammenthal E, Vered Z, Arganat O, Kaplinsky E, Rabinowitz B, Feinberg MS. Impact of atrioventricular compliances on pulmonary

artery pressure in mitral stenosis: an exercise echocardiographic study. *Circulation* 2000;102:2378-80.

59. Ergüder T.: Tütün Kontrolü Çerçeve Sözleşmesi, Sağlık Bakanlığı - Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı Yayın No: 731, Şubat - 2008 ANKARA
60. Rahimtoola SH, Murphy E. Valve prosthesis-patient mismatch. A long-term sequela. *Br Heart J* 1981;45:331-5.
61. Pibarot P, Dumesnil JG. Prosthesis-patient mismatch in the mitral position: old concept, new evidences. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133: 1405-8.
62. Pibarot P, Magne J, Dumesnil JG. Prosthesis-patient mismatch after mitral valve replacement: back to reality. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:464-5.
63. Lam BK, Chan V, Hendry P, Ruel M, Masters R, et al The impact of patient-prosthesis mismatch on late out-comes after mitral valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133: 1464 -73.
64. Li M, Dumesnil JG, Mathieu P, Pibarot P. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on pulmonary arterial pressure after mitral valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2005;45: 1034-40.
65. Magne J, Mathieu P, Dumesnil JG, Tanne D, Dagenais F, et al. Impact of prosthesis-patient mismatch on survival after mitral valve replacement. *Circulation* 2007;115:1417-25.
66. Jamieson WRE, Germann E, Ye J, Chan F, Cheung A, et al. Effect of prosthesis-patient mismatch on longterm survival with mitral valve replacement: assessment to 15 years. *Ann Thorac Surg* 2009;87: 1135 - 42.
67. Pibarot P, Dumesnil JG. Prosthesis-patient mismatch in the mitral position: old concept, new evidences. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133: 1405-3.
68. Pibarot P, Dumesnil JG. Prosthesis-patient mismatch in the mitral position: old concept, new evidences. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133: 1405-2.
69. Totaro P, Argano V. Patient-prosthesis mismatch after mitral valve replacement myth or reality? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 200

Sep;134(3):697-701

70. Aziz A, Lawton JS, Maniar HS, et al. Factors affecting survival after mitral valve replacement in patients with prosthesis-patient mismatch. *Ann Thorac Surg* 2010;90:1202-1211
71. William Y Shi, Cheng-Hon Yap Impact of prosthesis-patient mismatch after mitral valve replacement: multicentre analysis of early outcomes and mid-term survival *Heart* 2011;97:1074-1081.
72. Kaoru Matsuura, MD, PhD, Kenji Mogi Prosthesis-patient Mismatch after Mitral Valve Replacement Stratified by Referred and Measured Effective Valve Area *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 17: 153–159
73. Tuğcu A, Köse Ö The frequency of prosthesis-patient mismatch after mechanical mitral valve replacement and its effect on postoperative systolic pulmonary arterial pressure *Arch Turk Soc Cardiol* 2009;37(8):523-530
74. P Pibarot, J G Dumesnil Prosthesis-patient mismatch: definition, clinical impact, and prevention *Heart* 2006;92:1022-1029
75. Li M, Derry J, Usefulness of Measuring Net Atrioventricular Compliance by Doppler Echocardiography in Patients With Mitral Stenosis doi:10.1016/j.amjcard.2005.03.094
76. Schwammenthal E, Vered Z, Agranat O, Kaplinsky E, Rabinowitz B, Feinberg MS. Impact of atrioventricular compliance on pulmonary artery pressure in mitral stenosis: an exercise echocardiographic study. *Circulation* 2000;102:2381 –2384.
77. Pibarot P, Dumesnil JG, Cartier PC, et al. Patient prosthesis mismatch can be predicted at the time of operation. *Ann Thorac Surg* 2001;71:S 265– 8.
78. Dumesnil JG, Honos GN, Lemieux M, et al. Validation and applications of indexed aortic prosthetic valve areas calculated by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:637– 43.
79. Pibarot P, Dumesnil JG. Hemodynamic and clinical impact of prosthesis patient mismatch in the aortic valve position and its prevention. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1131–41.
80. Palevsky HI, Fishman AP. Pulmonary hypertension. In: Locaszo J, Cresger MA, Dzau VJ, editors. *Vascular medicine. A textbook of*

vascular biology and diseases. Boston: Little, Brown & Company; 1992. p. 957-73.

81. Rich S, Braunwald E, Grossman W. Pulmonary hypertension. In: Braunwald E editor. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1996. p. 780-806.
82. Vincens JJ, Temizer D, Post JR, Edmunds LH, Jr., Herrmann HC. Long-term outcome of cardiac surgery in patients with mitral stenosis and severe pulmonary hypertension. *Circulation* 1995;92:II137–42.
83. Zielinski T, Pogorzelska H, RajECKa A, Biedermavn A, Sliwinski M, Korewicki J. Pulmonary hemodynamics at rest and effort, 6 and 12 months after mitral valve replacement: a slow regression of effort pulmonary hypertension. *Int J Cardiol* 1993;42:57-62.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AD:	Aort darlığı
AF:	Atriyal fibrilasyon
AY:	Aort yetmezliği
AVC:	Atriyoventriküler kompliyans
AVR:	Aort kapak replasmanı
Cn:	Net atriyoventriküler kompliyans (formülde)
EOA:	Efektif orifis alanı
HZİ:	Hız zaman integrali
EE:	İnektif endokardit
İEOA:	İndeks efektif orifis alanı
MVR:	Mitral kapak replasmanı
MPKHU:	Mitral protez kapak hasta uyumsuzluğu
MS:	Mitral stenoz
MVP:	Mitral kapak prolapsusu
MY:	Mitral yetersizlik
PAB:	Pulmoner arteriyal basınç
PKHU:	Protez kapak hasta uyumsuzluğu
PHT:	Pulmoner arteriyal hipertansiyon
VYA:	Vücut yüzey alanı

ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

- Resim 1 Starr-Edwards kafesli top
- Resim 2 a) Björk Shiley b) Medtronic hall tek yapraklı yapay kapaklar
- Resim 3 St.Jude Bileaflet protez kapak
- Resim 4 Carpentier-Edwards Biyoprotez kapak
- Şekil 1 Aort protez kapak hasta uyumsuzluğunun derecelendirilmesi
- Şekil 2 Mitral protez kapak hasta uyumsuzluğunun derecelendirilmesi
- Şekil 3 Hastaların operasyon öncesi bazal kapak patolojileri
- Şekil 4 Mitral kapak hastalık etyolojisi
- Şekil 5 PKHU sıklığı
- Şekil 6 PKHU ve Cinsiyet
- Şekil 7 PKHU(+)ve PKHU(-) gruplardaki protez kapak tipi dağılımı
- Şekil 8 PKHU olan ve olmayan hastalarda hipertansiyon görülme sıklığı
- Şekil 9 PKHU olan ve olmayan hastalarda konjestif kalp yetmezliği görülme sıklığı
- Şekil 10 Kapak patolojisi ve PKHU
- Şekil 11 Operasyon tipi ve PKHU
- Şekil 12 Kalp ritmi ve PKHU

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1	Çalışmaya dahil etme kriterleri
Tablo 2	Dışlanma kriterleri
Tablo 3	Hastaların genel özellikleri
Tablo 4	Hastaların kapak hastalıklarının özellikleri
Tablo 5	PKHU(+) ve PKHU(-) olan hasta gruplarının genel özellikleri
Tablo 6	Kullanılan kapak tipi ve numarasına göre PKHU olan ve olmayan hastaların karşılaştırması
Tablo 7	PKHU olan ve olmayan hastalarda olası risk faktörleri
Tablo 8	Operasyon öncesi mitral kapak patolojisi, uygulanan operasyon tipi ve PKHU
Tablo 9	PKHU ve operasyon öncesi ve operasyon sonrası kalp ritmi
Tablo 10	Preoperatif ekokardiyografik bulgular ve PKHU
Tablo 11	Postoperatif ekokardiyografik bulgular ve PKHU
Tablo 12	Atriyoventriküler kompliyans
Tablo 13	Kapak tipi ve numarasına göre efektif orifis alanı(cm ²)