

Protez kapak sorunlarında tanı ve tedavi

Diagnosis and treatment of prosthetic valve dysfunction

Melek Uluçam

Başkent Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

ÖZET

Kalp kapak hastalığının tedavisinde kullanılan protez kapaklarla, hastanın kalp sorunu tümüyle düzeltilememekte, var olan bir kalp sorunu bir başkasıyla değiştirilmektedir. Gerçekte ideal bir protez kapak yoktur. Tüm protez kapaklar, yakın izlemi ve yapılarına göre değişen bir medikal tedaviyi gerektirir. Mekanik protezlerde hastanın yaşamına kalıcı bir pıhtıöner tedavi eklenirken, biyolojik protezlerde zamanla ortaya çıkan yapısal bozulma hastaya yeniden cerrahi tedavi gerektirir. Tüm protez kapaklarda obstrüksiyon, tromboemboli, kapaktan veya kapak yanından olan yetmezlik, protez-hasta uyumsuzluğu, enfektif endokardit ve biyolojik protezlerde yapısal bozulma görülebilir. Bu sorunların tanımlanıp doğru zamanda tedavi edilmesiyle protez kalp kapağı olan vakalarda ölüm sıklığı ve morbidite azalacaktır. Bu durum protez kapağı olan birinde ortaya çıkabilecek sorunları iyi bilmeyi gerektirir. (*Anadolu Kardiyol Derg 2009; 9: Özel Sayı 1; 35-42*)

Anahtar kelimeler: Protez kapak işlev bozukluğu, ekokardiyografi, tedavi

ABSTRACT

Prosthetic valve replacement replaces a heart disease with another one. There is no ideal prosthetic valve. All prostheses need to be followed by caution and treatment depends on the type of the prosthesis. Mechanical prostheses add anticoagulant drugs to patient's life and degeneration of bioprostheses requires reoperation. Prosthesis dysfunction includes a group of pathological processes like thrombosis, thromboemboli, valvular or paravalvular regurgitation, patient-prosthesis mismatch, infective endocarditis and bioprosthesis degeneration. Correct diagnosis and treatment of these problems will decrease the mortality and morbidity due to prosthetic valve disease. (*Anadolu Kardiyol Derg 2009; 9: Suppl 1; 35-42*)

Key words: Prosthetic valve dysfunction, echocardiography, management

Giriş

Protez kalp kapakları, uzun yıllardır kapak hastalıklarının tedavisinde kullanılmaktadır. Klinik açıdan zorunlu olduğu takdirde, hastalıklı kalp kapakları mekanik kapaklar veya genellikle domuz perikardından türetilen biyoprotezlerle değiştirilebilmektedir. Hastaya takılacak protez kapağın seçimi, hastanın klinik özelliklerine bağlı olarak dikkatle yapılmalıdır. Ancak, seçim ne kadar doğru olursa olsun, protez kapakların izleminde sorunlar çıkabilir. Bu sorunların bir kısmı kaçınılmaz iken, bir kısmı da etkin tedavilerle önlenabilir. Her koşulda, protez kapak sorunlarına uygun bir yaklaşımda bulunabilmek için bu sorunları iyi tanımamız gerekmektedir.

Protez kapak obstrüksiyonu

Tanımlama ve etiyoloji: Protez kapak tıkanmaları, kapakta gelişen trombüsler, vejetasyonlar, pannus veya bunların kombi-

nasyonları nedeniyle gelişebilir (1). Mitral kapakta etken daha çok pıhtı, aort kapakta ise pannustur (2) (Şekil 1, 2).

Sıklık: Protez obstrüksiyonunun sıklığı, kapak tipi, boyutu, yerleşimi ve pıhtıöner tedavinin yeterliliğine bağlı olarak değişimle beraber, %0.1-%0.4/yıl olarak saptanmaktadır (3).

Tanı: Mekanik veya biyolojik protez yerleştirilmiş bir hastada, efor kapasitesinde azalma, nefes darlığında artış veya tromboembolik olaylar, protezde obstrüksiyon olabileceği konusunda uyarıcıdır. Hastanın almakta olduğu pıhtıöner tedavinin yetersizliği-ihmal edilmiş olması ya da pıhtılaşmaya yatkınlığın varlığı, tanıda kuşkuyla daha da artırmalıdır. Obstrüksiyonun nedeninin saptanması için klinik ve laboratuvar bulguları birlikte değerlendirilmelidir. Tanıya en çok yardım eden ekokardiyografi olup, sıklıkla transtorasik ekokardiyografiyi (TTE) takiben transözofageal ekokardiyografi (TÖE) yapılması da gerekli olmaktadır. Sinefloroskopi ise, metalik protezlerde disk hareketlerinin izlenmesi yoluyla tanıya katkıda bulunur (Şekil 3). Tanı için ekokardi-

Yazışma Adresi / Address for Correspondence: Doç. Dr. Melek Uluçam, Başkent Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Mareşal Fevzi Çakmak Cd. 10. Sok. No:45 C Blok Kat 2 06490, Bahçelievler, Ankara Tel: +90 312 212 68 68 Faks: +90 312 436 74 83 E-posta: melekulucam@gmail.com

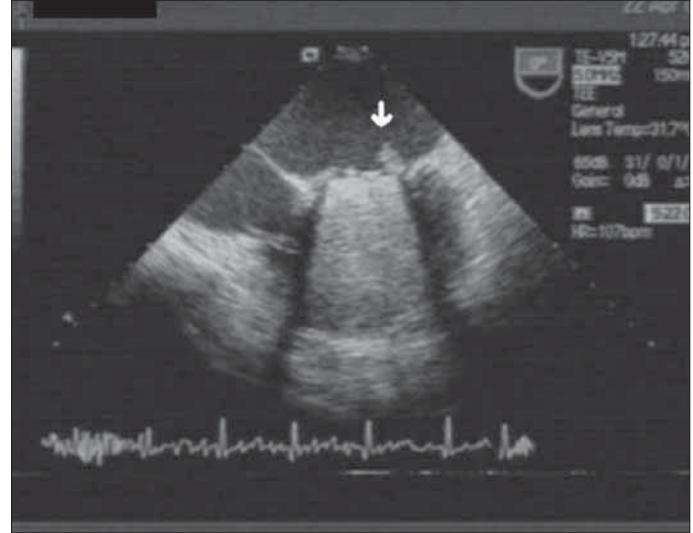
©Telif Hakkı 2009 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.

© Copyright 2009 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available on-line at www.anakarder.com

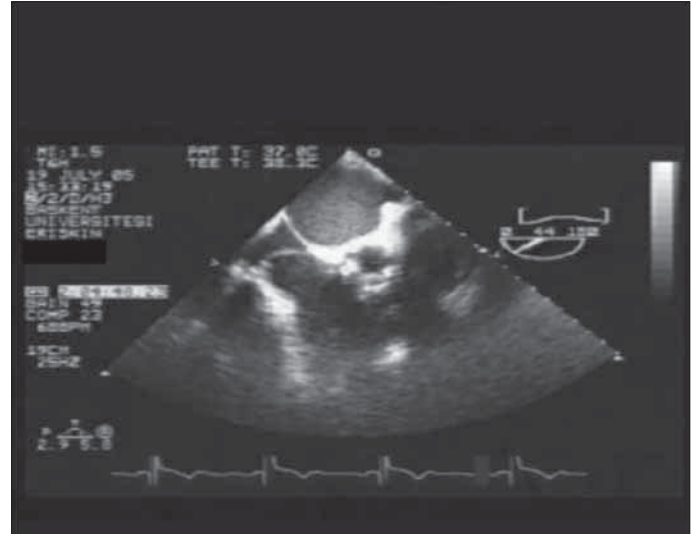
yografide maksimal ve ortalama basınç farkları ve etkin kapak alanları, doğal kapaklardaki gibi ölçülüp, protez için öngörülen normal değerlerle ve hastanın operasyon sonrasındaki ilk ekokardiyografisi ile kıyaslanmalıdır. Kapakta saptanan artmış akım hızının daima protez kapak obstrüksiyonunu göstermeyebileceği, bu verinin diğer verilerle bir arada değerlendirilmesi gerektiği unutulmamalıdır (4). Son kılavuzlarda, protez obstrüksiyonundan kuşkulanan hastalarda transtorasik ve Doppler ekokardiyografinin hemodinamik ciddiyeti saptamak için, TÖE ve floroskopinin ise, kapak hareketi ve pıhtının özelliklerini görmek için gerekli olduğu (sınıf I, kanıt düzeyi B) belirtilmektedir (1). Trombüsün pannustan ayırımında TÖE yardımcı olabilir. Bu incelemede trombüs düşündürülen bulgular, pıhtıların tedavinin yetersiz oluşuyla birlikte, yumuşak eko dansiteye sahip bir kitle ve videointensite oranının <0.7 olmasıdır (5).

Tedavi: Protez kapak obstrüksiyonu, tıbbi veya cerrahi yolla tedavi edilir. 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 protezlerde, kronik obstrüksiyonda veya trombüsten ayırt edilmesi zor olabilen pannus varlığında fibrinolitik tedavinin başarılı olma olasılığı düşüktür (6, 7).

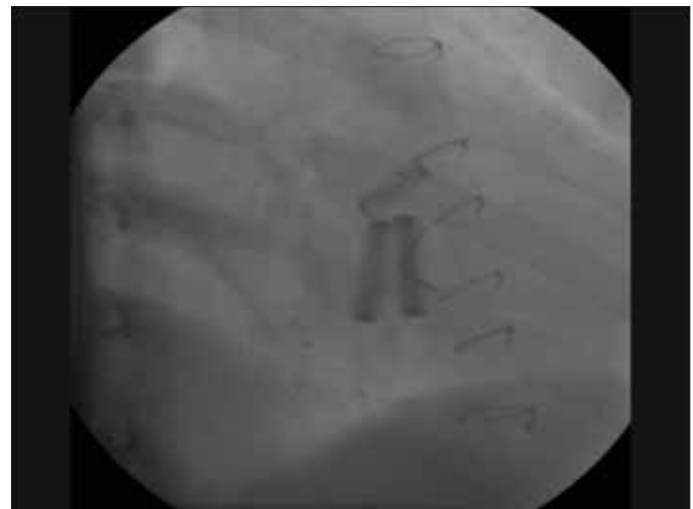
Avrupa ve Türk Kardiyoloji Derneği kılavuzlarına göre, tedavi seçenekleri kapağın akımı engelleyip engellememesine bağlı olarak değişir (8). Mitral ve aort kapağında trombüs eğer akımı engelliyorsa ve hastanın operasyon riski kabul edilebilir düzeydeyse, tedavi acil kapak replasmanıdır (sınıf I, kanıt düzeyi C). Aksine, cerrahi riski yüksek olan veya cerrahi tedavinin mümkün olmadığı durumlar ve daha yüksek başarı oranının yanı sıra daha düşük emboli görülme sıklığı nedeniyle sağ kalp protez kapaklarının obstrüksiyonunda fibrinolitik tedavi yeğlenmelidir (8). Meta-analizlere göre, trombolitik tedavinin başarısı %80-85 ve yinelenen obstrüksiyon sıklığı %18'dir (4). Sol kalbin akımı engelleyen protez obstrüksiyonunun tedavisini belirleyen ilk koşul, tromboembolik olayın olup olmadığı, ikincil koşul ise trombüs boyutlarıdır. Emboliye yol açmış, (sınıf IIa, kanıt düzeyi C), büyük (≥ 10 mm), optimum pıhtıların tedaviye rağmen süren protez trombüsü varlığında, trombüs akımı engellemese bile, cerrahi girişim önerilir (9, 10). Cerrahi girişim riski yüksek ise, alternatif olarak fibrinolitik tedavi düşünülebilir. Ancak akımı engellemeyen protez obstrüksiyonunda fibrinolitik kullanımı, kanama ve tromboemboli riski açısından ciddi kaygılara yol açmaktadır ve bu nedenle çok seçilmiş vakalara dikkatle uygulanmalıdır. Küçük bir pıhtı (<10 mm) söz konusu olduğunda, pıhtıların tedavi ile prognoz olumludur. Ekokardiyografi ile yakından izlenmesi gereken pıhtı erimesi, cerrahi girişim ve fibrinolitik uygulama gereksinimini ortadan kaldırır. Amerikan kılavuzları, küçük protez trombüsünde heparin ya da fibrinolitik tedaviyi ve hatta heparin uygulanıp da iyi yanıt alınamadığı hallerde de fibrinolitik tedavi denenmesini önerir (1). Protez kapak obstrüksiyonunun tedavisinde hangi yöntemle başarı sağlanırsa sağlansın, bundan sonraki pıhtıların tedavi protez aort kapağı için International Normalization Ratio (INR) 3.0-4.0 protez mitral kapağı için 3.5-4.5 arasında olacak şekilde sürdürülmelidir (1). Hastaların tümü asetil salisilik asit de kullanmalıdır.



Şekil 1. Mitral pozisyonunda mekanik protezin sol atriyal yüzünde yerleşik büyük pıhtı



Şekil 2. Aort pozisyonunda mekanik protez kapakta pannus görünümü



Şekil 3. Mitral, aort ve triküspit kapak protezi olan bir vakada triküspit protezinde obstrüksiyon mevcuttur. Skopide diğer protezlerde kapanma olmasına karşın triküspit kapak protezinin açık pozisyonunda kaldığı görülmektedir

Protez kapaklarda tromboemboli

Tanım: Protez kapaklarda sık görülen komplikasyonlardan biridir (11).

Sıklık: Günümüzde kullanılan kayan diskli ve çift diskli protez kapaklarda tromboemboli riski biyoprotez kapaklarla benzer olup, %1.5-2/hasta-yıldır (11).

Etiyoloji: Kapak cerrahisi sonrasındaki tromboembolinin etiyojisi ve kökeni birden çok etmenlidir (12). Birçok tromboembolik olay bir protezin üzerindeki trombüs, vejetasyon ya da protezin yol açtığı anormal akım koşulları yüzünden gelişir.

Risk faktörleri: Kronik atriyal fibrilasyon ve kapak işlev bozukluğu tromboemboli riskini artırır. Mitral protezi olanlarda, sol atriyum küçükse, ritim sinüs ise, kalp debi 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 izlenebilirler. Isada ve ark. (13) bu fibrin kümelerini mitral protezlerin %18'inde saptamışlar ve onların da %53'ünde hemodinamik sorunlar bulmuşlardır (Şekil 4).

Tanı: Tromboemboli atakları sırasında, ayrıntılı biçimde kalbe veya embolik olayın yaşandığı organla ilgili olarak yapılacak olan görüntüleme yöntemleriyle tanı konur ve durumun kalple ilişkisi belirlenir.

Tedavi: Uygun bir tedavinin yapılabilmesi için ilke olarak, klinik açıdan güvenli olduğu takdirde, hedef INR düzeyini artırmak 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, asetil salisilik asit almayan hastalarda 75-400 mg/gün asetil salisilik asit başlamak,

2. Kumadin +75-100 mg/gün asetil salisilik asit alanlarda, eğer kumadin düzeyinin artırılması istenen klinik sonuca ulaştırılmıyorsa, asetil salisilik asit dozunu 325 mg/gün'e çıkarmak,

3. Sadece asetil salisilik asit alanlarda ise, 325 mg/gün asetil salisilik asit +75 mg/gün klopidogrel kullanımına geçmek önerilmektedir. Daha sonraki tromboembolik olayların önlenmesi için de pıhtıöner tedavinin yukarıda bahsedildiği gibi düzenlenmesi, inme geçirilmişse hastanın nörolojiyle birlikte izlenmesi, obstrüksiyona yatkınlık sağlayan ve düzeltilebilir etmenlerin tedavi edilmesi ya da geri döndürülmesi gereklidir (1).

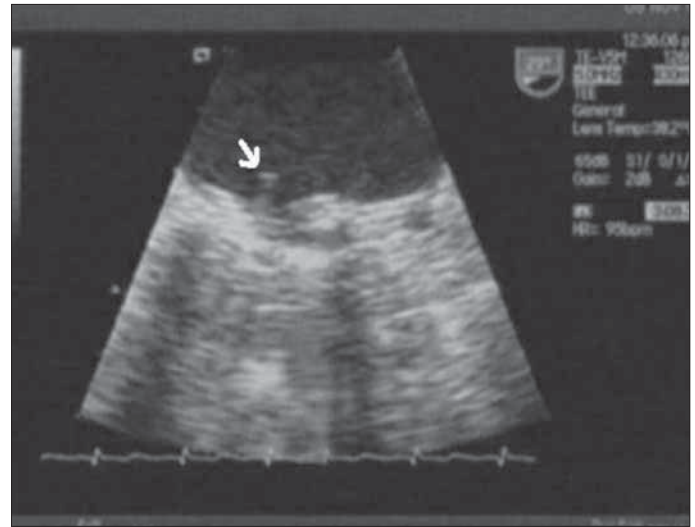
Protez kapak yetersizliği

Tanım: Tüm protez kapaklarda az miktarda ve fizyolojik yetersizlik akımı olur. Bunun özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

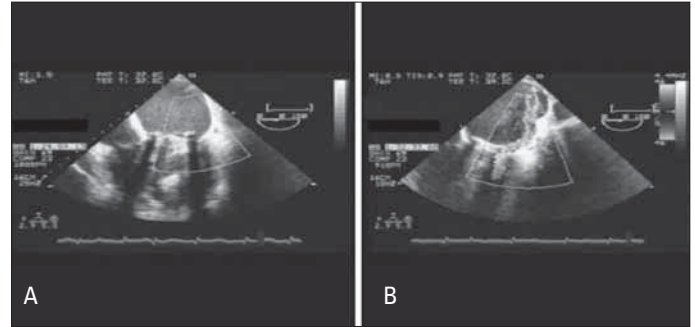
Patolojik regürjitan akımı belirleyenler, kapaktan olmakla beraber bu belirtilen özelliklerin dışında kalan jetlerin yanı sıra, tüm kapak yanından olan jetlerdir (4). Yetersizlik şiddetinin değerlendirilmesi doğal kapaklarda olduğu gibidir. Kapak yanından olan yetersizlik seyrek bir komplikasyondur ve genelde nedeni, protezin kapak anülüsünden ayrılmasıdır (Şekil 5 ve 6). Bu durum enfektif endokardit (EE) nedeniyle gelişen apseler veya dikiş kop-

ması nedeniyle gelişir (4). Genellikle dikkatli bir TTE ve/veya TÖE incelemesi ile kapağın ayrılma noktası ve patolojik jet kolaylıkla ortaya konabilir. Kapakta ayrılma saptanması, cerrahi tedaviyi (cerrahi replasman ya da onarım) gerektireceği için önemlidir. Normalde, protezlerde hafif bir kronik hemolitik anemi olabilir. Kapak yanından olan kaçaklar ise, hemolize sıkça yol açarlar ve tabloya genelde refrakter bir hemolitik anemi eşlik eder. Ciddi hemolitik anemi, kapak yanından olan yetersizliği düşündürmelidir.

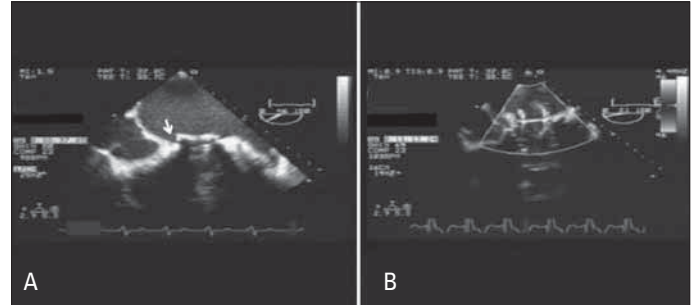
Etiyoloji: Ameliyat sonrası erken dönemde görülen kapak yanından olan kaçaklar, genelde EE'ye bağlıdır. Ancak, kapak yerleşimi ve dikiş hattının iyi olmaması veya dikiş kopmasına bağlı olarak da görülebilmektedir.



Şekil 4. Mekanik mitral protez kapağın sol atriyal yüzünde fibrin kümesi



Şekil 5. A) Mitral mekanik protez kapakta ayrılma B) Ayrılma noktasından ciddi paravalvüler mitral yetersizliği



Şekil 6. Çift diskli mekanik mitral protezde A) ayrılma B) 3 adet yetersizlik jeti. En soldaki paravalvüler jet olup, kapak ayrılmasından kaynaklanmaktadır. Diğer iki jet fizyolojiktir

Tanı: Protez aort yetersizliğinin (AY) ekokardiyografik tanısı için, M-mod ve iki boyutlu ekokardiyografi, renkli Doppler ekokardiyografi ve TÖE'nin kullanıldığı kapsamlı bir değerlendirme gerekir. Derecelendirme doğal kapaklarda olduğu gibidir. Yine doğal kapaklarda olduğu gibi, ventrikül boyut ve işlevi de ciddiyetin önemli göstergeleridir. Kısa eksenden jet boyu ve alanı ölçümlerinin anjiyografik AY şiddetiyle uyumlu olduğu gösterilmiştir ($r=0.93$ ve 0.91) (11). Jetin ekzantrik oluşunun, protez yetersizliğinin şiddetinin olduğundan fazla sanılmasına yol açtığı unutulmamalıdır. Transözofageal ekokardiyografi, protez kapağın primer mekanik yetersizliği nedenleri hakkında ayrıntılı fikir verebilir ve protezin yapısı ve çevre oluşumlarla ilişkilerini de (kopmuş yaprakçık, kapak halkası ayrılması, vejetasyonlar, apseler, kapak yanında fistül) ayrıntılı olarak gösterebilir. Öte yandan, sol ventrikül çıkış yolunun çok iyi görülmesini de sağlayabilir ve sol ventrikül çıkış yolu alanının jet alanına oranını saptamayı da kolaylaştırır. Ayrıca, çıkan aortanın anevrizma ve diseksiyon açısından değerlendirilmesi de TÖE'nin rutin bir parçası olmalıdır (11). Protezle ilişkili ciddi AY'yi düşündürülen bulgular Tablo 2'de belirtilmiştir.

Protez mitral yetersizliği (MY) de, birden çok yöntemle değerlendirilmelidir. Mitral yetersizliği ve onun hemodinamik etkilerinin birbiriyle uyumlu olup olmadığını değerlendirirken, yetersizliğin akut olup olmadığını da göz önüne almak gerekir. Örneğin orta derecede bir MY bile, ani gelişirse, esnek olmayan bir sol atriyum yüzünden pulmoner ödeme yol açabilir. Bunun aksine, kronik ve ciddi MY'de dengeleyici mekanizmalar nedeniyle hiç semptom olmayabilir. Yankılanmalar nedeniyle TTE ile protez MY değerlendirilmesi kısıtlıdır. Bu sorun, biyoprotezlerde daha az belirgindir. Genel kural, patolojik MY'den kuşkulaniyorsa, protez tipine bakılmaksızın TÖE yapılmasıdır. Ciddi protez MY'nin belirteçleri Tablo 2'de vurgulanmıştır.

Tablo 1. Protez kapaklardaki fizyolojik yetersizlik akımlarının özellikleri (4)

Mitral pozisyonda jet alanının $<2 \text{ cm}^2$ ve jet uzunluğu $<2.5 \text{ cm}$ olması
Aort pozisyonunda jet alanının $<1 \text{ cm}^2$, jet uzunluğunun $<1.5 \text{ cm}$ olması
Kan akımının protez için öngörülen karakteristik özellikte olması: (Medtronic Hall'da tek-merkezi jet, Björk-Shiley'de iki adet farklı çapta jet, St. Jude Medical'de 2 yan ve 1 merkezi jet)

Tablo 2. Ciddi protez aort ve mitral kapak yetersizliğini düşündürülen bulgular (4)

Ciddi aort yetersizliği	Jet basınç yarılanma zamanı $<250 \text{ msn}$ Akut AY'de restriktif mitral doluş örneği İnen aortada diyastolik akım ters dönüşleri Yetersizlik oranının $>55\%$ olması
Ciddi mitral yetersizliği	Artmış mitral akım hızı ($>2.5 \text{ m/sn}$) ve normal mitral giriş akımı basınç yarılanma zamanı ($<150 \text{ msn}$) Sürekli akım Doppler'de yoğun mitral yetersizlik jet Yetersizlik oranı $>55\%$ olması Etkin yetersizlik alanının $>0.34 \text{ cm}^2$ olması ve Pulmoner vende sistolik akım ters dönüşleri
AY - aort yetersizliği	

Gerek TTE ve gerekse de TÖE'de, renkli Doppler'deki akım yaklaşması ya da ventriküler yüzeydeki proksimal eşhız yüzey alanı (PISA), ciddi yetersizliği vurgular. Bir çalışmada protez MY'ye ait PISA, Doppler sinyal yoğunluğu ve sol atriyumdaki jet yoğunluğu kıyaslanmış, akım yaklaşması ciddi MY'yi değerlendirmede daha duyarlı ama daha az özgül bulunmuştur (14). Açıklanamayan kötüleşme ya da yeni pulmoner hipertansiyon, ciddi MY belirtisi olabilir (11). Pulmoner ven Doppler akımları da ciddi MY tanısında fikir verici olup, sistolik dalganın kaybolması ve sistolik akım ters dönüşlerinin izlenmesi ciddiyet lehinedir. Pulmoner venöz akım ters dönüşleri, akut MY'de, kronik MY'ye kıyasla daha belirgindir. Ancak, protez MY'de pulmoner venöz akımların değerlendirilmesi konusunda tam bir standart yoktur. Transözofageal ekokardiyografide görülen Coanda etkisi (jetin sol atriyum duvarlarında dairesel hareket yapması) ayrılmış bir kapaktan kaynaklanan ciddi MY lehinedir (11).

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

Protez kapaklarda hemoliz

Tanım: Protez kalp kapağı olan hastalarda izlenen hemoliz, alyuvarların kapak yüzeyine çarpmaları sonucu doğrudan mekanik travmaya bağlı olduğu düşünülen intravasküler tipte hemolizdir (15). Regürjitan bir jetin kalp içi bir yapıya çarparak aniden yavaşlaması en sık görülen hemoliz nedenidir (4).

Sıklık: 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 (16).

Etiyoloji 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 hiçbir bulgu olmayabilirken, ciddi hemolizde fizik incelemede yeni gelişen ya da şiddetlenen üfürüm, sarılık ve kalp yetersizliği bulguları, laboratuvarında anemi ve hiperbilirubinemi izlenebilir. Haptoglobülin 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 gereklidir (17). Hemolitik aneminin, kapak işlev bozukluğunun ilk belirtisi olabilmesi nedeniyle, hemoliz ile ilgili kan testleri rutin izlemin bir parçası olmalıdır (1). Hemolitik anemi sıklıkla kapak yanından olan kaçaklarla beraber olduğundan, hemolitik anemi tanısı alan protez kapaklı bir olguya, kapak yanından olan kaçağın araştırılması için TÖE 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 önerilir (sınıf I, kanıt düzeyi C) (8). 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. Hemolitik anemi ve kapak yanından olan kaçak bulunan, cerrahi girişimin kontrendike olduğu ya da yeniden operasyon yapılamayacak hastalarda tıbbi tedavide demir, vitamin B12 ve folat, beta-blokerler, pentoksifilin, hemoliz şiddetliyse eritropoietin kullanılır ya da kan transfüzyonları uygulanır (18, 19).

Hasta-protez uyumsuzluğu

Tanım: Bir protezin etkin kapak alanının hastanın vücut yüzeyine oranla (<0.85) küçük olmasıdır. Genellikle protez aort kapaklarında görülen bir durum olup, protezde basınç farkının artmasına ve buna bağlı semptomlara yol açmaktadır (20, 21). Bir klinik sınıflamaya göre, evrenmesinde kullanılan ölçütler: Hafif: <0.85 cm²/m², orta 0.6 cm² <0.85 cm²/m², ciddi <0.6 cm²/m² olarak belirlenmiştir (4). Hasta-protez uyumsuzluğu mitral pozisyonda da görülebilir. Dumesnil ve ark. (22) mitral protezin indeksli etkili orifis alanının (EOA) 12-13 cm²'den küçük olmaması gerektiğini belirtmişlerdir. Hasta protez uyumsuzluğu, orta ve uzun vadede, yol açacağı hemodinamik sorunlar nedeniyle hastanın yeniden operasyonunu, buna bağlı olarak da daha fazla komplikasyon ve ölüm sıklığı riskini beraberinde getirecektir.

Etiyoloji ve risk faktörleri: Özellikle kadınlarda küçük aorta anülüs çapı, AY için değil de aort darlığı için aort kapak replasmanı yapılmış olması, kapak protezi takıldıktan sonra büyüme sürecinin devam ediyor olması, hasta-protez uyumsuzluğu için risk faktörleridir.

Sıklık: Günümüzde kullanılan protez kapaklar birçok boyutta üretilmekte ve kişinin anülüs çapına uygun bir protez boyutu kolayca seçilebilmektedir. Bu nedenle sıklığı azalmıştır.

Tanı: Ana hemodinamik göstergesi, uyumsuz kapakta normal işlevli bir protez kapağa göre çok daha yüksek basınç farkı saptanmasıdır. Bu durum ya protezin takılmasından itibaren izlenmekte ya da hasta büyüdükçe ortaya çıkmakta ve kapakta yapısal bir bozukluk saptanamamaktadır. Hasta protez uyumsuzluğu tanısı için, primer kapak işlev bozukluğu ekarte edilmelidir. Bunun için de cerrahi sonrası temel bir çalışma gereklidir. Öte yandan, başarılı aort kapak değişimi sonrasında, kardiyak hipertrofinin gerilemesi beklenir ve bu seri ekokardiyografilerle izlenebilir. Sol ventrikül kütle indeksinin 6. ayda hâlâ yüksek olması, protez-hasta uyumsuzluğunun olduğuna dair bir kanıttır. Bazı hastalarda sadece egzersiz gibi yüksek debide hemodinamik sorunlar ortaya çıkar. Primer kapak sorunu saptanmadığı halde egzersizle semptomların ortaya çıktığı hastalarda stres ekokardiyografi yapılmalıdır (11).

Tedavi: Genel olarak, kişiye uyan en büyük protez boyutu seçilmelidir. Kesin tedavi, uyumsuz protezin hastanın vücut yüzey alanına uygun bir başka protezle değiştirilmesidir.

Protez kapak endokarditi

Tanım: Protez kapaktaki endokardit cerrahiden sonraki ilk 60 günde izlenirse 'protez kapaktaki erken endokardit', daha sonraki evrelerde ise 'protez kapaktaki geç endokardit' adını alır (23).

Sıklık: Gelişmiş ülkelerde protez kapaktaki endokardit, tüm EE olgularının %10-30'udur. Protez kapağın yaşı arttıkça EE olasılığı da artar. Erken (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 (24).

Etiyoloji: Erken evrede etken daha çok cerrahi yöntemle ilgili, geç evrede ise toplumdan kazanılmıştır. Erken evrede etken koagülaz-stafilokok (özellikle stafilokok epidermidis) ve stafilokok aureus başta gelir. Protez kapak geç endokarditinde ise, etken daha çok kazanılmış doğal kapak endokarditi gibi streptokok, stafilokok aureus, enterokok ve koagülaz-stafilokoktur (25).

Risk faktörleri: Protez kapaktaki EE için eskiden geçirilmiş EE dışında başka risk faktörü tanımlanmamıştır. Cerrahi sonrası ilk 12 ayda mekanik protezlerde EE riski daha yüksek olmakla beraber, daha sonrasında biyolojik protezlerdeki EE riski bunu aşar, sonuç olarak 5. yılda her iki tipteki kapakta da EE riski eşittir (23).

Klinik seyir: Protez kapaktaki endokardit, cerrahi sonrası ilk yılda biyolojik ya da mekanik kapaklarda, doğal kapak endokarditin aksine, kapak halkası ve anülüs dışına invaze olma, apseleşme ve kapağın anülüsten ayrılmasına yol açma eğilimindedir. Bu durum hemodinamik açıdan ciddi olan kapak yanından yetmezliklere neden olabilir. Öte yandan büyük vejetasyonlar kapakta darlık ya da obstrüksiyona da yol açabilir. Protez kapaktaki erken endokarditte bulgular kolayca maskelenebilirken, geç evrede protez kapaktaki endokardit daha çok kalp yetersizliği, serebrovasküler komplikasyonlar ve tipik periferik bulgularla seyretme eğilimindedir.

Tanı: Protez kapaktaki endokarditte tanı klinik bulgular ve fizik muayene bulgularını takiben modifiye Duke kriterlerinin kullanılmasıyla konur.

Mortalite: Protez kapaktaki EE'de ortalama ölüm sıklığı %14-41 olup, stafilokok aureus'a bağlı ise, görülme zamanından bağımsız olarak en yüksektir (%36-47).

Tedavi: Stafilokok aureus ve koagülaz (-) stafilokok etkenli protez kapak endokarditi, 3 antibiyotiğin kombine edilmesiyle tedavi edilmelidir. Bu ilaçlar metisilin direnci varsa vankomisin + gentamisin + rifampisin, yoksa oksasilin/nafsilin + gentamisin + rifampisin olmalıdır. Protez kapaktaki endokardit sürecinde komplikasyonların çok sık görülmesi nedeniyle cerrahi tedavi de gerekli olabilmektedir. Tedaviye cerrahinin eklenmesi, çoğunlukla protez kapaktaki EE'nin ölüm sıklığını azaltır. Protez kapaktaki EE'de cerrahi için sınıf I gereklilikler arasında, artan obstrüksiyon veya yetersizlik, komplikasyonlar (apse) (kanıt düzeyi C), kalp yetersizliği, kapakta ayrılma (kanıt düzeyi B), sınıf IIa gereklilikler arasında da uygun tedaviye rağmen süren bakteriyemi veya tekrarlayan emboli, tekrarlayan enfeksiyon (kanıt düzeyi C) sayılabilir (1).

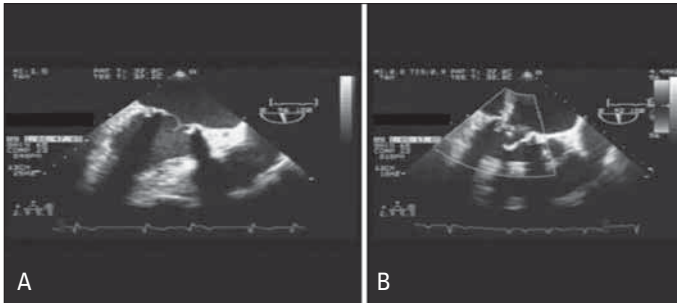
Korunma: Amerikan Kardiyoloji Derneği, 2008'de yayınladığı son kılavuzunda, EE koruyucu tedavi alması gereken vakalar irdelenmiştir. Bu son düzenleme kapsamında, diş eti ya da dişin periapikal bölgesinin cerrahisi veya oral mukoza perforasyonu olan durumlarda, sınıf IIa düzeyinde, tüm protez kapağı olan veya kapak tamiri için protez yerleştirilen hastaların (kanıt düzeyi B), doğumsal kalp hastalığı olup da son 6 ay içinde protez ile tam olarak tamir edilenlerin (kanıt düzeyi B), tam olarak düzeltilemeyen doğuştan kalp hastalığı olup da, protez bölgesi veya proteze yakın bölgede halen defekti olanların (kanıt düzeyi B) EE koruyucu tedavisi alması gerektiği belirtilmektedir (1).

Biyoprotez dejenerasyonu

Tanım: Biyoprotezin kalsifik dejenerasyonu, biyoprotezlerdeki en önemli mekanik yetersizlik ve reoperasyon nedenidir. Bu dejenerasyon, yaprakçıkların kısıtlanmasıyla kapak darlığına, yaprakçık yırtıkları aracılığıyla kapak yetersizliğine ya da karışık lezyonlara yol açabilir. Yaprakçık kopması, ciddi yetersizliklerle beraberdir, bu nedenle kopuk bir yaprakçığın saptanmasının klinik önemi büyüktür (8) (Şekil 7).

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 ulaşır (11).



Şekil 7. A) Mitral pozisyonundaki biyoprotezde hafif kalınlaşma, yaprakçık yırtılması B) mitral yetersizliği

Tanı: Yeni bir üfürüm ya da kalp yetersizliği semptomlarının gelişmesi, acilen TTE ve/veya TÖE 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 bulguları aynı hastada daha önce saptanmış olan bulgularla dikkatli bir şekilde karşılaştırılmalıdır. Endokardit olmadan kapak kalınlaşması en çok hafif derecelerde kalsifik dejenerasyonu düşündürür. Bununla beraber, kapak kalınlaşması endokardite bağlı da olabileceğinden, fibrokalsifik dejenerasyon ve endokardit ayrımı kliniğe bağlıdır (11).

Tedavi: Anlamli protez işlev bozukluğu (protezdeki basınç farkında anlamli artış ya da şiddetli yetersizlik olması) saptanan semptomatik hastalarla (sınıf I, kanıt düzeyi C), anlamli protez işlev bozukluğu bulunan, yeniden operasyon riski düşük asemptomatik hastalarda (sınıf IIa, kanıt düzeyi C) yeniden operasyon tavsiye edilmektedir (8). On yıldan önce yerleştirilmiş olup, yapısal kötüleşme saptanmayan biyoprotezlerin, başka bir kapak ya da koroner arterlere yönelik olarak yapılan bir girişim sırasında önlem olarak yenisiyle değiştirilmesi uygun olabilir. Yeniden operasyon kararı verilirken bu girişimin riski de dikkate alınmalıdır. Riski belirleyen en önemli etmen operasyonun acil koşullarda gerçekleştirilmesi olduğundan, bu duruma engel olmak için, hastalardaki biyolojik protez dejenerasyonu yakından izlenmeli ve uygun koşullarda opere edilmelidir (26, 27). Sol kalpteki daralmış biyoprotezlerde perkütan balon girişimleri önerilmezken, etkinliği kısa süreli de olsa, sağ taraflı protez kapaklarda uygulanabilmektedir (8).

Protez kapak hastalarında izlem

Protez ve kalp işlevindeki seyirin izlenip, sorunların saptanması için, kapak cerrahisi uygulanmış hastalar yaşam boyunca bir kardiyolog tarafından izlenmelidir.

Protez kalp kapağı yerleştirilmesini ve hastanın taburcu olmasını takiben, ilk postoperatif değerlendirme cerrahi girişimden Avrupa kılavuzuna göre 6-12 hafta, Amerikan kılavuzuna göre 2-4 hafta sonra yapılmalıdır (sınıf I, kanıt düzeyi C) (1, 8). Bu değerlendirmede, hastanın fizik muayenesinin yanı sıra kan testleri (tam kan sayımı, kan üre azotu, kreatinin, elektrolitler, INR), EKG, TTE ve telekardiyogram gereklidir. Bu ilk bulgular, izlemde referans olan bazal değerlendirmeyi oluşturur. Hastanın daha sonraki izleminde değerlendirilecek olan fizik muayene (protez sesleri, üfürümler), EKG ve ekokardiyografi bulguları daima bu ilk değerlendirmedeki verilerle kıyaslanmalıdır. İlk ekokardiyografik değerlendirmede hastanın kalp yapı ve işlevinin yanında protez kapağın iki boyutlu ekokardiyografik görüntüsü, Doppler ekokardiyografi ile ölçülen kapak basınç farkları, renkli Doppler ekokardiyografide görülen fizyolojik jetler kaydedilmeli, etkin kapak alanı, perikardın durumu, pulmoner arter basıncı ve diğer kapakların durumu saptanmalıdır. Eğer hasta enfektif endokardit nedeniyle kapak değişimi geçirdiyse, ilk kontrol antibiyotikler bittikten sonra yapılmalı, kan kültürleri de antibiyotiklerin kesilmesinden en az 1 hafta sonra alınmalıdır. Her protez kapak, doğal bir kapağa kıyasla dardır ve bu darlık miktarı, kapağın tipi, boyutu ve yerleşim yerine göre de değişir. Benzer şekilde, her protezdeki fiz-

yolojik yetmezlik akımının tipi de farklıdır. Bu değerlendirmede ekokardiyografi yardımcı olamadığında başvurulabilecek diğer incelemeler, TÖE, floroskopi, radyonüklit ventrikülografi ve kardiyak manyetik rezonans görüntülemelerdir. Günümüzde kullanılan birçok mekanik kapak kardiyak manyetik rezonans ile rahatlıkla görüntülenebilir.

Amerikan kılavuzuna göre, semptomları ve ventrikül, protez kapak ya da diğer kapaklarında işlev bozukluğuna ait klinik kanıtların olmadığı vakaların yılda bir kez klinik olarak değerlendirilmesi yeterlidir. Bu değerlendirmenin zorunlu elemanları klinik gözlem ve fizik inceleme olup, ekokardiyografi klinik yönden dengedeki mekanik protez kapaklar ve ilk 5 yılındaki biyoprotezler için zorunlu değildir. Ancak biyoprotezi olan vakalara, operasyondan sonraki 5. yıldan itibaren klinik bulgu olmasa da düzenli olarak ekokardiyografi yapılmalıdır (sınıf IIb, kanıt düzeyi C) (1).

Yakınma ya da klinik sorun varlığında izlem kişiye göre bireyselleştirilmeli, regüritasyon saptandığında, yakın izlemin yanı sıra, ekokardiyografi de 3-6 ayda bir yinelenmelidir. Yeni bir üfürüm duyulduğunda, klinik bulgular değiştiğinde, protez kapağın bütünlüğü ve işlevi ile ilgili kuşkular doğduğunda ya da ventrikül işlevinde bozulmadan kuşulanıldığında başvurulacak araç ekokardiyografi olmalıdır.

Kapak değişiminden sonraki sol ventrikül işlev bozukluğu ve kalp yetersizliği, operasyon öncesindeki sol ventrikül işlev bozukluğunun sürmesi, diğer kapak sorunlarının ilerlemesi, protez kalp kapağı ile ilgili komplikasyonlar, eşlik eden koroner arter hastalığı ya da hipertansiyon nedeniyle izlenebilir. Bu durumlar, uygun tanısal testlerle ortaya konmalıdır. Hasta asemptomatik bile olsa, sistolik sol ventrikül işlev bozukluğu ve kalp yetersizliği için standart medikal tedavi verilmeli (sınıf I, kanıt düzeyi B), ve bu tedavi sistolik işlev ya da semptomlarda düzelme olsa bile hiç kesilmeden sürdürülmelidir. İlerideki kardiyovasküler olayları önlemek için birincil ve ikincil önlemler de sürmelidir (1).

Protez kapağın değiştirilmesi

Belli koşullarda, protez kapağı olan bir hastanın, kapağının değiştirilmesi gerekebilir. Bu haller protezde orta ya da ciddi derecede işlev bozukluğu (yapısal ya da yapısal olmayan), kapak ayrılması ve protez kapakta endokardittir. Diğer nedenler, yineleyen tromboemboli, ciddi intravasküler hemoliz, pıhtıönlü tedaviye bağlı olarak ciddi-yineleyen kanama, kapak obstrüksiyonu ve hasta protez uyumsuzluğudur. Protez kapak endokarditi olan bir hasta, klinik açıdan kararlı ise yeniden operasyon riski ilk cerrahiden sadece hafifçe yüksektir. Bunun aksine, klinik yönden kritik hastalarda operasyon riski de yükselir. Bu halde operasyon kararı hemodinamik denge, ventrikül işlevi, semptomlar ve protez hakkındaki bilgi göz önüne alınarak verilmelidir (1).

Kaynaklar

1. Nishimura RA, Carabello 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: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines endorsed by the Society of Cardiovascular

1. Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2008; 52: 676-85.
2. Girard SE, Miller FA Jr, Orszulak TA, Mullany CJ, Montgomery S, Edwards WD, et al. Reoperation for prosthetic aortic valve obstruction in the era of echocardiography: trends in diagnostic testing and comparison with surgical findings. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 579-84.
3. Cannegieter SC, Torn 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.
4. 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.
5. Barbetseas J, Nagueh SF, Pitsavos C, Toutouzas PK, Quinones MA, Zoghbi WA. Differentiating thrombus from pannus formation in obstructed mechanical prosthetic valves: an evaluation of clinical, transthoracic and transesophageal echocardiographic parameters. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 1410-7.
6. 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.
7. Rizzoli G, Guglielmi C, Toscano G, Pistorio V, Vendramin I, Bottio T, et al. Reoperations for acute prosthetic thrombosis and pannus: an assessment of rates, relationship and risk. Eur J Cardiothorac Surg 1999; 16: 74-80.
8. 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.
9. Lung B, Cormier B, Dadez E, Drissi MF, Tsezana R, Viguier E, et al. Small abnormal echos after mitral valve replacement with bileaflet mechanical prostheses: predisposing factors and effect on thromboembolism. J Heart Valve Dis 1993; 2: 259-66.
10. Gueret P, Vignon P, Fournier P, Chabernaude JM, Gomez M, LaCroix P, et al. Transesophageal echocardiography for the diagnosis and management of nonobstructive thrombosis of mechanical mitral valve prosthesis. Circulation 1995; 91: 103-10.
11. 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.
12. Butchart EG, Moreno de la Santa P, Rooney SJ, Lewis PA. Arterial risk factors and ischemic cerebrovascular events after aortic valve replacement. J Heart Valve Dis 1995; 4: 1-8.
13. Isada LR, Torelli 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.
14. Nellesen U, Masuyama T, Appleton CP, Tye T, Popp RL. Mitral prosthesis malfunction. Comparative Doppler echocardiographic studies of mitral prostheses before and after replacement. Circulation 1989; 79: 330-6.
15. DeCesare W, Rath C, Hufnagel C. Hemolytic anemia of mechanical origin with aortic-valve prostheses. N Engl J Med 1965; 272: 1045-50.
16. Bettadapur MS, Griffin BP, Asher CR. Caring for patients with prosthetic heart valves. Cleve Clin J Med 2002; 69: 75-87.
17. 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.

18. Ionescu A, Fraser AG, Butchart EG. Prevalence and clinical significance of incidental paraprosthetic valvular regurgitation: a prospective study using transesophageal echocardiography. *Heart*. 2003; 89: 1316-21.
19. Hussain ST, Devagourou V, Sampath Kumar A. Management of mitral paravalvular leak: therapy or misadventure? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 879-80.
20. Sears DA, Crosby WH. Intravascular hemolysis due to intracardiac prosthetic devices. *Am J Med* 1965; 39: 341-5.
21. Dale J, Myhre E. Intravascular hemolysis in the late cause of aortic valve replacement. Relation to valve type, size and function. *Am Heart J* 1978; 96: 24-30.
22. 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.
23. 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.
24. Karchmer AW, Longworth DL. Infections of intracardiac devices. *Infect Dis Clin North Am* 2002; 16: 477-505.
25. Rivas P, Alonso J, Moya J, de Gorgolas M, Martinell J, Fernandez Guerrero ML. The impact of hospital-acquired infections on the microbial etiology and prognosis of late-onset prosthetic valve endocarditis. *Chest* 2005; 128: 764-71.
26. Vogt PR, Brunner-LaRocca H, Sidler P, Zund G, Truniger K, Lachat M, et al. Reoperative surgery for degenerated aortic bioprostheses: predictors for emergency surgery and reoperative mortality. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 17: 134-9.
27. Akins CW, Buckley MJ, Daggett WM, Hilgenberg AD, Vlahakes GJ, Torchiana DF, et al. Risk of reoperative valve replacement for failed mitral and aortic bioprostheses. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 1545-51.