

KALP KAPAĞI PROTEZLERİNİN SEÇİMİ VE KOMPLİKASYONLARI

Dr. Ufuk ÖZERGİN*, Dr. Sami CERAN*, Dr. Tahir YÜKSEK*, Dr. G. Sadi SUNAM*, Dr. M. GÖK**,
Tunç SOLAK, Dr. Hasan SOLAK*,

* S.Ü.T.F. Göğüs Kalp Damar Cerrahisi ** S.Ü.T.F. Göğüs Hastalıkları Kliniği

ÖZET

Romatizmal valvüler kalp hastalıkları ülkemizde sık karşılaşılan bir sağlık problemidir ve çoğu kez kapak replasmanını gerektirir. Kapak dizaynı ve teknolojisindeki gelişmeler her bir hasta için farklı avantajları olan kapakların kullanılmasını gerektirir.

Bu makalede mekanik ve bioprotez kalp kapaklarının seçiminde dikkat edilmesi gereken faktörler ve komplikasyonları tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Kapak replasmanı, mekanik kapak, bioprotez.

SUMMARY

Selection and Complications Of Cardiac Valvular Protheses

Acquired diseases of the heart valves are frequently seen in our country and in most of the cases they require valve replacement. Selection of cardiac valves which has different advantages are needed for each patient, because of improvement of valve engineering and technology.

In this article, selection of heart valves and their complications were discussed.

Key Words: Valve replacement, mechanical valve, bioprothesis.

GİRİŞ

Son 30 yıldır yapılmakta olan kalp kapak replasmanları ile binlerce kişinin yaşamı uzamış ve kolaylaşmıştır (1,2). Bu süreç içinde valv dizaynı ve komplikasyonları geniş olarak araştırılmış, bu bilgiler ışığında valv mühendisliği, operasyon tekniği ve uzun süreli hasta takibi yönünden büyük gelişmeler sağlanmıştır. Ne yazık ki, düzinelerce ayrı protez geliştirilmiş olmasına rağmen, mükemmel kalp kapağı protezine henüz ulaşamamıştır.

Mükemmel kalp kapağı protezi aşağıdaki özelliklere sahip olmalıdır:

1. Çok iyi bir hemodinamik yapıya sahip olmalıdır. Akışı engellememeli ve kapandığında re-gurjitasyona izin vermemelidir.

2. Nontrombojenik olmalıdır.

3. Dejenere olmamalı, aşınmamalı ya da yapısal değişikliğe uğramamalıdır.

4. Kan komponentlerinde belirgin bir değişikliğe yol açmamalıdır.

5. Replasmanı kolay olmalıdır.

6. Hastaya herhangi bir rahatsızlık vermemelidir.

Halen kullanılmakta olan protezlerin tümü bu ideal ölçülerden az veya çok sapma gösterirler. Tüm protezlerde tromboembolizm, periprotetik kaçak, yapısal yetmezlik, hemoliz, obstrüksiyon ve endokardit tehlikesi mevcuttur. Doğru protezin seçimi, hastanın ihtiyaçları ile protezin özellikleri arasında güç bir denge kurmayı gerektirir.

Mekanik valvlerin avantajları sağlam ve düşük

profilli olmalarıdır. Bileaflet valvlerin özellikle küçük olanları daha az obstrüksiyona yol açarlar (3,4). Dezevantajları ise yüksek tromboemboli insidansı, antikoagülasyona bağlı hemoraji, hemoliz ve perivalvüler kaçaktır. Bunun aksine bioprotezler daha az tromboembolik, hemorajik komplikasyona ve perivalvüler kaçağa sebep olurlar, fakat doku dejenerasyonuna uğramaları özellikle genç hastalarda problem oluşturur ve küçük çaplı kapaklarda mekanik protezlerden daha fazla obstrüksiyona yol açarlar.

MEKANİK KAPAKLAR

Günümüzde 3 değişik tipte nonbiyolojik kapak yaygın olarak kullanılmaktadır. Bunlar kafesli top, menteşeli disk ve bileaflet olarak tanımlanırlar. Daha önceden hematolojik problemi olmayan, antikoagülasyonunun takibinde sosyal ve coğrafi zorluk bulunmayan, beklenen ömrü 10 yıldan fazla olan 65 yaşından genç hastalarda mekanik valvler kullanılmalıdır. Aort kökünün dar, ve sol ventrikülün küçük olduğu vakalarda düşük profilli kapak tercih sebebidir. Buna karşılık annulusun küçük olduğu vakalarda bileaflet kapaklar tercih edilmelidir. Replasman uygulanan hastalarda ölümlerin yaklaşık yarısından prostetik kapak komplikasyonları sorumlu tutulmuştur (5). Diğer ölüm sebepleri ise kalp yetmezliği ve kalp dışı problemlerdir.

HEMODİNAMİ

Çeşitli mekanik protezlerin hemodinamik yönden karşılaştırması pek çok araştırmaya konu olmuştur (5,6). Kafesli toplar, topun merkezi obstrüksiyonuna bağlı olarak en fazla türbülant akışa yol açan tiplerdir. Kafesli toplarda kanın geçmesi gereken üç orifis vardır:

Birinci orifis kapak annulusudur.

İkinci orifis kapak annulusu ile açık durumda bulunan topun yaptığı açıdır.

Üçüncü orifis ise top çapı ile ventrikül veya aort duvarı arasındaki mesafedir. Bu hemodinamik yapı şöyle bir paradoksu da beraberinde getirmektedir. Eğer geniş primer orifisli bir kapak kullanılırsa top çapı da büyük olacağından tersier orifis daralacaktır (7). Ayrıca kafesli toplarda mitral pozisyonda kapakların yüksek profili sol ventrikül çıkış yolunda

kısmi bir obstrüksiyon oluşturur (8). Menteşeli-diskli kapaklar 6-8 L/dak. kalp debisinde aort pozisyonunda 6-7 mmHg. lik bir gradient oluştururlar. Düşük profilleri sebebiyle açılma açısı çok önemlidir. Açı 60 derecenin altına düştüğünde 6-7 mmHg olan gradient artar. Bununla birlikte açılma açısı arttığında regurjitan volüm de artar. Bu durum taşikardisi ve düşük kalp debisi olan hastalarda özellikle önemlidir. Bazı durumlarda da periprostetik yetmezlik akıştaki durgunluğu azaltarak kapak trombusu oluşmasını engeller. Menteşeli diskler kan akımının % 70 ini sağlayan bir major ve % 30'unu sağlayan bir minor orifise sahiptir. Valvin yönelimi hemodinamiyi etkiler. Aort pozisyonunda eğer major orifis aort yayının dar tarafına yöneltilirse hem kan akışı uniform olmaz, hem de aortun büyük kurvaturunda belirgin staz oluşur. Eğer major orifis büyük kurvatura yöneltilirse akış çok daha düzgündür ve staz da daha az miktardadır.

Bileaflet kapaklar, özellikle küçük boylarında çok az basınç gradienti oluşturmakla beraber, kısım asinkron valv kapanışına bağlı olarak daha yüksek regurjitan volüme yol açarlar. Bileaflet valvlerde hemoliz, periprostetik kaçak durumlarında oldukça yüksek oranda rapor edilmekle beraber genelde az görülür. Hemolizin dikiş ringi materyalinin pürüzlü olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir (9). Tüm mekanik kapaklar dizaynlarına bağlı olarak bir miktar hemoliz oluştururlar. Bu durum nadiren valv replasmanını gerektirirse de çoğunlukla önemsiz ve subklinik düzeydedir.

TROMBOEMBOLİZM ve VALV TROMBOZU

Bu tanım bütün periferik emboliler, non-hemorajik felçler ve geçici iskemik atakları kapsamaktadır. Mekanik valvlerin postoperatif takip, karşılaştırma ve değerlendirmelerinde en fazla dikkat edilen komplikasyondur. Tromboembolizm mekanik kapakların en önemli komplikasyonudur. Edmunds'un kollektif bir serisinde tüm mekanik kapakların % 75'inde tromboembolik ve hemorajik komplikasyon geliştiği rapor edilmiştir (10). Bu fenomenin menteşe noktası ve dikiş ringi çevresindeki staz ile kapak'ın endothelialize olmamasının kombinasyonu sonucu geliştiği inanılmaktadır. Aynı po-

zisyonda replase edilen aynı cins kapaklardaki tromboemboli oranları farklı olarak rapor edilmiştir. Hemotolojik problemi veya GIS kanaması olan hastalarda mekanik kapak kullanımından kaçınılmalıdır. Antikoagülasyon uygulanmasında sakınca olan hastalara mekanik kapak replasmanı da uygulanamaz. Doğum yapmak isteyen genç kadınlar gerek heparin ve gerekse Coumadin'in uzun süreli kullanımının yüksek oranda fetal ve maternal kayba yol açabilmesinden dolayı mekanik kapak replasmanına uygun aday değildirler (11).

Tromboemboli insidansı farklı kapaklar arasında oldukça değişkendir. Aort valv replasmanlarında daha az olmak üzere her yıl için hastaların binde 7 ila 31'inde görülür (12). Bu durumda implantasyondan sonraki 20 yıl içinde hastaların % 30'unda tromboemboli gelişeceği hesaplanmaktadır (13). Bazı araştırmacılara göre bu düzeyde tromboemboli gelişip gelişmeyeceği başka faktörlere de bağlıdır. Öncelikle yeterli antikoagülasyonun yapılması çok önemlidir. Aspirin ve Dipiridamol antikoagülasyon için yeterli olmadığından Warfarin türevleri mutlaka kullanılmalıdır (14). Biz kliniğimizde hastalarımıza PTZ'yi normalin 1.5 katında tutacak şekilde Coumadin kullanmaktayız. Hastalağın yaklaşık yarısında tromboemboli komplikasyonu yetersiz antikoagülasyona bağlıdır. Bunun nedeni hastanın yetersiz takibi ya da kanama komplikasyonu ve cerrahi girişim sırasında Coumadin'in kesilmesi ve yeniden kullanımında gecikilmesidir. Valv replasmanının ilk günlerinde antikoagülasyon seviyesinin önemi ise henüz değerlendirilememiştir. Bazı araştırmacılar en yüksek riskin replasmandan sonraki ilk 14 ayda olduğunu dah sonra ani bir düşüş göstererek yılda binde 5 seviyesinde kaldığını bildirmektedirler.

Eğer yeterli antikoagülasyona rağmen tromboemboli gelişirse bazı ötorler platelet inhibitörlerinin yararı olacağını, bazıları ise uygun olmadığını ileri sürmektedirler. Tromboemboli gelişmesinde önemli olan diğer faktörler atrial fibrilasyon ve düşük kalp debisidir. Bazı serilerde atrial fibrilasyonlu mitral kapak replasmanlarında tromboemboli insidansı yılda % 5 civarındadır. Bir diğer risk faktörü yeterli antikoagülasyona rağmen hastada önceden tromboemboli gelişmiş olmasıdır. Multipl

valv replasmanı uygulanan hastalar da yüksek risk altındadırlar (15, 16). Tromboembolilerin % 13 ila 40'ından sorumlu tutulan bir diğer sebep de endokardittir (10). Massif valv trombozu, mekanik kapaklarda bioprotezlere göre çok yaygındır ve yılda binde 2 oranında gözlenir (17, 18). Bu komplikasyonun prostetik valv reoperasyonlarının % 26'sının sebebi olduğu ve % 86'lık bir operatif mortalite ile birlikte olduğu söylenmektedir (6). Tedavide % 7-12 operatif mortalite ile elektif valv replasmanı (19), valvin basit trombektomisi (20) ya da streptokinaz ile pıhtının eritilmesi denenebilir (21).

HEMORAJİ VE HEMOLİTİK ANEMİ

Bu komplikasyon yukarıda bahsedilen raporlarda tromboemboliye benzer şekilde yaklaşık yılda binde 14 vakada görülmektedir. Valv replasmanından sonraki 20 yıl içinde hastaların % 30'unda hemorajik komplikasyon gelişmektedir. Yılda binde 2 vakada fatal hemoraji rapor edilmiş olmasına rağmen, bu problem yüksek mortalite ve morbidite ile birlikte değildir (15). GIS kanaması, epistaksis, hematüri veya subdural hematoma sebebi ile antikoagülasyona ara verilmiş hastalarda daha sonra yüksek oranda tromboemboli gelişmektedir. Antikoagülana bağlı hemoraji ile gelen hastalarda dikkatli bir anamnez hastanın daha önce sabit Coumadin dozu almakta iken ağrı ya da başka yakınmalar sonucu hekimine danışmadan aspirin veya NSAİ almış olduğunu doğrular. Eğer hekim hastasına oral antikoagülan kullanmanın ve sıkı takibin önemini iyi açıklarsa hemorajik komplikasyonlardan kaçınmak kolaylaşacaktır.

Kapak replasmanı yapılan hastalarda anemi gözlendiğinde nedenini açıklayıcı çalışmalara derhal başlanmalıdır. Belirgin hemoliz problemi olan hastalar ağır egzersiz sırasında kalp debisi artışına paralel olarak idrarlarının koyu renkli veya kanlı olduğunu ifade ederler. Serum LAD değerlerindeki 2-3 katlık bir artış hafif hemoliz olduğunu, 3-5 katlık bir artış ise parenteral demir tedavisine cevap verebilecek bir anemiyi gösterir. LDH'ta 5 kata varan artışlarda genellikle medikal tedaviye cevap alınmaz.

ENDOKARDİT

Prostetik valv endokarditi yılda binde 7 ila 13

arasında görülmekle birlikte % 35-66 gibi çok yüksek bir mortaliteye sahiptir. Gerçekte, endokardit reoperatif valv replasmanı gereken hastalarda başlıbaşına bir risk faktörüdür. Önceleri bioprotezlerin enfeksiyona daha dirençli olduğuna inanılmakla beraber, mekanik ve biyolojik protezlerde endokardit gelişime oranları arasında belirgin bir farklılık gözlenmemiştir (23). Multipl diş çürüklerinde % 85'e varan oranda bakteriyemi gelişebildiğinden mümkünse operasyondan önce uygun antibiyotik profilaksisi ile diş tedavisi yaptırılmalıdır (24). Nasokomial enfeksiyon ve katater sepsisi gibi postoperatif bakteriyemiye yol açabilecek sebeplerden de dikkatle kaçınılmalıdır. Bakteriyemi protetik valv endokarditlerinin % 63'ünün sebebidir. Rutledge ve arkadaşları geniş bir seride protetik valv endokarditinin postoperatif erken dönemde (15-150 gün) yüksek insidansa sahip olduğunu, daha sonra ani bir düşüş göstererek yılda binde 1.7 oranında sabit kaldığını bildirmişlerdir (25).

Cerrah postoperatif bakteriyemilere karşı uyanık olmalı ve valv replasmanından sonra gelişen açıklanamayan ateş, lökositoz ya da titreme endokarditi düşünülmelidir.

PERİPROSTETİK KAÇAK

Bu komplikasyon mekanik kapak uygulanan hastalarda bioprotez uygulananlara oranla iki kat sık rapor edilmiştir ve hastaların binde 1.4 ile 1.6 sında gözlenmektedir. Komplikasyon mekanik kapakların halkalarının esnek olmamasına bağlanmaktadır. Endokardit de periprostetik kaçakların % 30'unun sebebidir.

Valv implantasyonunda değişik teknik yaklaşımların da protetik kaçak gelişiminde etkili olabileceği düşünülmektedir. Az sayıda sütür konması içlerinden birinin kopması sonucu kolaylıkla kaçığa sebep olabilir (26, 27). Uyumsuz çapta kapaklarda replasman sırasında güç kullanımı sonucu sütürler hasar görebilir ve sızıntıya zemin hazırlar. İleri de recede annulus kalsifikasyonu da hem kapak sütürlerinin konmasını güçleştireceği hem de kapağın annulusa oturmasını zorlaştıracığından kaçığa yol açar. Tüm valv reoperasyonlarının % 16'sını oluşturan bu durumdan kaçınmada yetersiz ve problemler

annulusta plejitli ek sütürler kullanmak bir çözüm olabilir. Klinikte bu hastalarda genellikle konjestif kalp yetmezliği ve hemoliz mevcuttur. Bu problem sıklıkla periannuler doku ve protetik ring arasına ilave destek sütürleri konarak giderilebilirse de pek çok vakada da reimplantasyon gerekli olur.

YAPISAL YETMEZLİK

Sporadik vakalar bulunmasına rağmen, ilerleyen kapak teknolojisinin geliştirdiği valvlerde dejenerasyon fevkalade nadirdir.

Replasmandan yıllar sonra çevre dokudan pannus gelişimi valvin açılmasını ya da kapanmasını engelleyebilir. Bir seride mekanik valvlerin % 14'ünde uzun dönemde pannus geliştiği bildirilmiştir (28). Ortalama olarak yılda binde 6 ile 9 vakada pannus geliştiği hesaplanmaktadır (29, 30). Rutin antikoagülasyonunun pannus formasyonunu etkilemediği düşünülmektedir ve ilave antiplateletlerle elde edilen sonuçlar da henüz yeterli değildir.

AKUT DİSK - LEAFLET İMMOBİLİZASYONU

Menteşeli diskler ve bileaflet valvler annüler yuvaya tam oturacak şekilde dizayn edilmişlerdir. Eğer sütür uçları çok uzun bırakılırsa ya da çözülsün yerlerinden ayrılıp kapağı hareketsiz bırakabilirler (31, 32). Mitral kord kalıntıları ve hatta sol ventrikül duvarı bile kapak hareketlerini engelleyebilir. Genellikle problem kardiopulmoner bypassın sonlandırılmasından sonraki ilk birkaç dakika ya da saat içinde ortaya çıkar ve hastanın durumu aniden bozulur. Roberts valv replasmanından kısa süre sonra ölen hastalarda akut kapak immobilizasyonunun yüksek insidansını ortaya koymuştur (32).

BİOPROTEZLER

Bu valv kategorisinde homograft valvler gibi biyolojik dokular, glutaraldehide katkılı domuz kalp kapakları ve perikardial protezler yer alır. Son iki valv arasında dayanıklılık ve düşük trombojenisite yönünden farklılık olmadığı düşünülmektedir. Bununla birlikte bazı yayınlar perikardial protezlerin ömürlerinin daha kısa olduğundan bahsetmektedirler (33, 34). Düşük trombus insidansı ve

antikoagülasyona ihtiyaç göstermemesi yüzünden doku kapakları kanama riski olan ya da antikoagülasyon düzeyinin takip edilemeyeceği hastalarda ideal kullanıma sahiptir. İlginç olarak, biyolojik veya mekanik kapak replasmanı uygulanan hastaların surveyleri arasında belirgin bir farklılık da yoktur (35).

GLUTARALDEHİD KATKILI BİOPROTEZLER

YAPISAL YETMEZLİK DAYANIKLILIK

Bu tür protezlerin en önemli dezavantajları ömürlerinin kısa oluşudur. Bazı yayınlarda 10 yıllık surveyin % 80 olarak bildirilmesine rağmen gerçekte survey 12-14 yılda % 51+/-15 olarak hesaplanmaktadır (36,37,38). Bioprotezlerin yetmezliğinin sebepleri annuler kalsifikasyona bağlı stenoz veya kapağın yırtılmasıdır. Histolojik, radyografik ve mikroskopik incelemelerde bu tür kapakların bozulma sebepleri geniş olarak araştırılmıştır. Prostetik valvin yüzeyi endotelle kaplanır. Bu yüzey fibrin kalıntıları, lökositler, plateletler ve küçük kalsifik birikintilerin oturması için oldukça elverişlidir. Bunun yanı sıra kollajen bantlar da aort kökü ile kuspislerin serbest kenarlarına tutunurlar. İlave olarak, fiksasyon süreci de kollajeni deforme ederek daha gevrek bir hale getirir. Eksplante edilen bioprotezlerde kuspal yırtıkların sıklıkla kuspislerin serbest kenarları boyunca olduğu gözlenmiştir. Perikardial komissür ve kuspislerin stentleri kaplayan örtü dokusu ile abrazyona uğradığı kesinleşmiştir (38). Domuz valvlerindeki kalsifikasyon komissür kenarlarında oluşur (39). Dejenerasyon hızında hastanın yaşı da önemlidir (40-41). 16 yaş altındaki hastaların % 13-50'sinde 3 yıl içinde dejenerasyon olurken, 20 yaş altındaki hastaların % 50-80'inde 6 yıl içinde kapak yetersizliği gelişir (42-43). Buna karşılık 60 yaşın üzerindeki hastalarda 8 yıl içinde % 8 oranında kapak yetersizliği ortaya çıkar (37). Kapak yetersizliği tedricen gelişmekle beraber akut ve katastrofik bozulma da nadir değildir (44). Prostetik doku dejenerasyonu aortik prostetik reoperasyonların % 20-45'inin sebebidir. Mitral bioprotezler, atrial fibrilasyon, mekanik kapanma stresi ve sol ventrikül içinde bulunan stentin ventrikül kontraksiyonu ile eğilebilmesi sebebiyle aort bi-

oprotezlerinden daha sık olarak yetersizliğe gitmektedirler (45).

Bioprotezlerin ömrünü uzatmak için valvi supraannuler konumda yerleştirilerek türbülansı azaltmak, ve deformasyon riskini düşürmek için, valvin fiksasyonunda düşük basınç (4mmHg) kullanmak yararlı olabilir (33, 46).

HEMODİNAMİ

Küçük çaplı kapaklar (8) akışa karşı önemli direnç oluştururlar. 21 mm. kapakta istirahat halinde ölçülen gradient 10-15 mmHg'dir (47). 19 mm kapaklarda istirahatte 20 mmHg. olan gradient egzersiz sırasında 54 mmHg'ye kadar yükselebilir. Bu yüzden 19 mm. porchine kapakların sınırlı kullanımı önerilmektedir (48). Geniş çaplı kapaklarda hemodinamik özellikler mekanik valvlerdeki gibidir ve kan elementleri için de daha az travmatikdirler (49).

Kapaklardaki türbülansı azaltmak için supraannüler modeller geliştirilmiştir. Orifis merkezi olduğundan biyolojik valv herhangi bir tarafa yönlendirilemez. Stentli protezlerde mitral valv replasmanını takiben sol ventrikülün aşırı liftine özellikle dikkat edilmelidir. Çünkü stent sol ventrikülün arka duvarını kısmen ya da tamamen perforate edebilir. Bu duvarın böyle bir manevra ile parsiel rüptürü, sol ventrikülün gecikmiş perforasyonu olarak tanımlanır ve valv replasmanından saatler ya da günler sonra gelişebilir.

TROMBOEMBOLİZM

Düşük tromboemboli insidansı biyolojik valvlerin avantajlarından olmasına rağmen gerçekte insidans hiç bir zaman sıfır değildir. Mitral kapak protezlerinde yılda % 4 ve aort protezlerinde yılda % 2 gibi oranlar rapor edilmesine rağmen ortalama mitral kapakların her yıl binde 17'sinde ve aort kapakların her yıl binde 7'sinde görülür (12). Tromboemboli için risk faktörleri atrial fibrilasyon, düşük kalp debisi olan ve implantasyondan sonraki ilk dört haftalık zaman aralığıdır. Pek çok cerrahi atrial fibrilasyon veya düşük kalp debisi olan hastalarda postoperatif antikoagülan kullanmayı tercih eder. Erken postoperatif dönemde çok nadir aortik embolilerin bildirilmiş olmasına rağmen kalp fonksiyonları iyi olan aort valv replasmanlı hastalarda

antikoagülasyona ihtiyaç hissedilmemektedir. Tri-
küspid pozisyonunda kolay gelişebilmesine karşın
aort ve mitral pozisyonlarda bioprotez trom-
boembolileri oldukça nadirdir (28, 50, 51).

HOMOGRAFT VALV PROTEZLER

Aort kapak replasmanlarında homograft valvler
ilk olarak 1960 yılında (52) Ross ve Barratt-Boyes
(53) tarafından kullanılmış dah sonra bu uygulama
sadece bir kaç merkezde sınırlı kalmıştır. Ho-
mogreft valvlerin domuz valvleri ile kar-
şılaştırılmasında bir kaç avantajı ve pek çok de-
zavantajı olduğu görülmektedir. Homograft
valvlerin dayanıklılığı muhtemelen homograft ko-
ruma tekniklerinin yetersizliğine bağlı olarak daha
azdır. Cryoprezervasyon uygulanmasıyla homograft
valvlerin ömürlerinin uzadığı düşünülmektedir ve
bazı merkezler bu konuda tecrübe kazanmışlardır.
Bu kapakların tercih nedeni çoğu kez uygulandığı
yerde az gradiente sebep olmasıdır. Bu durum özel-
likle çocuklarda ve dar annuluse sahip erişkinlerde
önemlidir.

DAYANIKLILIK

Başlangıçta homograft valvler 4 derecede an-
tibiyotik solüsyonunda tutulduktan sonra ir-
radiasyonla steril edilirlerdi. 1970'in ilk yıllarında bu
kapaklarda çok çabuk yetersizlik geliştiğini belirten
raporlar homogreftlerin cazibesini azalttı (54,55).
Yetersizlik sebepleri glutaraldehid ile fiksasyon uy-
gulanan kapaklarda olduğu gibi kuspis rüptürü veya
kalsifikasyonu idi. Bu yöntemle korunan kapaklarda
15 yılda survey % 55-60 olmasına karşılık bu süre
içinde yetersizlik göstermeyen kapak oranı sadece %
11-15 arasındaydı (56, 57). Bu durumun muh-
temelen valv dokusunun canlılığını kaybetmesinden
olduğu düşünüldü.

Homogreftler 24 saat antibiyotikli solüsyonda tu-
tulduktan sonra cryoprezervasyon uygulamasının
valv ömrünü yaklaşık 10 yıla çıkardığı sa-
nılmaktadır. O'Brian, serisinde greft yetmezliği
rapor etmemiştir. O'Brian ve grubu bu sonucun valv
dokusunun canlı olmasından kaynaklandığı gö-
rüşündedir (57). Bu teoriyi destekleyen bir ça-
lışmada çeşitli sebeplerle eksplante edilen valv-
lerden elde edilen fibroblast kültürlerinde donör

kromozom özelliklerine rastlanmıştır. Erken cryop-
rezervasyon uygulanmayan, sadece valvin an-
tibiyotikli besleyici solüsyonda tutulduğu vakalarda
kültür elde edilememiştir.

Greft surveyindeki bu artış özellikle an-
tikoagülasyonun zor olduğu pediatrik yaş gru-
bundaki hastalar için ümit vericidir. Serilerin hiç bi-
rinde homogreftler problem teşkil edecek antijenik
özellik göstermemişlerdir.

TROMBOEMBOLİZM

Homogreft valvlerin bir diğer avantajı trom-
boembolik problemlerin çok nadir görülmesidir. An-
tikoagülan almayan hasta grubunda yetişkinlerde
implantasyondan 10 yıl sonra hastaların % 97'si ve
çocuklarda implantasyondan 5 yıl sonra hastaların
tamamı tromboemboliden uzak kalmışlardır (58,
59). Bu oranlar stentli bioprotezlerden daha iyidir.
Bunun, prostetik stent materyalinin olmaması ve ho-
mogreftlerin daha az türbülans yapmasının bir so-
nucu olduğu düşünülmektedir. İlginç olarak,
O'Brian'ın eksplante edilen valvlerde yaptığı ça-
lışmada leafletler endotel ile örtülü değildir. Bu
sonuç, homogreft endotelizasyonunun trom-
boemboliden korunmada zannedildiği gibi önemli
bir faktör olmadığını düşündürmektedir.

ENDOKARDİT

Homogreft valvlerin üçüncü avantajı çeşitli se-
rilerde bildirildiği gibi endokarditin 10 yıllık pe-
riodda % 0.8 gibi düşük oranda görülmesidir. Ho-
mogreftler mekanik ve diğer bioprotez valvlerin
aksine implantasyondan sonra uzun dönemde de en-
dokardite sebep olmazlar.

HOMOGREFT VALVLERİN DEZAVAN- TAJLARI

Valvin ölçümü ve yerleştirilmesi fevkalade itina
ile yapılmalıdır. Çünkü homogreftlerde ilk 4 yılda
uygunsuz replasman ve kapak prolapsusuna bağlı
kapak yetersizliği çok sık görülür. Homogreft hal-
kasının gevşek yapısı dikişlerin dikkatli konmadığı
durumlarda periprostetik kaçağa yol açabilir. Aort
ve pulmoner pozisyonunda çok rahatlıkla uygulanmaya
müsait olan bu protezlerin, bazı konjenital lez-
yonların tamiri dışında kullanımı sınırlıdır.

Mecdi Yakub bazı nadir vakalarda homogreftleri silindir şapka şekline getirerek mitral pozisyonunda kullanmaktadır.

Gerek donör sayısının sınırlı olması, gerekse kalp transplantasyonu için de artan sayıda donör ihtiyacı homogreftlerin kullanımını sınırlamaktadır. Bu durum tahminen önümüzdeki yıllarda da sürecektir.

VALV SEÇİMİ

Valv seçimi, valv özellikleri ile hasta parametrelerinin morbidite, mortalite ve reoperasyon ihtiyacını en aza indirecek şekilde karşılaştırılmasına dayanır.

65-70 yaşın altında, hemorajik problemi olmayan ve tıbbi takip için sosyal açıdan uyumlu hastalarda mekanik valvlerin kullanımı önerilir. Valv anulusu küçük hastalarda tercihen yine mekanik valvler veya uygun vakalarda homogreft kullanılmalıdır. Bioprotezler, antikoagülasyonun sosyal ve tıbbi açıdan problem teşkil edeceği (takip zorluğu, çocuk doğurma arzusu, pıhtılaşma bozukluğu,

daha önceden gastrointestinal ya da nörolojik kanama) hastalara saklanmalıdır. Valv replasmanının mortalitesi de hastanın semptomları, fizyolojik kapasitesi ve valv replasmanının uygulanacağı andaki valvüler deformitenin derecesi gözönüne alınarak tartışılmalıdır. Bu oranlar aort valv replasmanı için binde 45, mitral valv replasmanı için binde 51-77, multipl valv replasmanları için de % 10'dur (42, 51, 60, 61).

Yetersiz kapağın yenilenmesi % 9-14 arasında mortalite riski taşır ve istatistikler reoperasyon sayısı ile birlikte operatif mortalitenin de arttığını göstermektedir (2. operasyon için aort valv replasmanında % 33, mitralde % 50 ve multipl valv replasmanlarında % 65'dir) (61, 62). Reoperatif mortalite hastanın yaşına, ventrikül yetmezliğinin derecesine, endokardit varlığına ve prosedürün acil ya da elektif olarak yapılmasına bağlı olarak değişir.

Zaman içinde valv materyalleri ve dizaynındaki gelişmelerin, hasta ihtiyaçları ile valv özelliklerinin uyumunu ve dolayısıyla surveyi artıracığı umulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Harken DE, Soroff HS, Taylor WJ et al: Partial and complete prosthesis in aortic insufficiency, J Thorac Cardiovasc Surg 40: 744, 1960.
2. Starr A, Edwards ML: Mitral replacement: Clinical experiences with a ball-valve prosthesis. Ann Surg 154: 726-1961.
3. Wortham DC, Tri TB, Bowen TE. Hemodynamic evaluation of the St. j Jude Medical valve prosthesis in the small aortic anulus. J Thorac Cardiovasc Surg 81: 615, 1981.
4. Knott E, Reul H, Knoch M, et al: In vitro comparison of aortic heart valve prostheses Part 1. mechanical valves. J. Thorac Cardiovasc Surg 96: 952, 1988.
5. Lindblom D: Long-term clinical results after aortic valve replacement with the Bjork-Shiley prosthesis. J Thorac Cardiovasc Surg 95: 658, 1988.
6. Borkon AM, Soule LM, Baughman KL, et al: Comparative analysis of mechanical and bioprosthetic valves after aortic valve replacement. J Thorac Cardiovasc Surg 94: 20, 1987.
7. Hammond GL, Laks H, Geha AS: Development of aortic valve prostheses, Conn Med 44: 348, 1980.
8. Dellspeyer KC, Wieting DW, Baehr DA, et al: Regurgitation of prosthetic heart valves. Dependence on heart rate and cardiac output Am J Cardiol 51: 321, 1983.
9. Okita Y, Mik S, Kusuhara K, et al: Intractable hemolysis caused by perivalvular leakage following mitral valve replacement with St. Jude Medical prosthesis. Ann Thorac Surg 46: 89, 1988.
10. Edmunds LH Jr: Thrombotic and bleeding complications of prosthetic heart valves. Ann Thrac Surg 44: 430, 1987.
11. Larren JL, Nunez L, Reques JA, et al: Pregnancy and mechanical valve prostheses: A high - risk situation for the mother and the fetus. Ann Thorac Surg 36: 45, 1983.
12. Çobanoğlu A, Fessler CL, Güvendik I, et al. Aortic valve replacement with the Starr- Edwards prosthesis: A comparison of the first and second decades of follow -up. Ann Thorac Surg 45: 248, 1988.
13. Çobanoğlu A, Grunkemeier GL, Aru GM, et al: Mitral replacement: Clinical experience with a ball- valve prosthesis. Ann surg 202: 376, 1985.

14. Brott WH, Zajtcuk R, Bowen TE, et al: Dipyridamole - aspirin as thromboembolic prophylaxis in patients with aortic valve prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 81: 632, 1981.
15. Butchart EB, Lewis PA, Grunkemeier GL, et al: Low risk of thrombosis and serious embolic events despite low-intensity anticoagulation. Experience with 1, 004 Medtronic Hall valves. *Circulation* 78 (Suppl I): 1-66, 1988.
16. Daenen W, Nevelsteen A, VanCauwelaert P, et al: Nine years experience with the Bjork-Shiley prosthetic valve: Early and late results of 932 valve replacements. *Ann Thorac Surg* 35: 651, 1983.
17. Arom K, Nicoloff DM, Kerster TE, et al: St Jude Medical Prosthesis: Valve - related deaths and complications. *Ann Thorac Surg* 43: 951, 1987.
18. Keasley RH, Antunes MJ, Colsen PR: St Jude Medical valve replacement. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 92: 349, 1986.
19. Lytle BW, Cosgrove DM, Taylor PC, et al: Reoperations for valve surgery: Perioperative mortality and determinants of risk for 1.000 patients, 1958-1984.
20. Antunes MJ: Isolated replacement of a prosthesis on a bioprosthesis in the aortic valve position. *Am J Cardiol* 59: 350, 1987.
21. Venugopal P, Kaul U, Iyers KS, et al. Fate of thrombectomized Bjork-Shiley valves. A long term cinefluoroscopic, echocardiographic, and hemodynamic evaluation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 91: 168, 1986.
22. Scott WC, Miller DC, Haverich A, et al: Determinants of operative mortality for patients undergoing aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 89: 400, 1985.
23. Rutledge R, Kim J, Applebaum RE: Actuarial analysis of the risk of prosthetic valve endocarditis in 1,598 patients with mechanical and bioprosthetic valves. *Arch Surg* 120: 469, 1985.
24. Rada RE, Ellenz SJ, Bronny AT: The significance of dental treatment prior to cardiac valve replacement. *Res. Staff Phys* 33: 59, 1987.
25. Parker FB, Greiner-Hayes C, Toma RH, et al: Bacteremia following prosthetic valve replacement. *Ann Surg* 197: 147, 1983.
26. Dhasmana JP, Blackstone EH, Kurklin JW, et al: Factors associated with periprosthetic leakage following primary mitral valve replacement with special consideration of the suture technique. *Ann Thorac Surg* 35: 170, 1983.
27. Orszulak TA, Schaff HV, Danielson GK, et al: Results of reoperation for periprosthetic leakage. *Ann Thorac Surg* 35: 584, 1983.
28. Boskovic D, Elezovic I, Boskovic D, et al: Late thrombosis of the Bjork-Shiley tilting disc valve in the tricuspid position: thrombolytic treatment with streptokinase. *J Thorac Surg* 43: 513, 1987.
29. Damle A, Coles J, Tejeria J, et al: A six year study of the Omniscience valve in four Canadian centers. *Ann Thorac Surg* 43: 513-1987.
30. Pai GP, Ellison RG, Rubin JW, et al: Disc immobilization of Bjork-Shiley and Medtronic Hall valves during and immediately after valve replacement. *Ann Thorac Surg* 44: 73, 1987.
31. Roberts WC, Sullivan MF: Clinical and necropsy observations early after simultaneous replacement of the mitral and aortic valves. *Am J Cardiol* 58: 1067, 1986.
33. Carpentier A, Dubost C, Lane E, et al: Continuing improvements in valvular bioprostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg* 83: 27, 1982.
34. Bolooki H, Kaiser GA, Mallon SM, et al: Comparison of long-term result of Carpentier- Edwards and Hancock bioprosthetic valves. *Ann Thorac Surg* 42, 494, 1986.
35. Craver JM, Weintraub WS, Jones EL, et al: Predictions of mortality, complications and length of stay in aortic valve replacement for aortic stenosis. *Circulation* 78 (Supp II I): 1-85, 1988.
36. Gallo I, Nistal F, Blaquez R, et al. Incidence of primary tissue valve failure in porcine bioprosthetic heart valves. *Ann Thorac Surg* 45: 66, 1988.
37. Magilligan DJ, Lewis JW, Jr, Tilley B, et al: the porcine bioprosthetic valve: Twelve years later. *J Thorac Cardiovasc Surg* 89: 499, 1985.
38. Gallo I, Nistal F, Artinano E: Sew to ten-year follow-up of patients with the Hancock cardiac bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 92: 14, 1986.
39. Ishihara T, Ferrans VJ, Boyce SW, et al: Structure and classification of cuspal tears and perforations in porcine bioprosthetic cardiac valves. *Am J Cardiol* 48: 665, 1981.
40. Geha AS, Laks H, Stansel HC, et al: Late failure of porcine valve heterografts in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 78: 351, 1979.
41. Hommond GL, Geha AS, Kopf GS, et al: Biological versus mechanical valves: analysis of 1.116 valves inserted in 1.012 adult patients with a 4.818 patient -year and a 5.327 valve - year follow-up. *Thorac Cardiovasc Surg* 93: 182, 1987.
42. Curcio CA, Commerford PJ, Rose AG, et al: Calcification of glutaraldehyde-preserved porcine xenografts in young patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 81: 621, 1981.
43. Kopf GS, Geha AS, Hellerbrand WE: Fate of leftsided cardiac bioprosthetic valves in children. *Arch Surg* 121: 488, 1986.
44. Antunes MJ, Santos LP: Performance of glutaraldehyde-preserved porcine bioprosthesis as a mitral valve substitute in a young population group. *Ann Thorac Surg* 82: 601, 1981.
45. Borkon AM, McIntosh CL, Jones M, et al: Hemodynamic fraction of the Hancock standard orifice aortic valve bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 82: 601-1981.

46. Jamieson WRE, Gerein A, Tyers GFO, et al: Carpentier- Edwards Supra-annular porcine bioprostheses. J Thorac Cardiovasc Surg 91: 555, 1986.
47. Jones J, Rodriquez ER, Eidbo EE, et al: Cuspal perforations caused by long suture ends in implanted bioprosthetic valves. J. Thorac Cardiovasc surg. 90: 557, 1985.
48. Craver JM, Spencer Bk, Dauglas JS, et al: Hancock modified orifice aortic bioprosthesis. Circulation 60 (Suppl 2) : 93, 1979.
49. Yoganathan AP, Chauv A, Gray R, et al: Bileaflet, tilting discs and porcine aortic valve substitutes. In vitro hydrodynamic characteristics. J Am Coll Cardiol 3: 313, 1984.
50. Singh AK, Christian FD, Williams DO, et al: Follow up assessment of St. Jude Medical Prosthetic valve in the tricuspid position: Clinical and hemodynamic results. Ann Thorac Surg 37: 324-1984.
51. Morgan JJ, Thorburn CW: Long - term result of tricuspid valve replacement: the problem of late thrombosis. Am J Cardiol 47: 441, 1981.
52. Ross DW: Homograft replacement of the aortic valve Lancet 2: 487, 1962.
53. Baratt-Boyes BG, Roche AHG- Brandt PWT, et al: Homograft valve replacement. A long-term follow up of an initial series of 101 patients. Circulation 40: 763, 1969.
54. Merin G, McGoon DC: Reoperation after insertion of aortic homograft as a right ventricular outflow tract. Ann Thorac Surg 16: 122, 1973.
55. Schaff HV, DeDonato RM, Danielson GK, et al: Reoperation for obstructed pulmonary ventricle-pulmonary artery conduits: Early and late results. J Thorac Cardiovasc Surg 88: 334, 1984.
56. Kirklin JW, Blackstone EH, Machara T, et al: Intermediate fate of cryopreserved allograft and xenograft valved conduits. Ann Thorac Surg 44: 598, 1987.
57. Mitsuki O, Robles A, Gibbs S, et al: Long term performance of 555 aortic homografts in the aortic position. Ann Thorac Surg 46: 187, 1988.
58. O'Brien MF, Stafford EG- Gardner MAH et al: A comparison of aortic valve replacement with viable cryopreserved and fresh allograft valves, with a note on chromosomal studies. J Thorac Cardiovasc Surg 94: 812, 1987.
59. Okita Y, Franciosi G, Matsuki O, et al: Early and late results of aortic root replacement with antibiotic-sterilized aortic homografts. J Thorac Cardiovasc Surg 95: 696, 1988.
60. Christakis GT, Weisel RD, David TE, et al: Predictors of operative survival after valve replacement. Circulation (Suppl I) 78: 1-25, 1988.
61. Teoh KH, Christakis GT, Weisel RD, et al: The determinants or mortality and morbidity after multiple valve operations Ann Thorac Surg 43: 353, 1987.
62. Fessatidis I, Hackett D, Oakley CM, et al: Ten-year clinical evaluation of isolated mitral valve and double-valve replacement with the Starr - Edwards prostheses. Ann Thorac Surg 43: 368, 1987.