

Kardiyovasküler Cerrahi Aciller

EDİTÖR: PROF. DR. HAYDAR YAŞA



ÖZGÜR
YAYINLARI

Kardiyovasküler Cerrahi Aciller

Editör:

PROF. DR. HAYDAR YAŞA



Published by

Özgür Yayın-Dağıtım Co. Ltd.

Certificate Number: 45503

📍 15 Temmuz Mah. 148136. Sk. No: 9 Şehitkamil/Gaziantep

☎ +90.850 260 09 97

📞 +90.532 289 82 15

🌐 www.ozgurayinlari.com

✉ info@ozgurayinlari.com

Kardiyovasküler Cerrahi Aciller

Editör: Prof. Dr. Haydar Yaşa

Language: Turkish-English

Publication Date: 2023

Cover design by Mehmet Çakır

Cover design and image licensed under CC BY-NC 4.0

Print and digital versions typeset by Çizgi Medya Co. Ltd.

ISBN (PDF): 978-975-447-856-3

ISBN (PAPERBACK): 978-975-447-855-6

DOI: <https://doi.org/10.58830/ozgur.pub411>



This work is licensed under the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0). To view a copy of this license, visit <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

This license allows for copying any part of the work for personal use, not commercial use, providing author attribution is clearly stated.

Suggested citation:

Yaşa, H. (2023). *Kardiyovasküler Cerrahi Aciller*. Özgür Publications.

DOI: <https://doi.org/10.58830/ozgur.pub411>. License: CC-BY-NC 4.0

The full text of this book has been peer-reviewed to ensure high academic standards. For full review policies, see <https://www.ozgurayinlari.com/>



Önsöz

2003 yılı Şubat ayında Cuma günü sabahleyin vizitte, gece yoğun bakıma 32 yaşında stak mitral kapak nedeni ile bir hasta interne edilmişti. Hasta sol kalp yetmezliği semptomları ile entübe edilmiş, entübasyon tüpünden akciğer ödemeine ait sıvı sekresyonu pozisyonuna gelmiş durumda idi. Çok yüksek doz inotrop altında sistemik tansiyonları 40-50, nabızları 130-140 filifromik, İdrar çıkışları oligürik, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri çok yükselmiş multipl organ yetmezliği tablosu mevcut hale gelmek üzere premorbid bir pozisyonda idi.. Cerrahiye alınması düşünülüyor ancak çok yüksek mortalite ve morbidite riski olan hastaya, Kardiyoloji kliniğince trombolitik tedavi bir seçenek olabilir şeklinde görüş bildirilmişti. Vizit ve konsey bittikten sonra yoğun bakıma bir daha hastaya bakmaya gittim. Hastayı operasyona acil olarak almazsak, hastanın kayıp edileceği duygusu ve düşüncesi hasıl oldu. Hocama gittim. Hocam bu vakayı uygun görürseniz tüm riskleri göze alıp acil cerrahiye alacağım dedim. Başka şansı da yok dedim. Sağolsun hocam uygun görüp alabilirsin, yardıma ihtiyacın olursa da haber ver dedi.

Hastayı acil cerrahiye almış başarılı bir cerrahi girişimden sonra hastayı taburcu etmiş, mutlulukların en büyüklerinden birini klinik olarak yaşamıştık. Operasyondan yaklaşık 6-7 yıl sonra Batman'lı olan hastam evlenmiş, çocuk sahibi olabilir miyim diye beni aramıştı.

Bu katastrofik olumlu sonuçtan sonra tüm hekimlerimize yararlı olabilecek acil kardiyovasküler girişimler ile alakalı bir kitap yazma isteği tam o zaman uyanmıştı. Yıllar sonra bunu yapabilme, yazabilme şansı buldum. İnsan sağlığına ve cerrahi başarınıza bir nebze olsa katkımız olursa "mutluluğun en büyüğüne nail olurum".

Kitabın yazılmasına katkısı ve emeği geçen tüm hocalarımıza, bizi yetiştiren ve eğitimimize katkısı olan tüm hocalarıma,meslektaşlarıma, asistanlarımıza, geceli-gündüzlü bizim ile olan ve hayatını bu uğurda bizimle paylaşan perfüzyonistlerimize, hemşirelerimize, çalışanlarımıza şükranlarımı sunmayı bir borç olarak ad ederim. Sevgi ve saygılarımla

TÜM CERRAHİ BRANŞLAR "BUGÜNKÜ DÜZEYİNE" ACİL
VAKALAR SAYESİNDE ULAŞMIŞTIR.

İçindekiler

Önsöz	iii
Bölüm 1	
Kalp Cerrahisine Giriş ve Tarihçe	1
<i>Haydar Yaşa</i>	
Bölüm 2	
Kalbin Cerrahi Anatomisi	7
<i>Nebiyeye Tüfekkçi Vârer</i>	
Bölüm 3	
Acil Kardiyak Anestezi	31
<i>Ergin Alaygut</i>	
<i>Gaye Aydın</i>	
Bölüm 4	
Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu (ECMO)	67
<i>Hasan İner</i>	
Bölüm 5	
İleri Kalp Yetersizliğinde Acil Cerrahi Tedavi	89
<i>Ümit Kabraman</i>	
<i>Ayşen Yaprak Engin</i>	
<i>Tahir Yağdı</i>	
Bölüm 6	
Akut Koroner Sendromlu Hastalarda Acil Cerrahi Revaskülarizasyon	101
<i>Şafak Şimşek</i>	
<i>İbrahim Gökşin</i>	

Bölüm 7

Aort Kapak Cerrahisinde Acil Girişimler 121

Kamile Özeren Topçu

Murat Bülent Rabuş

Bölüm 8

Aort Anevrizmalarında Acil Cerrahi Girişimler ve Endikasyonları 141

Ömer Faruk Rahman

Ahmet Daylan

Şahin Bozok

Bölüm 9

Desendan Aort Cerrahisinde Acil Girişimler ve Endikasyonları 159

Ömer Faruk Rahman

Ahmet Daylan

Şahin Bozok

Bölüm 10

Abdominal Aort Anevrizmalarında Acil Girişimler ve Endikasyonlar 181

Erkan Yıldız

Ayşegül Kunt

Bölüm 11

Akut Aort Hastalıklarında Acil Endovasküler Tedavi 191

Gökhan İlhan

Tevfik Güneş

Serkan Yazman

Bölüm 12

Trikuspid Kapakta Acil Cerrahi Girişimler ve Endikasyonları 239

Aykut Şahin

Bölüm 13

Pulmoner Kapağın Acil Girişimleri ve Acil Endikasyonları 247

Osman Nuri Tuncer

Yüksel Atay

Bölüm 14

Mitral Kapak Acil Cerrahi Girişimleri ve Endikasyonları 263

Ayşen Yaprak Engin

Ümit Kabraman

Serkan Ertugay

Bölüm 15

Enfektif Endokardit Acil Cerrahi Tedavi Stratejileri 291

İhsan Peker

Bölüm 16

Kardiyak ve Büyük Damar Yaralanmalar 317

Ömer Faruk Rahman

Yasin İnal

Şenol Gülmen

Bölüm 17

Torakal Yaralanmalarda Acil Cerrahi Girişimler ve Endikasyonları 337

Serkan Yazgan

Bahar Ağaoglu Şanlı

Bölüm 18

Venöz Sistem Hastalıklarında Acil Girişimler 357

İlhan Gölbaşı

Rauf Önder

Bölüm 19

Periferik Arter Hastalıklarında Acil Girişimler ve Endikasyonlar 373

Mehmet Cahit Sarıcaoğlu

Salih Anıl Boğa

Mustafa Şırlak

Bölüm 20

Travmatik Vasküler Yaralanmalarda Endovasküler İşlemler 399

Mustafa Çağdaş Çayır

Bölüm 21

Pediyatrik Kalp Cerrahisinde Aciller 417

Onur Işık

Muhammed Akyüz

Gökhan Akkaya

Kalp Cerrahisine Giriş ve Tarihçe

Haydar Yaşa¹

Kalp cerrahisinin tıp tarihine girişinden sonra ilerlemesi büyük bir çığır açmış, tıp ve teknolojinin yeni aşamalarını da birlikte getirtmiştir. Hekimliğin tarihsel gelişiminde kalp geçmiş yüzyıllarda korkulan ve cerrahi açıdan uzak durulması gereken bir organ olarak görülmüştür.

16. ve 17. yy'larda kalp yaralarına dokunulmaz ilkesi yavaş yavaş ortadan kalkmıştır. 1761'de Morgagni ilk defa otopsi bulgularına dayanarak kalp tamponadını tanımlamıştır. 1882'de ilk defa Block, tavşan deneylerinde myokardı başarıyla dikebildiğini bildirmiştir. Perikardın başarıyla ilk defa dikilmesi ise, 1891'de Dalton tarafından gerçekleştirilmiştir. 5 yıl sonra da Ludwig Rhen, bir kalp yaralanmasında myokardı dikerek hastayı yaşatan ilk cerrah olmuştur. 1896'da gerçekleştirilen bu ameliyat kalp cerrahisinin başlangıcı olarak kabul edilir. Anestezinin insanlar üzerindeki ilk başarılı uygulamaları 1869'da Trendelenburg tarafından gerçekleştirilmiştir.

Bu gelişmeler ve diğer tıp disiplinlerindeki gelişmeler, bilimsel tıp tarihi açısından son derece önemli başlangıçlar olmuş ve beraberinde bir çok yeni gelişmeyi tetikleyerek bugüne gelmemizi sağlayan ilk adımlar olmuştur. Sonrasında da heyecan verici gelişmeler birbirini takip etmiştir.

Kan transfüzyonlarının başlaması Kalp cerrahisinin olmazsa olmazını sağlamıştır. İlk başarılı kan transfüzyonu 1828'de James Blandell tarafından doğumu takiben ortaya çıkan hemorajik şokun tedavisi için yapılmış olmasına rağmen kalp cerrahisi gibi diğer tüm disiplinleri son derece olumlu yönde etkilemiştir.

Bu gelişmelere ile beraber alt ve üstyapıda hızla gelişen yeni teknolojiler, ameliyathane kavramının ortaya çıkması, sterilizasyon tekniklerindeki gelişmeler sayesinde kalp cerrahisinde yeni başlangıçlara zemin hazırlamıştır.

1 Prof.Dr., S.B.Ü İzmir Tıp Fakültesi, Kardiyovasküler Cerrahi

Kalp cerrahisinin ilk vakaları

Kalbe ilk başarılı sütürü koyan Ludwig Rhen, konstriktif perikarditin tedavisi amacıyla perikardın soyulması kavramını da geliştiren cerrah olmuştur.

1921'de Almanya'da Rhen ve Schmieden ilk perikardiyektomi ameliyatlarını başarıyla gerçekleştirmişlerdir. Bu gelişmeler kalp cerrahisi ile alakalı korkuları azaltmış, yavaş yavaş kalp cerrahisine yönelim artmıştır.

1938'de Robert Gross tarafından ilk başarılı duktus ameliyatının yapılması konjenital kalp hastalıklarının cerrahi tedavisinin başlangıcı olarak bir çok otürce kabul edilmektedir. Ayrıca; bu yıllarda Robert Gross, Hufnagel ile birlikte Aort koarktasyonlarının cerrahi tedavisi üzerinde çalışmaya başlamış ve belirli bir aşamaya getirmişlerdir.

Öte tarafta 1944'de Helen Taussing ve Alfred Blalock kendi isimlerini taşıyan ve konjenital kalp cerrahisinde çığır açan ilk şant ameliyatlarını gerçekleştirmişlerdir.

Kardiyak kapaklar ile ilgili olarak, 1948'de Bailey-Harken ve Brock tarafından kapalı mitral komissürotomi ameliyatlarını gerçekleştirmeleri, kardiyak kapak ameliyatları için çok önemli bir gelişme sağlamıştır. Çok önemli bir gelişmede tam bu yıllarda hipotermimin bilimsel olarak düşünülmesi ve akla getirilmesi ile sağlanmıştır. 1940'larda Bigelow, kalp ameliyatlarında hipotermimin faydalı olabileceğini vurgulamış ve uygulamaya sokmaya çalışmıştır. 1952'de Minnesota Üniversitesi'nde John Lewis, inflow oklüzyon ve hipotermi ile ilk ASD ameliyatını gerçekleştirerek açık kalp cerrahisinin başlamasını sağlayarak insanlık tarihinin çok önemli bir gelişmesini sağlamıştır.

Bigelow'un hipotermi tekniğini inflow oklüzyonu ile birlikte 1953'de Colorada Üniversitesi'nde Henry Swan kullanmış ve ilk pulmoner kapak eksizyonu olgusunu gerçekleştirerek tarihi bir adım atmıştır.

"Derin hipotermi" ile ilk 1959'da İngiltere'de Charles Drew VSD ameliyatını gerçekleştirmiş ve hipotermi tekniklerine farklı bir bakış açısı getirmiştir. 1929'da W. Frosman ilk kalp kateterizasyonu gerçekleştirmiştir. Perkütan kardiyolojik işlemler için başlangıç olarak kabul edilecek bu çalışma ile yeni bir sayfa açılmıştır. Daha sonra bu teknik 1953'de kateter konması için Seldinger tarafından geliştirilen perkütan yöntem ile kolaylaştırılmıştır.

1959'da Sones ve ark. İlk kez koroner arterler içine radyopak madde vererek klasik anjiyografik tekniğini ileri bir aşamaya taşımış ve ilk anjiyografik tetkikleri elde etmişlerdir.

1930'lu yıllarda anestejik ajanlar ile ilgili muazzam gelişmeler yaşanmış ve bir çok buluş yapılmıştır. Heparinin bulunması kardiyovasküler cerrahi için bir dönüm noktası olmuştur. Yine bu dönemde protaminin keşfedilmesi heyecan verici sonuçlar doğurmuştur.

Heparin, John Hopkins Üniversitesi'nde McLean tarafından keşfedilmiştir. 1930'lu yıllarda saflaştırılarak klinikte uygulamaya başlanan heparinin aynı yıllarda Chargoff ve Olsan tarafından protamin ile nötralize edilebileceği saptanmıştır.

1953'de John Gibbon, ekstrakorporeal dolaşım tekniğini kullanarak dünyada ilk başarılı kalp ameliyatını 18 yaşında bir kadın hastada ASD defektini kapatarak sağlamıştır. Modern anlamda ekstrakorporeal sirkulasyon kullanılarak yapılan ilk açık kalp ameliyatı olarak kabul edilmektedir.

1955'de Mayo klinikten Kırklin, Gibbon pompasında bazı modifikasyonlar yaparak başarılı bir klinik seri oluşturmuş ve açık kalp cerrahisini yapılabilir hale getirmeyi başarmıştır.

Kapak cerrahisi;

Carrel ve Tuffier 1914'de yaptıkları hayvan deneylerinin sonucunda aort ve pulmoner kapak stenozlarının da cerrahi olarak tedavi edilebileceğini öne sürdüler.

Tuffier aynı yıl ilk aortik komissürotomi ameliyatını yaptı. 2 yıl sonra Sir Henry Souttar, sol atriumdan parmakla mitral kapağa ulaşarak kapakçıkları kesmeden annulusu genişletmek suretiyle ilk komissürotomiyi gerçekleştirmiştir.

Mitral darlığının transatrial ilk başarılı cerrahi tedavisini Charles Bailey gerçekleştirmiştir.

Horoce Smithy deney hayvanlarında transaortik ve transventriküler valvülotomi teknikleri geliştirmiştir. Ne yazık ki kendisi de 1950 yılında aort stenozundan ölmüştür.

Hufnagel ve J.Moore Campbell, deney hayvanlarında aort kapak yetersizliğinin tedavisinde yeni bir yaklaşımla toplu kafes modeli yapay kapaklar geliştirdiler.

Hufnagel, 1950'de ileri AY olan bir hastada inen torasik aortaya, yapay kapağı başarıyla yerleştirerek kalp cerrahisinde çığır açmıştır.

1956'da Lillehei ilk başarılı açık mitral komissürotomi ameliyatını uygulamıştır.

1960'da Albert Starr, mitral kapağında darlık ve yetersizliği olan 52 yaşındaki bir hastaya Edwards ile beraber geliştirdikleri toplu kafes tipi bir yapay kapak takarak ilk defa mitral kapak replasmanında uzun süreli başarı elde etti ve bunu takiben tüm dünyada bu kapak modeli yaygın olarak kullanılmaya başlandı.

1962'de ilk kez Ross tarafından aortik homogreft konusu gündeme geldi.

Hancock ve arkadaşları domuz ve sığırdan elde edilen xenogreftler üzerinde uzun süre çalıştılar.

1967'de Carpentier, gluteraldehit ile hazırlanmış xenogreftleri başarılı şekilde klinik olarak uygulamıştır.

Kardiyopleji;

Kardiyopulmoner pompa ile yapılan kalp cerrahisinde çok önemli bir yeri olan kardiyopleji ile ilgili çalışmalar 1950'lerde başlamıştır.

1950'lerde İngiltere'de Melros yüksek potasyum içeren bir solüsyon ile kalbin durdurulup tekrar çalıştırılabilmesi üzerinde çalışmaya başlamış ve olumlu sonuçlar bildirmiştir.

Öte tarafta Sealey WC. potasyum, magnezyum ve neostigminin oluşan bir solüsyonu deneysel aşamalardan geçirdikten sonra kendi vakalarında kullanmaya başlayarak yeni bir tekniği icra etmeye başlamıştır. Sealey WC. bu anlamda ilk kardiyopleji terimini kullanan bilim insanıdır.

Buckberg, sıcak-soğuk aralıklı ve devamlı kan kardiyoplejisi çalışmalarının öncüsü olmuştur. Hala günümüzde en çok tercih edilen yöntemlerin başında gelmektedir.

1960'lı yıllardan itibaren retrograde kan kardiyoplejisi ile ilgili bir çok çalışma yapılmış ve bazı kliniklerde hala sistemin bir parçası olarak izole veya ek olarak uygulanmaktadır.

Solarzone ve ark. Gott'un 1957'de kullandığı retrograd koroner sinüs perfüzyonu tekniğini klinik uygulamaları ile 70'lerin sonunda yeniden gündeme getirmişlerdir.

Koroner cerrahisinin ilk öncüleri ; Weinberg ve Beck

Koroner arterlerdeki tıkanıklık sonucunda azalmış olan myokardiyal kan akımının artırılmasına yönelik çalışmalarda ilk göze çarpan kişi Beck'tir. Beck aort ile koroner sinüs arasında bir fistül yaratarak myokardiyal kan akımının artırılabilceğini ileri sürerek Beck 2 adını verdiği tekniği uygulamaya çalışmıştır.

Beck 1946'da klinik olarak ilk defibrilasyonu başarmıştır.

Weinberg distali açık olan sol internal mammarian arterin myokardiyal bir tünel içerisine yerleştirerek kan dolaşımının arttırılabileceğini savunmuştur.

1950'lerde Murray ve Thal deneysel olarak ilk aortakoronar bypass çalışmalarına başladılar.

1953'de Rusya'da Demikhov köpekte ilk başarılı LİMA-LAD anastomozunu yapmış ve anastomozun patent olduğunu göstermiştir.

1956'da Bailey ekstrakorporeal dolaşım olmadan ilk koroner endarterektomiyi uygulamıştır.

Endarterektomi 1980'li yılların sonlarına doğru Dudley Johnson'ın yapacağı uzun arteriotomilerle yeniden gündeme gelmiştir.

1960'da Duboist ekstrakorporeal dolaşım ile sifilizli bir olguya sağ koroner endarterektomi uygulamış ve başarılı bir sonuç almıştır.

Duboist, kalp cerrahisinde Avrupa'daki öncülerden birisi olup ilk başarılı abdominal aort anevrizması ameliyatını da gerçekleştirmiştir.

İlk aortakoronar bypass 1962'de Sabiston tarafından gerçekleştirilmiştir.

1968'de Cleveland klinikte Favaloro sağ koroner artere ilk başarılı bypass ameliyatını yapmıştır.

Sol internal mammarian arter anastomozu da ilk olarak 1964'de Kolesov tarafından yapılmıştır.

İlerleyen yıllarda arteriyal greftin önemi vurgulanmış ve Carpentier radyal arteri, Lytle ise inferior epigastrik arteri, Pym ve Suma ise gastroepiploik arteri alternatif olarak önermiştir.

Türkiye'de kalp cerrahisinin tarihçesi;

Modern kalp cerrahisinin ilk adımları kapalı mitral komissürotomi ile başlamıştır.

1953 ve 1954 yıllarında İstanbul'da Dr.Nihat Dorken ve Dr.Fahri Arel, Ankara'da Dr.Orhan Mumin vır Dr. Hilmi Akın bunun öncülüğünü yapmışlardır.

Ülkemizde ekstrakorporeal dolaşım kullanılarak açık kalp ameliyatı 1960 yılında Dr. Mehmet Tekdoğan tarafından Hacettepe Üniversitesi Hastanesinde gerçekleştirilmiştir.

Seri olarak açık kalp ameliyatlarına ise 1962'de Hacettepe Çocuk Hastanesinde başlanmıştır.

İngiliz doktorları Wooler, Nixon ve Grimshow, Haydarpaşa göğüs cerrahisi merkezinde 1963 yılında Dr.Siyami Ersek ve ark. İle beraber 2'si başarılı 4 açık kalp ameliyatı yaptılar.

5 mayıs 1963'de Hacettepe Çocuk Hastanesinde Dr.Aytaç ve ekibi tarafından Fallot tetralojili bir çocuğa total korreksiyon ameliyatı yapılarak bu alanda önemli bir adım atılmıştır.

Yine 1963'de Dr. Ersek ve ark.Haydarpaşa hastanesinde seriler halinde açık kalp ameliyatı yaptılar ve ilk yapay kalp kapağı takarak ülkemizde kapak cerrahisi için önemli ilk adımları atmış bulundular.

Bunu izleyen yıllarda Dr. Siyami Ersek ve Dr.Kemal Beyazıt ülkemizde ilk çift kapak ve üçlü kapak replasman ameliyatlarını gerçekleştirmişlerdir.

Dünyada ilk insandan insana kalp nakli ameliyatı 1966 da Dr.Barnard tarafından gerçekleştirilmesinden sonra aynı yıl ülkemizde de Dr. Kemal Beyazıt tarafından Ankara Yüksek İhtisas Hastanesinde gerçekleştirildi. Bundan 2 gün sonra da İstanbul'da Dr.Ersek tarafından İstanbul Göğüs Cerrahisi merkezinde 2 kalp nakli yapıldı.

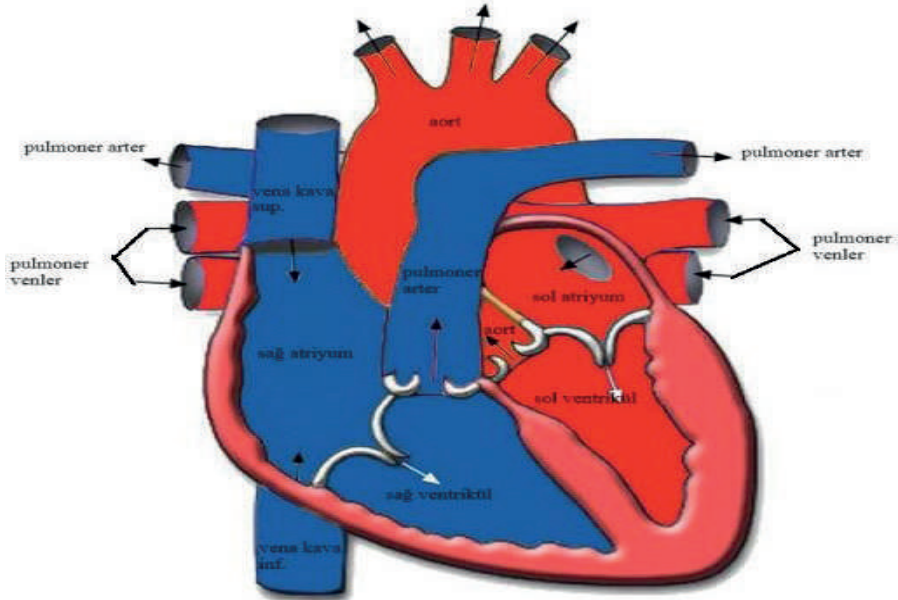
1969'da Dr.Aytaç başkanlığında Hacettepe'de Türkiye'nin ilk Pediyatrik Kalp Cerrahisi Departmanı kuruldu. 1970' de transpozisyon ilk kez başarılı olarak ülkemizde bu merkezde ameliyat edildi. 1974 yılı Şubat ayında ülkemizde ilk koroner bypass ameliyatı, Dr. Aytaç tarafından safen ven kullanılarak bir bayan hastada başarılı olarak gerçekleştirildi.

Ülkemizde seri halinde ve çok sayıda koroner bypass ameliyatı ise Dr.Kemal Beyazıt ve ark. tarafından Ankara Yüksek İhtisas Hastanesinde gerçekleştirilerek rutin hale başarılı bir şekilde gelmiştir.

Kalbin Cerrahi Anatomisi

Nebiye Tüfekçi Varer¹

Kalp, ortalama erişkin erkek de 300-390 gr, kadın da ise 210-280 gr civarında olup dört bölmeden oluşur. Üstte sağ ve sol atriyum, altta sağ ve sol ventriküldür. Ventriküller atriyumlardan daha fazla kas kitlesine sahiptir ve atriyumlardan daha güçlü kasılırlar. Sağ atriyum vena kavalardan gelen venöz kanı triküspit kapak aracılığıyla sağ ventriküle, sağ ventrikül pulmoner kapak aracılığıyla pulmoner artere pompalar. Pulmoner arterle akciğere taşınan kan, akciğerlerde gaz alış veriş yapıлып oksijenlendirildikten sonra pulmoner venler ile sol atriyuma gelir. Sol atriyumdan mitral kapak aracılığıyla sol ventriküle, sol ventrikülden aort kapak aracılığıyla aortaya gönderilir. Oksijenlenmiş kan aortta ile tüm vücuda taşınır (Şekil 1-1). Kalbin arteryel beslenmesi diastolde aort tabanından kaynaklanan sağ ve sol koroner arterler ile olur. Venöz drenaj, kardiyak venler aracılığıyla büyük oranda sağ atriyuma dökülür.



1 Op. Dr., Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yeni Mahalle Eğitim Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, nebiyetufekci@hotmail.com

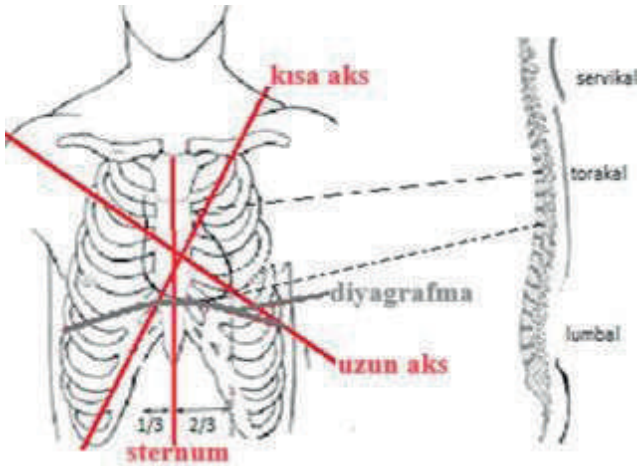
Şekil 1-1 Kalbin bölümleri ve ana vasküler yapıları

Erişkin kalpte fetal dolaşımın bazı kalıntıları vardır. Fetus oksijenin hepsini anneden alır. Fetal kalpte, kalbin sağ tarafına gelen kan oksijenden zengin kan, özel yapılardan sol tarafa geçer. Doğumdan kısa bir süre sonra, bu özel yapılar kapanır. Kalp “erişkin” dolaşım modeline geçer.

Kalp; önde sternum ve 4.5.6. kostalarla, arkada özafagusla (5.6.7.8. torakal vertebralar seviyesi), altta diyafraomla, yanlarda ise sağ ve sol akciğerin mediastinal yüzleri ile komşudur.

Kalbin tepesine apex cordis (Sol meme başı hizası, 5. intercostal aralık), tabanına basis cordis denir. Kalbin üçte ikisi sternum orta hattının solunda, üçte biri de sağındadır (Şekil-2).

Kalbin anatomik olarak göğüs kafesinin içinde; önde sağ ventrikül, sağda sağ atriyum, solda sol ventrikül, arkada sol ventrikül ve sol atriyum olacak şekilde durur. Kalp, fibröseröz bir zar olan perikard ile komşularından izole bir durumdadır.

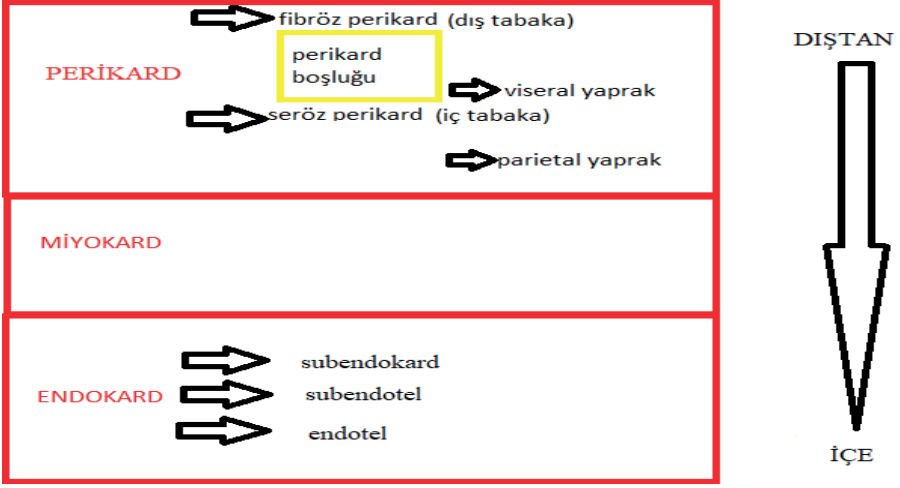


Şekil 1-2 kalbin konumu

Kalbin Katmanları

İçten dışa doğru (şekil 1-3);

- Endokard (en iç tabaka)
- Miyokard (orta tabaka)
- Perikardiyum (en dış tabaka)



Şekil 1-3 kalbin katmanları

Endokard (en iç tabaka)

Endokard; bağ dokusu ve tek sıralı endotelden oluşur. Bağ dokusu miyokardın bağ dokusuyla sıkı bağlıdır. Endokard içten dışa sırayla; endotel, subendotel, subendokard olarak üç katmandan oluşur (Şekil 1-3). Endotel ve subendotel de kan damarı yoktur. Bu iki tabaka diffüzyonla kalbin içinde dolaşan kan ile beslenir. Subendokard ise sinirler, purkinje demetleri ve kan damarları içerir.

Endokard; elastik, pürüzsüz bir yüzey sağlayarak en az travmayla kan akımını sağlar. Endokard; kalbin iç duvarı yanı sıra kapak leafletlerini de kaplar. Kalbe giren ve çıkan ana damarların endotel tabakalarıyla devamlılık gösterir. Endokard; kas yapısının az, sürtünmenin fazla olduğu alanlarda daha kalındır (Ventriküllere göre atriyumlarda, sol tarafa göre sağ tarafta, ventriküllerin girişine göre çıkış kısımlarında daha kalındır).

Miyokard (orta tabaka)

Kalp kası; her hücresinde tek nükleus olan çizgili bir kastır. Miyokard hücreleri içerdikleri interkalat diskler ve gap-junction bağlantılarıyla sıkı bağlantı içindedir. Böylelikle elektriksel aktiviteler çok hızlı olarak birbirlerine iletilerek senkronize kasılma sağlanır. Kas lifleri ventriküller ve atriyumlarda değişik yönlerde seyrederek. Atriyumda dairesel ve longitudinal yöndedir. Ventrikülde ise fibröz iskeletten başlayan kaslar spiral yönde ilerleyerek başladıkları yerin karşısında sonlanırlar. Böylelikle kalp boşluklarında efektif küçülme sağlanmış olur.

Perikardiyum (en dış tabaka)

Perikard iki tabakadan oluşan fibroseröz bir örtüdür. (En dışta *fibröz perikard* içte *seröz perikard* vardır. Bu iki tabaka arasındaki boşluğa *perikard boşluğu* denir (Şekil 1-2). Bu boşlukta 10-50 mililitre arasında değişen seröz bir sıvı olan *perikard sıvısı* vardır. Bazen bu sıvının miktarı çeşitli patolojilerden dolayı (perikardit, kanama, kanser vb nedenler) artar. Fibröz perikard gerilmeye dirençli olduğundan artan sıvı miktarı nedeniyle kalp sıkışmaya başlar ve kan pompalama yeteneğini azalır. Bu duruma *kardiyak tamponad* denir. Fizik muayenede “Back triadı” olarak tanımlanan üç klasik bulgusu vardır; sistemik kan basıncında azalma, sistemik venöz basınçta artma, kalp seslerinin derinden gelmesidir.

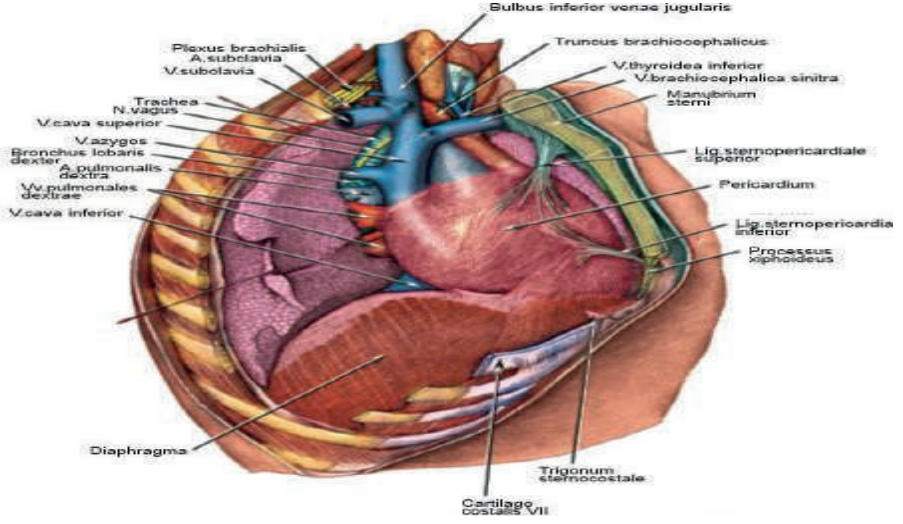
Seröz perikartta; pariyetal yaprak (fibröz perikarda komşu kısım), visseral yaprak (miyokarda komşu kısım) olarak iki tabakadan oluşur;

Visseral yaprak (epikardiyum): Visseral perikard; mezotelyum (Seröz sıvı salgırlar), fibroelastik bağ dokusu (mezoteli destekler) ve adipöz dokudan (fibroelastik tabakayı miyokardiyuma bağlar) oluşur.

Parietal yaprak: Seröz bir tabakaya ek olarak kollejen ve elastin lifleri içeren bir tabaka da içerir. Parietal perikard; *lateralde* plevraya, *altta* diyaframa, *önde* superior ve inferior perikardiyalsternal ligamentlerle manubrium ve ksifoid prosesine bağlanır ve bu sayede boşlukta asılı durur. Bu bağlantılar arasındaki boşlukta, frenik sinir (diyaframa motor innervasyonu), perikardiyakofrenik arter ve ven (perikard ve diyaframı besleyen damarlar) birlikte seyredir. Parietal perikard kalbe giren ve çıkan büyük damarların (inferior ve superior vena kava, aorta, ana pulmoner arter, pulmoner venler) dış adventisyal tabakası ile birleşir (Şekil 1-4’ ye bakınız). Bunun sonucunda iki adet sinüs(boşluk) oluşturur. Bunlar oblik sinüs ve transvers sinüslerdir.

Tranvers sinüs; intraatriyal oluğun önünde, aort ve pulmoner arter arkasındadır. Bu sinüs sayesinde kalp cerrahisi sırasında aort ve pulmoner trunkusların dönülmesi, askıya alınması kolaylaşır.

Oblik sinüs; sol atriyum ve pulmoner venler arasında bulunur.



Şekil 1-4 Kalbin parietal perikardının; diafragmayla,, sup.ve inf. lig.sternopericardiale, manubrium, ksifoid, plevrayla, büyük damarların adventisya tabakalarıyla ilişkisine dikkat ediniz.

Kalbin Bölümleri Ve Önemli Yapıları

Kalp; sağ atriyum, sol atriyum, sağ ventrikül ve sol ventrikül olmak üzere 4 odacıktan oluşur. Genel olarak atriyum kanın toplanmasından sorumluyken, ventriküller ise kanın pompalanmasından sorumludur. Bu nedenle ventriküllerin kas kitlesi atriyumlara göre daha fazladır. (Sol ventrikülün de kas kitlesi sağ ventriküle göre daha fazladır.)

Sağ Atriyum

Sağ atriyum kalbin sağ üst taraftaki odacığı olup vücuttan gelen venöz kanın toplandığı yerdir. Kan, sağ ventriküle sağ atriyuma toplandıktan sonra %80 pasif olarak %20si kadarı da sağ atriyumun kasılmasıyla dolar. Sağ atriyuma dökülen damarlar; v. kava inferior, v. kava superior, koroner sinüs (kalbin venöz damarlarının drene olduğu yapıdır. Ender olarak sağ marjinal, anterior kardiyak venler koroner sinüse yerine direkt sağ atriyuma drene olabilirler.), v. cordis minima (thebesian venleri). Thebesian venleri kalp boşluklarıyla koroner arteriyoller arasında doğrudan bağlantı sağlayan fistüllerdir. Atriyumlarda ventriküllerden daha fazla bulunurlar. Genellikle az ve küçük boyutlarda olduklarından klinik öneme sahip değildir. Nadiren aşırı olduklarında koroner arter akımından çalarak (çalma fenomeni) iskemi bulgularına (aritmi, senkop ,angina...) hatta ileri boyutta miyokard iskemisine neden olabilirler. Yapılan koroner angiografide koroner arterler

normalken, verilen kontrastın koroner arterlerden kalp boşluklarına dolduğu görülür. Bu durum girişimsel veya cerrahi olarak tedavisi mümkün olmayıp tıbbi tedavi uygulanmaktadır.

Sağ atriyum 3 bölümden oluşur; venöz bölüm, apendiks, atriyal bölüm

Venöz bölüm: Venöz bölüm sağ atriyumun arka tarafında yer alır. İ inferior ve superior vena kavalının açıldığı bölümdür. Bu bölüm düz, pürüzsüz bir yapıya sahiptir.

Atriyal, apendiks bölümü: Apendiks ve atriyal bölüm pektinal kasların varlığı nedeniyle pürüzlü olup düz değildir. Pektinal kaslar atriyal kısımda paralel seyrederken apendikte birbirlerini çaprazlayarak ağsı görünüm alır. Apendiks kulakçık şeklinde olup aortanın tabanını öne ve sola doğru örter.

Atriyal bölüm ile venöz bölümü ayıran bölüme iç tarafta crista terminalis, dış taraftaki oluk şeklindeki haline sulkus terminalis denir. Crista terminalis vena cava superior giriş yerinin altından yana ve aşağıya doğru C şeklinde triküspit kapağın düz vestibülüne doğru uzanır. Crista terminalis hizasında vena cava superiorun sağ atriyuma giriş yerinin yakınında Sinoatriyal düğüm bulunur. Crista terminalis, birçok atriyal aritmi (atriyal reentri, fokal atriyal taşikardi...) oluşumunda önemlidir. Sağ atriyum insizyonlarında crista terminalisin dış kısımdaki yansıması olan sulcus terminalis yön göstericidir.

Komşulukları;

Sağ atriyumun ön ve lateral kısmı; sağ akciğerin mediastinal yüzüyle komşudur. İkisi arasında plevra ve perikard vardır. Bu iki zarın arasından perikardiyofrenik damarlar, sağ frenik sinir seyredir.

Sağ atriyum arka tarafta solda; sol atrium ile (iki atriyum interatriyal septum ile ayrılır.), sağda ise vena pulmonalis dextra'larla komşudur.

Sağ atriyum medial kısımda; truncus pulmonalis ve ascendan aortanın başlangıç kısımları ile komşudur. Sağ atriyum apendiksi aort tabanını kaplayarak öne ve sola doğru uzanır.

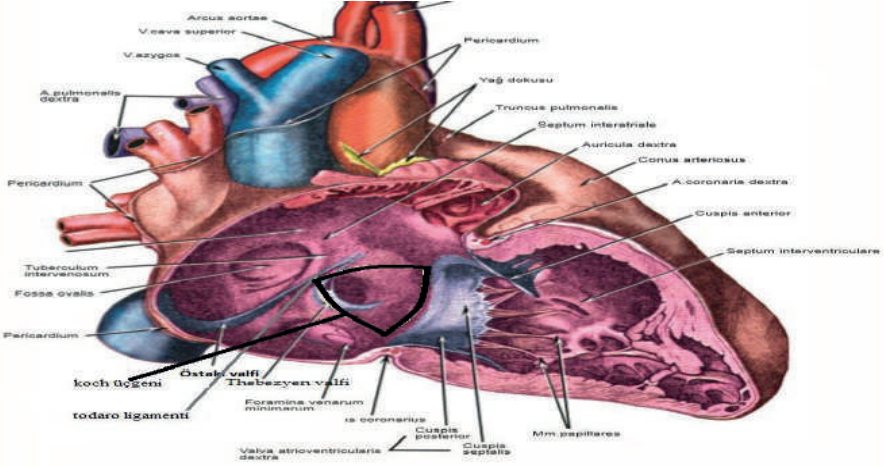
Sağ Atriyum Önemli Yapıları

Koroner sinüs ve inferior vena kava, venöz reflünün önlenmesinde valvüleri mekanizmalara sahiptir. Koroner sinüsün atriyuma açıldığı yerdeki valf "Thebezyen valfi"dir. Fetal yaşamda vena cava inferiorun gelen oksijen zengin kanın fossa ovalise yönlendirilmesini sağlayan vena cava inferiorun sağ atriyuma giriş yerindeki valf "Östaki valf"dir. Östaki valfin fibröz uzantısı ise "Todaro tendonu" olarak adlandırılır.

Sağ atriyumda ki en önemli yapılardan biri de Koch üçgenidir (Şekil 1-5). Koch üçgeninde atrioventriküler (A-V) düğüm yer alır. Bu üçgenin kenarları ise;

- 1- Östaki valfinin fibröz uzantısı (Todaro tendonu),
- 2- Triküspit kapak septal leafleti,
- 3- Koroner sinüs ostiumu'dur.

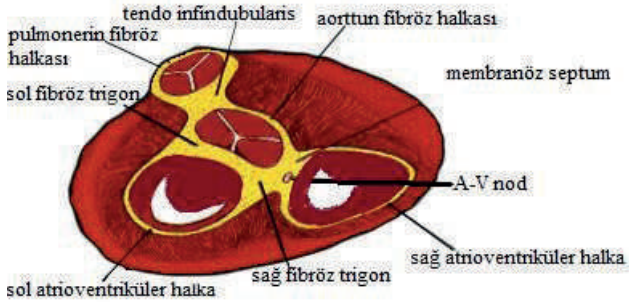
Atrioventriküler düğüm sağ atriyumun üst kısmı, fossa ovalisin ön ve arkasından geçen üç iletici sistemiyle sinoatrial noda bağlanır. Cerrahi sırasında aritmiye (özellikle triküspit kapak operasyonlarında geçilen dikişlere) neden olmak için bu alana dikkat edilmelidir.



Şekil 1-5 ; Koch üçgeni; thebezyen valvi, östaki valfinin uzantı olan todaro ligamenti, triküspit kapağın septal leafleti

Kalbin Fibröz İskeleti

Kalbin fibröz iskeleti, ventrikülleri atriyumlardan ayıran düzlemdeki kuvvetli fibröz bağ dokusudur. Bu fibröz doku atrioventriküler ve seminular kapakların etrafını da sararak halkalar (anulus fibrosus) oluşturur. (şekil1-6)



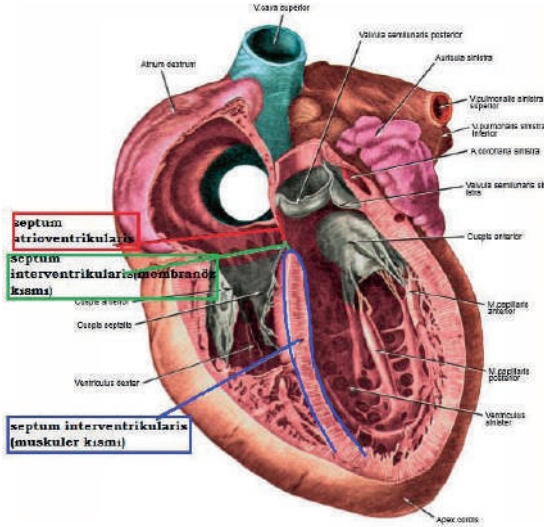
Şekil 1-6; Kalbin fibröz iskeleti

Fibröz iskeletin parçaları;

- 1- “sol fibröz trigon” (aort ile mitral kapak arasındaki alan)
- 2- “sağ fibröz trigon = santral fibröz cisim” (aort, mitral, triküspit kapaklar arasındaki alan)
- 3- “tendo infundibularis” (aortla pulmoner arter arasındaki alan)
- 4- “todaro ligamanı”
- 5- “membranöz septum” sağ atriyum ile sol ventrikül arasındaki atrioventriküler bölümü oluşturur (Şekil 1-7). Sağ atriyal septumun ön ve alt kısmında, triküspit kapak anulusu membranöz septuma bağlanır. Sonuç olarak, membranöz septumun bir kısmı, anulusun üstündedir.

Kalbin fibröz iskeletinin fonksiyonları;

- Atrioventriküler ve seminolar kapakların etrafında oluşturduğu halkalar (anulus fibrosus) kapak orifislerin diyastol ve sistol sırasında patent kalmasını sağlar
- Atriyum ile ventrikül miyokardı arasında elektriksel izolasyonunu sağlar. Böylece atriumlar ve ventriküller birbirinden bağımsız çalışır.
- Miyokard lifleri için tutunma yeridir. Miyokard lifleri fibröz iskeletten başlar ve yine fibröz iskelette sonlanır. Atriyumdaki lifler fibröz iskeletin üstüne bağlanırken, ventriküldeki lifler ise fibröz iskeletin altına bağlanırlar.



Şekil 1-7 Membranöz septumuma triküspit kapağın anulusunun bağlandığı yere dikkat ediniz. Septumun bir kısmı (kırmızı renkle gösterilen) anulusun üstünde kalarak “atriyoventriküler septumu, bir kısımda anulusun altında (yeşil renkle gösterilen) kalarak “interventriküler septumun membranöz kısmını” oluşturur.

Sol Atriyum

Sol atriyum oksijenize kanı akciğerlerden sol ve sağ pulmoner venler (Sağ ve sol pulmoner venler atriyuma girmeden önce iki dala ayrılır.) aracılığıyla alır. Sol ventriküle kanı iletilmeden önce rezervuar olarak görev yapar. Pulmoner venlerin sol atriyuma giriş yerlerinde regürjitasyonu önleyen sfinkter görevi gören kas yapıları vardır. Giriş yerlerinde kapak olmamasına rağmen bu kas yapıları sayesinde atriyal sistol sırasında pulmoner venlere kanın geri kaçıışı azaltılır.

Sol atriyum arkada özafagus, önde aorta, sağ önde sağ atriyum, sol önde sol ventrikül ile komşudur. Sağ atriyumun neredeyse tüm kısmında bulunan pektinal kas sol atriyumda ise sadece apendikte bulunup diğer kısımlar pürüzsüzdür. Bu nedenle apendiks kısmı trombüs oluşumuna daha yatkındır.

Vena kavalanın altından intra atriyal oluğa paralel yapılan insizyon, sol atriyuma ulaşmak için en çok tercih edilen insizyon hattıdır. Diğer bir yolda sağ ve sol apendajın arasındaki oluktan superior pulmoner ven arasına yapılan insizyondur. Bu yolla direkt sol atriyum tavanına ulaşılabilir. Ancak eğer de olsa sirkumfleks arterinin distalinden kaynaklanan sinüs nodu arteri sol atriyum tavanından geçer. Bu insizyonda yaralanabilir. Ayrıca sağ atriyumdan (interatriyal septum aracılığıyla) da sol atriyuma ulaşılabilir.

Sağ Ventrikül

Embriyolojik olarak sol ve sağ ventrikülün farklı yapılardan köken alır. Sol ventrikül *primitif ventrikülden* gelişirken, sağ ventrikül ise *bulbus cordis'ten* gelişir. Sağ ventrikül duvarlarındaki kaslar genellikle kaba ve bol trabeküller karakterdedir. Sağ ventrikül üç kısma ayrılır;

- 1- Giriş kısmı (inlet),
- 2- Apikal kısmı (Trabeküler yapıda olup, incedir. Kataterizasyon, pacemaker yerleştirilmesi sırasında yaralanabilir.),
- 3- Çıkış kısmı (infundubulum-konus arteriosus); bu kısmın kas yapısı daha pürüzsüzdür. Bu bölüm interventriküler septumun bir parçasını olup, sol ve sağ ventrikül çıkış yollarını ayırır.

Sağ ventrikülün papiller kaslarına, trikuspid kapağın leafletleri *kordae tendinae*'lar aracılığıyla bağlanırlar. *Anterior papiller kasa*; anterior ve posterior leafletlerin korda tendinaeları, *Posterior papiller kas ve septal papiller kasa*; posterior ve septal leafletlerin korda tendinaeları bağlanır.

Sağ ventriküldeki kaslar bazı yerlerde bantlar oluşturur. Bunlar; *moderatör bant* (anterior papiller kas buradan kaynaklanır.), *krista supraventrikularis*

=*supraventriküler krest*; (sağ koroner arter komşuluğundan dolayı insizyonlarda yaralanabilir), *septal bant*, *pariyetal bant*tır.

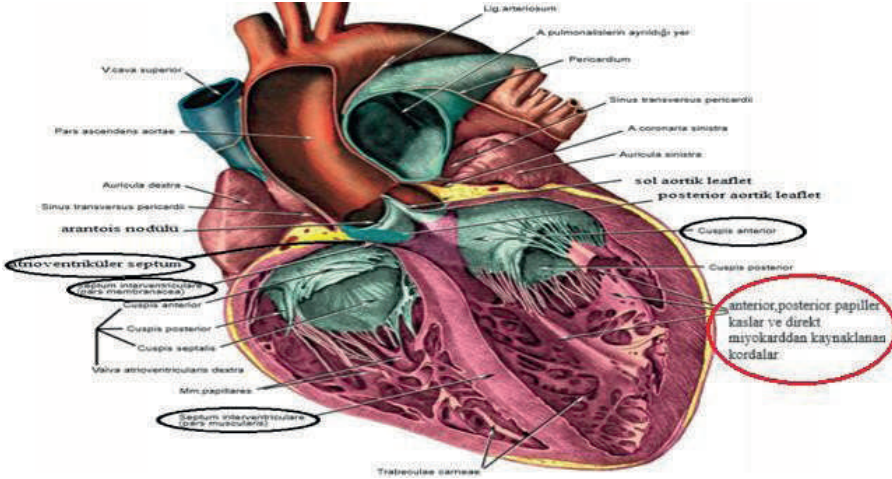
Sol Ventrikül

Sol ventrikül sol atriyumdan gelen oksijenize kanı aorta aracılığıyla tüm vücuda gönderir. Sol ventrikül miyokardı sağ ventrikülden daha kalındır. Sağ ventrikül gibi duvarı trabeküler yapıdadır ama daha incedir. Üç bölümü vardır; giriş (inlet), apikal trabeküler, çıkış (konus).

1-Giriş(inlet); mitral kapak ve kordalar oluşturur.

2- Apikal trabeküler; apeks kısmıdır.

3-Çıkış(konus); atrioventriküler-interventriküler septum, mitral kapağın ön yaprağı-kordaları ve kas dokusundan oluşur. Giriş ve çıkış bölümlerini mitral kapağın ön leafleti ve ön leaflete bağlı kordalar ayırır (Şekil 1)



Şekil 1-8 Çıkış bölümünü; atrioventriküler ve interventriküler septum, mitral kapağın ön yaprağı ve kordaları, kas dokusu oluşturur (siyah halka içine alınmış yapılar). Mitral kapağın anterior, posterior ve direkt miyokardiyumdan kaynaklanan korda tendinealar (kırmızı halka içine alınmış yapılar)

SEMİLUNAR KAPAKLAR

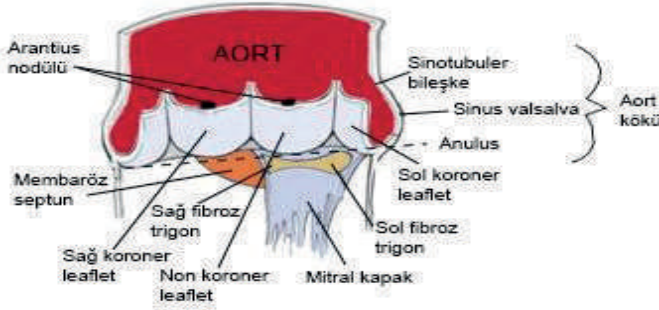
Pulmoner ve aort kapaklara semilunar kapaklar denir. Leafletleri yarım aya benzediği için bu ismi almışlardır. Diyastol ve sistol sırasında açılıp kapanmaları basınç farkı ve kan akımı sayesinde pasif olarak olduğundan korda tendineaları ve papiller kasları yoktur.

Kapakların leafletleri “U” şeklindedir. Leafletlerin bir kısmı ventriküle bir kısmında arterlerin çıkış kısmına tutunur. Tutundukları alanlarda; komissural ring (leafletlerin birleştikleri tutunma bölgesi), ventrikuloatrial ring, bazal ring olmak üzere üç adet ring vardır. Bu sayede esnemeleri sınırlanır.

Diastolde basınç farkı nedeniyle damardan geriye doğru akan kan leafletlere dolar ve paraşüt gibi açılmasını sağlar. Paraşüt gibi açılan leafletlerin, serbest uçları birbiriyle temas ederek (temas yüzeyine koaptasyon alanı denir.) kapanır, retrograd kan akışını bloke olur. Koaptasyon alanı beyaz renkli kollajen içeren linea alba denilen çizgiler içerir. Leafletlerin serbest kenarının merkezinde *Arantius (veya Morgagni) nodülü* adı verilen küçük bir kalınlaşma vardır. Üç leafletin arantius nodüllerinin temasıyla kapakçığın merkezi kapanmış olur. (Şekil 1-9).

Aort Kapak

Aort kapak ostiumu 2,5-3 cm çapındadır. Aort kapağın üç tane leafleti vardır; sol (sol koroner), sağ (sağ koroner), posterior (non-koroner). Üç leafletin her biri, bir “U” şeklinde anulusa (“halka”) ve aortun kökü içindeki fibröz iskelete sıkıca tutunur. Her bir leafletin en üst kısımlarının aort duvarında tutunduğu dairesel kısma sinotübüler bileşke denir. Aort kapağın aortla birleştiği yerdir. Sinotübüler bileşke, aortun duvarı ince olup aorttanın en dar kısmıdır. Sinotübüler bileşke, sinüs valsalar, leafletler ve aortik anulus birlikte *aort kökünü* (Şekil 1-9) oluşturur.



Şekil 1-9 Aort kökü, arantius nodülü

İki sinüste (sol ve sağ) koroner arter ostiumu bulunur. Koroner ostium bulunduğu sinüsün ortasında, sinotübüler bileşkenin altındadır. Konjenital biküspit aort, aort stenoz gibi poststenotik dilatasyonlarda sağ koronerin ostiumu yukarıya doğru yer değiştirebilmesi nedeniyle aortotomi sırasında sağ koroner arter yaralanabilir. Bu durumda sağ koroner arter ostiumunu görenek ilerlenmelidir. Ventrikül diyastolünün başında aortadaki basınç

artışı nedeniyle aort kapak pasif olarak kapanarak valsalva sinüsler kan ile dolar. Sinüslere dolan kan koroner ostiumlardan koroner arterlere büyük basınçla gönderilir. Yani kalbin beslenmesi ventrikül diastolünde olur. Posterior sinüs (koroner ostium olmayan-nonkoroner), fibröz iskelete ve her iki atriyoventriküler kapakların annulusuna dayanan bir pozisyonudur. Sol koroner, non koroner anuluslarının komşu yarıları ile mitral anulusun anterior yaprakçığı arasında kalan bölgeye *subaortik perde* denir. Burada mitral ve aortik halka bulunmaz.

Aort kapağın; solda mitral kapağın anulusu, sağda membranöz septum ve his demetine olan komşulukları nedeniyle aort kapak cerrahisinde bu komşuluklara dikkat edilmelidir. Non-koroner, sol koroner leafletlerinin rezeke edilmesi veya kapak kalsifikasyonların temizlenmesi sırasında derine inilmesi durumunda mitral kapağın ön laefleti anulusundan ayrılarak direkt sol atriyuma açılan bir defekt oluşabilir. Non-koroner ve sağ koroner anuluslarından geçilen dikişler derin olmamalıdır. Derin geçilen dikişler çeşitli aritmilere sebep olabilir.

Pulmoner Kapak

Pulmoner kapağın üç leafleti vardır; anterior, sol (septal) ve sağ leaflet. Pulmoner kapak diğer kapaklara göre daha proksimalde yerleşmiştir. Kapak çapı ortalama 3 cm civarındadır. Pulmoner ve aort trunkusların arasında geniş bir eksternal doku olup buradan yapılan insizyonla pulmoner kapak ve aksesuarlarına ulaşılabilir (Ross prosedürü).

ATRIYOVENTRİKÜLER KAPAKLAR

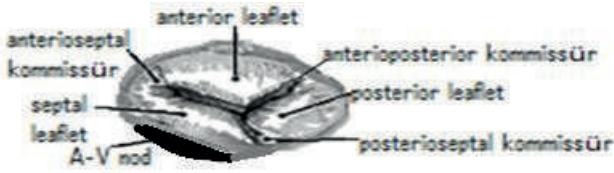
Triküspit Kapak

Triküspit kapağın görevi, sağ ventrikülün kasılması sırasında kanın sağ atriyuma geri kaçmasını engellemektir. Triküspit kapak alanı ortalama 7 cm², fibröz anulusun çevresi ise 10-12.5cm² dir. Triküspit kapağın üç leafleti vardır;

- 1- *anterior* (En büyük olanıdır. Ventriküler septumun medial sınırından ön serbest duvara kadar uzanır.),
- 2- *posterior* (Lateral serbest duvardan ventriküler septumun arka kısmına uzanır.),
- 3- *septal*; membranöz septumundan ventriküler septumun medialine doğru uzanır. Membranöz

septum septal leafletin anulusu kısmını fibröz iskeletin bir parçası olan membranöz septumla bitişik olduğundan septal leafletin anulusunun dilatasyonu zordur. Buna karşın posterior ve anterior leafletlerin anulusları daha gevşek bir yapıdadır ve dilatasyona daha uygundur.

Septal annulus posterioru, *Koch üçgenin* (bu üçgenin içinde A-V nod yer alır.) bir kenarını oluşturur. His demeti ise anteroseptal komissüre (yaklaşık 5 mm mesafede) yakın seyrederek (Şekil 1-10). İşte bu iki nedenden dolayı triküspit kapak cerrahilerinde (bu bölgelere derin ve yakın yerlerden geçilen kapak sütürleri) dikkat edilmezse aritmiler gelişebilir. Aritmi olasılığına karşı, triküspit kapak cerrahisinde geçici atriyal ve ventriküler pace telleri rutin olarak yerleştirilmesi önerilir.



Şekil 1-10 Triküspit kapağın septal leafletinin A-V nodla olan ilişkisi

Tüm kalp leafletlerinde, anulusdan serbest kenarlarına doğru üç zon (bölge) bulunur. Bunlar sırasıyla; *basal zone* (anulusa bitişik kısım), *clear zone* (orta kısım), *distal zone* (Lümeneye bakan kısımdır. Korda tendineaların çoğunun bağlandığı kısımdır.) Leafletleri birbirinden ayıran kısma *kommissür* denir.

Triküspit kapağın üç komissürü vardır;

1-anteroposterior,

2-anteroseptal,

3-posteroseptal.

Triküspit kapağa ortalama 25 adet korda tendineası olup, sağ ventrikülün üç papiller kas kısmına tutunur. Ventrikül sistolü sırasında bu kasların kasılması sayesinde kapak leafletleri atriyumun içine prolabe olmazlar. Bu papiller kaslar şunlardır;

1- *Anterior papiller kas*; bir veya iki başlı olabilir. Sağ ventrikülün apeksinde yer alır ve papiller kasların en büyüğüdür. Bu kasa anterior ve posterior leafletlere bağlı korda tendinealar tutunur. Diğer papiller kaslara göre triküspit kapağa uzaklığı daha fazladır. Bu nedenle diğer papiller kaslarla birlikte kasılması sırasında triküspit kapak leafletlerin açıklığının koordinasyonu tam sağlanması için anterior papiller kasın

özel bir ileti sistemi (sağ dal ileti sisteminin bir dalı tarafından innerve olur.) vardır.

- 2- *Posterior papiller kas*; küçüktür. Posterior lateral serbest duvardan kaynaklanır. Posterior ve septal leafletlerin korda tendineaları tutunur.
- 3- *Septal papiller kası*; çıkış yolundaki interventriküler septumdan kaynaklanır. Bu kasa anterior ve septal laeflere bağlı kordalar tutunur. Bazen bu korda tendinealar direkt miyokarda da tutunabilir. Ventrikül sistolü sırasında bu kasların kasılması sayesinde kapak leafletleri atriyumun içine prolabe olmazlar.

Atriyoventriküler kapakların (triküspit ve mitral) uçlarının toplam yüzey alanı, orifislerinin yaklaşık iki katıdır. Kapakların altında oluşan girdap akımlar, kordae tendinealar ve papiller kaslar sayesinde kapak leafletleri ventriküler dolun sırasında bile birbirine yakın mesafede dururlar. Ventriküller doldukça kapak leafletleri birbirine yaklaşır ve ventriküllerin kasılmasıyla birlikte kapak laefleri birbirine doğru baskı uygular ve atriyumlar içine prolobe olmazlar.

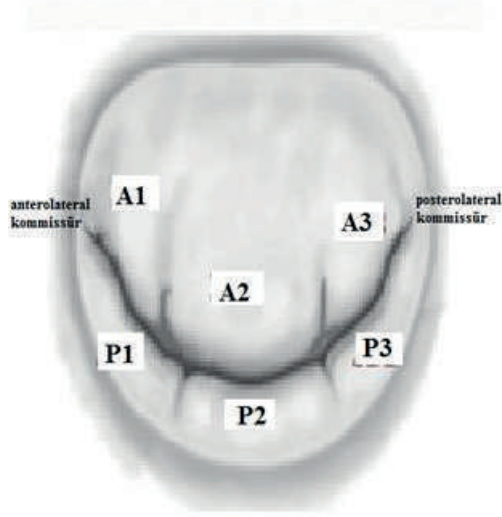
Mitral Kapak

Mitral kapağın görevi sol ventrikül sistolünde kanın sol atriyuma regürjitasyonunu önlemektir. Mitral anulus alanı erişkinde ortalama 4-6 cm² olup yaşarla bağdaşan en küçük mitral açıklık ise 0.4-0.5 cm²'dir. Mitral kapağın, anterior (aortik) ve posterior (mural) olmak üzere iki leafleti vardır.

Anterior leaflet; Anulusun yaklaşık 1/3'nü oluşturup, yamuk şeklindedir. Anulustan serbest kenarına olan uzaklığı, anulus çevresindeki uzunluğundan daha fazladır.

Posterior leaflet; Anulusun 2/3'nü oluşturup, dar yapıdadır. Anulus çevresindeki uzunluğu, anulustan serbest kenarına olan uzaklığından daha fazladır.

Anterior ve posterior leafletlerinin yüzey alanları yaklaşık olarak birbirine eşittir. Leafletlerin serbest kenarları scallop (Şekil 1-11) denilen yarıklarla 3 kısma ayrılırlar. Mitral kapağın anulusu ventrikül diastolünde geriye, ventrikül sistolünde öne, atriyal sistolünde ise sol atriyumun içine doğru hareket eder. Mitral kapağın anterior kapak anulusu sağ ve sol fibroz trigonların bir parçası olup, aort kapağın sol ve non-koroner leafletleri birleşerek *aortikomitral fibröz* devamlılığı oluşturur. Bu fibröz doku tarafından desteklendiğinden anterior leafletin anulusunun hareketi kısıtlı olup, esas hareket posterior leaflet anulusunda olur. Atriyal fibrilasyonda atriyal sistol olmadığından mitral kapakta hareket görülmez.



Şekil 1-11 Mitral kapağın anterior leafleti (A1, A2, A3), posterior leafleti (P1, P2, P3) iki yarıkla üçer adet scallopa ayrılır.

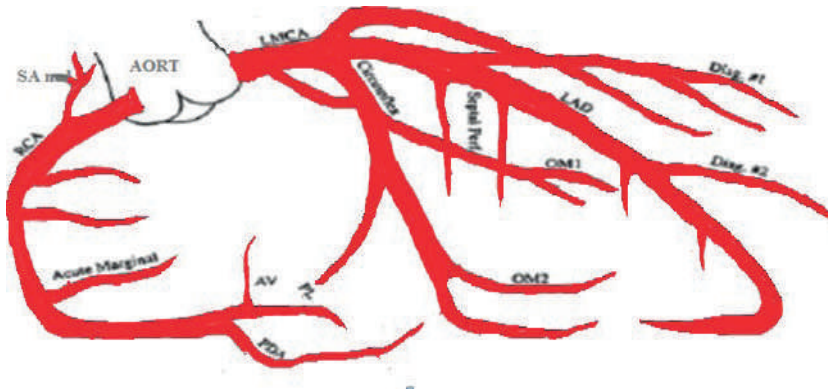
Leafletler arkalarındaki girdap akımlar, kordae tendinealar ve papiller kaslar tarafından uygulanan gerginlik nedeniyle; diastolde ventrikül dolarken, diastol sonunda atriyum kasılırken de birbirlerine yakın pozisyonadılar. Leafletler ventrikül sistolünde ise birbirinin üstüne binerek baskı uygulayıp tamamen kapanırlar ve kapakta prolapsus olmaz.

Leafletlerin “anterolateral” ve “posteromedial” iki adet kommissürü vardır. Mitral kapağın 25 adet korda tendineası vardır. Bu kordalar üç gruba ayrılır. Birinci grup kordalar; iki tane olup kommissürlere, ikinci grup kordalar; dokuz tane olup anterior leaflete, üçüncü grup kordalar; ondört tane olup posterior leaflete tutularak kapağı sabitler ve ventrikül sistolünde leafletlerin atriyuma yayılmasını önlerler. Ayrıca direkt ventrikül miyokardiyumundan kaynaklanan ve posterior leaflete uzanan az sayıda kordalarda bulunur. Direkt ventrikülden kaynaklananlar hariç tüm kordalar, antero-lateral (*anterior*) ve postero-medial (*posterior*) pozisyonlarda iki grup papiller kasın kaynaklanırlar. *Anterior papiller* kas sıklıkla tek başlı olup posteriordan daha büyüktür. Anterior papiller kasın beslenmesi iki arter tarafından olur; LAD (sol ön inen arter) ve Cx(sirkumfleks arter). *Posterior papiller* kasın ise beslenmesi tek arter tarafında olur; %90sağ koroner arter, %10dominant sol sirkumfleks arter. Bu iki papiller kas, her iki leaflete de kordalar gönderir (şekil 1-8). Papiller kaslar sol ventrikül volümüne sistolde %15-30, diyastolde %5-10 arasında katkı sağlarlar.

Kalbin Arterleri

Kalbin endotel, subendotel tabakaları içinde dolaşan kanla difüzyonla beslenirken, diğer tabakaları koroner arterlerle beslenir. Sağ (sağ koroner sinüsten), sol ana (sol koroner sinüsten) koroner arterler olarak aort tabanındaki valsalva sinüslerden çıkar (şekil 1-12). Sol ana koroner arter çıkımdan 1-4 cm sonra sol inen koroner arter (LAD) ve sirkumfleks koroner arter olarak ikiye ayrılır. Bu iki koroner arterde dallanarak devam eder. Sağ ve sol ana koroner arterlerin kaynaklandığı valsalva sinüs çıkış yerlerinde veya şekillerinde ender de olsa varyasyonlar görülebilir; İki koroner arterin aynı sinüsten tek veya ayrı çıkması, sol inen koroner arter (LAD) ve sirkumfleks koroner arterin sol ana koroner olmadan direk olarak valsalva sinüsten iki ayrı ostiumdan çıkması (%1), LAD ve/veya sirkumfleks arterin sağdan çıkması, tüm koronerlerin tek ostiumdan çıkması...

Kalbin koroner arter sirkülasyonunda dominatlığını posterior desenden arter-PDA'nın hangi arterden kaynaklandığı belirler. Posterior desenden arter-PDA arteri kalbin arka yüzünü ve A-V nodu besler. PDA dalı; sağ koroner arterden çıkıyorsa sağ dominant (%80-90), sirkumfleks koroner arterden çıkıyorsa sol dominanttır (%10).



Şekil 1-12 Koroner arter anatomisi

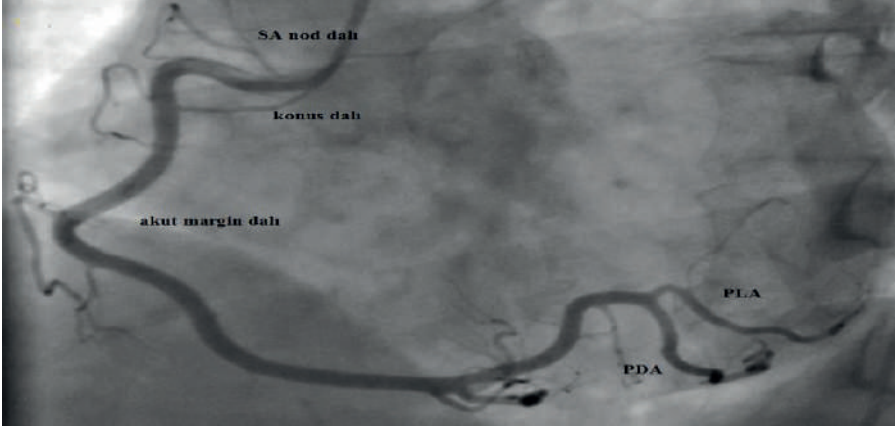
Sağ Koroner Arter (RCA) Anatomisi

Sol ventrikül arka duvarı, sağ atriyum ve ventrikülü besler. Sağ koroner sinüsten köken aldıktan sonra, pulmoner arter arkasından sağ atriyal appendiksin altından ilerleyerek sağ atriyovenriküler sulkus boyunca uzanır.

Sağ koroner arter dalları (Şekil 1-13);

- Konus Arteri

- Sinoatriyal Nodal Arteri
- A-V Nod Arteri
- Akut Marjinal Dallar (Sağ Ventrikül Marjinal Dallar)Posteriyor Desandan Arter Ve Posteriyor Lateral Dallar



Şekil 1-13 Sağ koroner arterin angiografik görüntüsü (basta izniyle kullanılmıştır.)

Konus Arteri

Konus arteri; insanların çoğu yarısında RCA'dan ayrılan ilk dal olarak, diğer yarısında ise direkt aortadan köken aldığı görülür. Ender olarak da sol koroner arterden kaynaklanarak sağ ve sol koroner arterler arasında anastomoz oluşur (sağ ventrikül çıkış bölgesinde). Bu anastomozu “*Vioussens'in arter halkası*” denir. Konus arteri sağ ventrikül çıkım bölgesini besler.

Sinoatriyal Nodal Arteri

Sinoatriyal nodal arteri; sinoatriyal nodu besleyen RCA'nın 2. dalıdır (%55vakada). Sinoatriyal nod arteri ayrıldıktan sonra sağ atriyumu üstten çevreleyerek superior vena kavaya oradan da sinoatriyal noda ulaşır. %40-45 insanda sirkumfleks arterin proksimalinden nadiren de distalinden,

%2 insanda direkt aortadan ve sol ana koroner arterden köken alabilir. %5 insanda ise sinoatriyal nodu iki farklı arter besler. Sirkumfleks arterin proksimalinden köken alırsa sol atriyum ile aorta arasında, sirkumfleks distalinden köken alırsa sol üst pulmoner ven ile sol atriyal apendiks arasında seyredir. Sonraki seyri ise daima interatriyal septumundan süperior vena kava ön bölümüne doğrudur. Farklı varyasyonları nedeniyle cerrahi sırasında

(sağ atriyal appendiksten superior vena kavaya kanül konulması veya konulan kanülün teyple sıkılması, geniş sağ atriyum insizyonlarında...) yaralanma riski göz önüne alınmalıdır.

A-V Nod Arteri

I.V nod arteri dominant olan koroner arterden kaynaklanır. %90 sağ koroner arter dominant olduğundan sağ koroner arterden köken alır. %10 sirkumfleks arterden köken alır.

Akut Marjinal Dallar (Sağ Ventrikül Marjinal Dalları)

Sağ ventrikül anterior duvarını besleyen sinoatriyal nodal arterden sonraki dalıdır. %10-20 vakada posteriyor interventriküler sulkus boyunca uzanıp interventriküler septumun alt bölümünü beslediği gibi perfarötörler vererek sol koroner arterle kollateraller oluşturabilir.

Posteriyor Desandan Arter Ve Posteriyor Lateral Dallar

Sağ koroner arter anterior atrioventriküler oluktan aşağıya, kalbin diyafragmatik yüzeyine uzanırken crux kordis seviyesinde posteriyor desandan arter (PDA) ve posterolateral dallarına (PLD) ayrılır.

Posteriyor desandan arter(PDA); %90 sağ koroner arterden kaynaklanır. İnterventriküler sulkustan apekse doğru ilerleyerek septal dalları verir. PDA arterin kendisi sağ ventrikülün posterior serbest duvarını, septal dallarıyla ise septumun 1/3 arka bölümünü besler. %10 insanda apekse kadar gitmeyerek sulkusun bazal ve orta bölümünde sonlanır. Posteriyor interventriküler septumun kanlanması; sağ koroner, sirkumfleks arter ve sol anterior desandan arter (LAD) kökenli arterlerin farklı dalları sayesinde olur. En sık rastlanan kombinasyon ise; bazal ve orta segmentini RCA kökenli PDA'nın, apikal segmentini ise LAD'nin kanlandırmasıdır (25 farklı kombinasyon görülmüştür.). İnterventriküler septumun içinde var olan zengin anastomoz ağları sayesinde iskemi durumunda mevcut dalları genişleyerek fonksiyonel hale gelirler.

Posterolateral dalı (PLD); sol ventrikül arka duvarını besler.

Sağ koroner arterin diğer koroner arterlerle olan önemli intrakoroner anastomozları vardır; PDA septal dalları ve LAD arasında,

RCA konus dalı ile LAD arasındaki "Vieussens'in arter halkası",

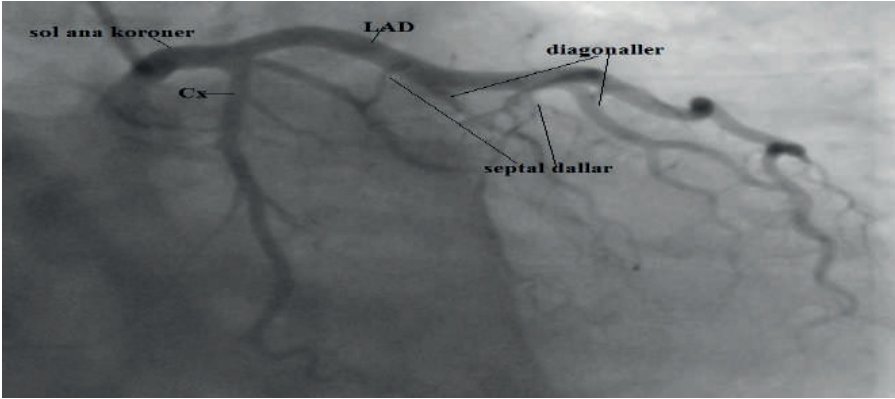
Ayrıca anterior dan posteriora, atriyal septum boyunca uzanan sıklıkla RCA'dan (nadiren sirkumflekssten) kaynaklanan *Kugel's* arteri anterior arterlerden atrioventriküler nod ve posterior arterlere önemli bir kollateral bağlantı görevi görür.

Sol Ana Koroner Arter (LMCA) Anatomisi

Sol koroner arter (sol ana koroner arter-LMCA), aorttan sol valsalva sinüsü ostiumundan çıkar. Seminular kapakların seviyesine göre sol koroner arter ostiumu, sağ koroner artere göre daha üst ve arka taraftadır. Uzunluğu 5-20 mm (Bazen 40 mm kadar uzayabilir.) arasında olup kısa seyirlidir. Sol koroner arter aorttan çıkar ve pulmoner trunkusun arkası ile sol atriyal apendiks arasından geçer. Left anterior desendan (sol ön inen-LAD) artere ve sirkumfleks (Cx) artere ayrılır (Şekil 1-14). İnsanların yaklaşık %1'inden az bölümünde LMCA yoktur. Yani, LAD ve Cx arterler aort sinüsünden bağımsız olarak kaynaklanır. Bazen sol ana koroner arter 3 dala ayrılır (Yaklaşık 1/3 insanda, en sık rastalanan varyasyondur): LAD, LCx ve ramus intermedius arteridir. Ramus İntermedius, sol ventrikülün diyagonal arter gibi anterior duvarını veya obtus marjin gibi lateral duvarını besler.

Sol koroner arter dalları (şekil 1-14);

- Sol Anteriyor Desandan Arter (LAD)
- Sirkumfleks Arter (Cx)



Şekil 1-14 Sol ana koroner ve dallarının (LAD, Cx) angiografik görüntüüntüsü (hasta izniyle kullanılmıştır.)

Sol Anteriyor Desandan Arter (LAD)

Sol anteriyor inen arter (LAD), anteriyor interventriküler sulkusta seyrederek ön septal perforatörler ve diagonal dallarını verir. Dalları proksimalden distale doğru sırayla birinci, ikinci, üçüncü... olarak adlandırılırlar. Anterior septal perforatör dallar; %90 insanda anteriyor ventriküler septumun ön 2/3'lük kısmını ve apikali kanlandırır. Birinci septal perforatör dalı atrioventriküler iletim sisteminin çoğu bölümünü besler.

İnterventriküler septumun orta bölümünü besleyen ayrıca moderatör banda ve sağ ventrikülle de (triküspit kapağın ön sağına) bir dal gönderen, en uzun ve güçlü olan septal arter *ana septal* (ikinci veya üçüncü septal perforatör arter) arter olarak bilinir. Ayrıca anterior septal dallar, posteriyor septal dallar birbiri arasında anastomozlar yapar.

LAD'nin sol ventrikülün anterolateral duvarını besleyen, sayıları yaklaşık 5-6 adet olan *Diagonal arterler* olarak bilinen dalları vardır. Diagonal arterlerin ilk üç tanesi cerrahi olarak önemlidir (diğerleri ince olduğundan koroner arter anastomozu için uygun değildir.).

LAD arterinin diğer dalları, komşu sağ ve sol ventriküllerin serbest duvarlarını besler. LAD anterior interventriküler sulkustan apekse iner ve arkaya doğru kıvrılarak posterior interventriküler sulkusta PDA (posterior desenden arter) ile anastomoz yapar.

Özetle, LAD ve dalları; sol ventrikülü (anterior, lateral ve apikal duvarlarını), interventriküler septumun çoğunu, sağ ve sol ileti dallarını, mitral kapağın anterior papiller kasını besler. Ayrıca ön sağ ventriküle, interventriküler septumun arka kısmına ve PDA ya kollateral dolaşımı vardır.

Sirkumfleks Arter (Cx)

Sirkumfleks arter ön atriyoventriküler oluktan sola doğru ilerler. Sol ventrikül lateral serbest duvarı, sol atriyumun geneli, mitral kapağın anterior papiller kası (anterior interventriküler arter ile beraber) besler. PDA dalı sol dominant olduğu zaman, diyafragmatik yüzden crux kordise oradan da posterior interventriküler sulkusa uzanarak atriyoventriküler nodal arter ve PDA dalını vererek sol ventrikülün arka duvarı, mitral kapağın posterior papiller kasını besler. %40-50 insanda sirkumfleks arter, sinoatriyal düğümünü de besler. Sol sirkumfleks arterinin ana dalları ise *obtuse marjinal (OM)* dallarıdır. Proksimalden distale doğru sırayla 1,2...olarak numaralandırılır (Örneğin, OM1, OM2). %80 insanda 1. dalını verdikten sonra sonlanır. *Obtuse marjinal (OM)* dalları sol ventrikül lateral serbest duvarını besler. Sirkumfleks arter (Cx) proksimalde, sıklıkla RCA'dan kaynaklanıyor olsa da bazen de kendinden kaynaklanan "*Kugel*" arteri (R. atrialis anastomoticus) verir. Diğer bir dalı olan *r.atrialis intermedius*'da sol atriyumun genelini besler.

Kalbin Venöz Sistemi

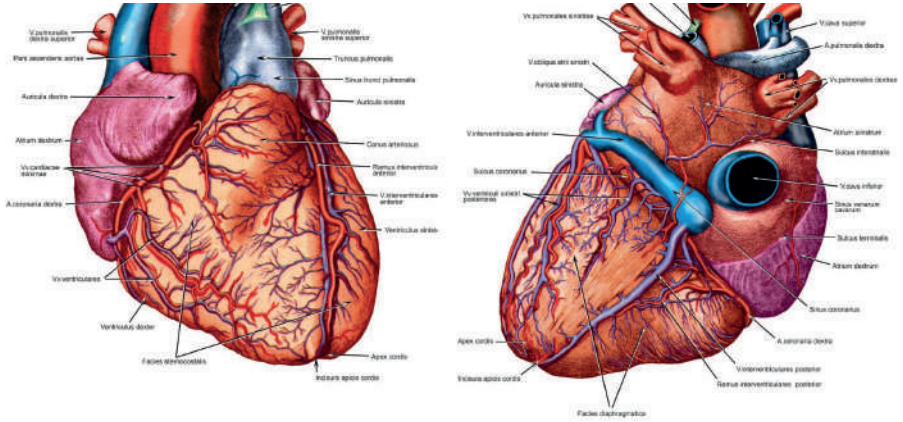
Kalbin venöz drenajı üç ayrı sistemle; koroner sinüsü oluşturan venler, anterior kardiyak (anterior sağ ventrikül) venler, thebesian venler (en küçük kardiyak venler) ile sağ atriyuma olur. (şekil 1- 15)

Kononer Sinüs

Büyük (v.cardiaca magna), orta (v.cardiaca media), küçük (v.cardiaca parva) kardiyak venler koroner birleşerek koroner sinüsü oluşturur. Kalbin venöz drenajının %85'i koroner sinüs yoluyla sağ atriyuma dökülür. Her iki atriyum, sol ventrikülü, sağ ventrikülün bir kısmını ve interventriküler septumun ön kısmını venöz kanını koroner sinüs alır. Koroner sinüsün sağ atriyuma açıldığı yerde kanın geri akışını önlemek için 'Thebezyen valfi' denilen bir kapak vardır. Bu valf inferior vena kava ağzının ön ve alt tarafındadır. Koroner sinüsü oluşturan venlerin koroner arterlerle yaygın kollateral bağlantılarının olması, venöz kapakçıklarının eksik olması sayesinde kalp operasyonlarında miyokardı korumak için koroner sinüs yoluyla retrograd kardiyoplejiverilerek miyokard korunması sağlanır. Ancak sağ ventriküle direkt dökülen thebesian venleri nedeniyle verilen retrograd kardiyopleji ile sağ ventrikül tam korunamayabilir.

Büyük Kardiyak (V. Cardiaca Magna- Anterior İnterventriküler) Ven

Büyük kardiyak ven LAD ile paralel seyrederek inferiordan superior'a doğru anterior interventriküler septum içinde ilerler. Sol koroner arterin çatallandığı bölgeden solundaki atrioventriküler oluğa doğru dönerek koroner sinüse dökülür.



şekil1-15 Kalbin arteriyel ve venöz damarlarının önden ve arkadan görünümü. Venlerin arterlere eşlik ettiğine dikkat ediniz.

Sol ventrikül, sağ ventrikül, interventriküler septumun ön kısmının drene eden venler ve marginal ven birleşerek *Büyük Kardiyak* veni oluşturur. Büyük kardiyak venin koroner sinüsle birleştiği yerde Vieussens valfi adı verilen bir kapakçık vardır. Bu kapak sayesinde koroner sinüse dökülen kan büyük kardiyak vene geri kaçmaz. Ayrıca koroner sinüsün başlangıcına açılan

Marshall venide bu geri kaçışın engellenmesinde etkisi vardır. Marshall veni; sol atriyumun arka duvarını drene ederek koroner sinüsün başlangıcına açılır

Orta Kardiyak Ven (V. Cardiaca Media)

Sol ve sağ ventriküllerin arka kısımları ile interventriküler septumu drene eden venöz damarların birleşiminden oluşur. Apeksinin arka yüzünden başlayarak arka interventriküler sulkusa boyunca seyrederek ve koroner sinüse sağ atriyuma açılmadan hemen önce boşalır.

Küçük Kardiyak Ven (V. Cardiaca Parva)

Sağ ventrikülün inferior, anterior, lateral kısımlarını drene eder. Sağ koroner arterin marjinal dalına paralel olarak seyrederek sağ atrioventriküler sulkusa buradan da devam ederek orta kardiyak veni ile birlikte koroner sinüs dökülür. Bu ven insanların % 60'ın da çok küçük veya yoktur. Ayrıca yaklaşık %50'sinde de doğrudan sağ atriyuma girer. **Ön Kardiyak Venler (Anterior Sağ Ventriküler Venler- Vv. Cardiaca Anteriores)**

İki -dört adet venden oluşan anterior kardiyak ven, ön sağ ventriküllü drene eder. Sağ atrioventriküler sulkusu geçerek sağ atriyuma doğru çıkar ve doğrudan sağ atriyuma direk drene olur. Bu venler koroner sinüsün içine drene olmaz. Bazen de kısmen veya tamamen küçük kardiyak vene drene olabilirler (bu durumda koroner sinüs aracılığıyla sağ atriyuma açılır ve koroner sinüsün dalı olarak kabul edilir).

Thebesian Venleri

Küçük intramural (duvarların içinde) / intramyokardiyal damarlardan oluşan en küçük kardiyak venöz sistemdir. Bunlar miyokardın kılcak yataklarında başlayarak doğrudan kalp odalarına açılan venlerdir. Bu venler sıklıkla sağ atriyuma, daha az sıklıkla da sağ ventrikül, septa yakınına açılırlar. Ender olarak da sol atriyum ve ventrikülde de bulunabilirler. Sağ ventrikülün retrograd kardiyopleji uygulamasında tam korunamamasına bu venlerin etkisi olabilir (Retrograd kardiyopleji koroner sinüs yoluyla uygulanır. Oysa bu venler koroner sinüse dökülmeden direkt sağ atriyuma açıldığından kardiyopleji bu venlerin drene ettikleri miyokard dokusuna ulaşamaz.).

Kalbin Sinir Sistemi

Sinoatriyal düğüm düzenli impulslar üretir, bu impulslar atriyumlardan, A-V noduna buradan da his demeti ve dalları ile ventrikül miyokardına iletilir. Kalp, sinoatriyal nodun yanında otonom sisteminin de kontrolündedir. Otonom sinir sistemi, sempatik ve parasempatik sinir sisteminden oluşur. Bu iki sistem nöronlarını aynı hedefe gönderir, ancak etkileri birbirlerinin zıttıdır.

Sempatik Sinir Sisteminin Nöronları

Servikal omuriliğin tümünden, torasik omuriliğin ilk dört segmentlerinden çıkan nöronlar servikal ganglion (üst, orta, alt servikal ganglionlar), torasik gangliyonla sinaps yaparlar. Buradan çıkan sinirlerin bir kısmı birleşerek dorsal ve ventral sempatik kardiyak pleksusu oluştururlar. Dorsal kardiyak pleksus; aort arkının arkasında, ventral kardiyak pleksus; aortanın önünde yer alır. Kardiyak pleksuslardan çıkan sinirler atriumlara, ventriküllere, sinoatriyal düğüme, atriyoventriküler düğüme, koroner arterlere ve büyük damarları innerve ederler. Sempatik sinirlerin etkileri daha çok ventriküller üzerinedir.

Etkileri ise şunlardır;

pozitif kronotrop (SA nod deşarjını artması), pozitif inotrop (kontraksiyon kuvvetinin artması),

negatif batmotrop (kalp kasının uyarılma eşiğinin düşmesi),

pozitif dromotrop (atriyum kası ile A-V nodu arasında eksitasyon ileti hızının artması), pozitif trofotrop (koroner arterler genişleyerek kan akımı artar)

Parasempatik Nöronlar

Kalbin parasempatik innervasyonu doğrudan vagus sinirinden kalbe giden parasempatik nöronlarla olur. Parasempatik sinirlerin etkileri daha çok atriyumlar üzerinedir.

Etkileri ise şunlardır;

negatif kronotrop (SA nod deşarjını azalması), negatif inotrop (kontraksiyon kuvvetinin azalması), pozitif batmotrop (kalp kasının uyarılma eşiğinin artması)

negatif dromotrop (atriyum kası ile A-V nodu arasında eksitasyon ileti hızının artması), negatif trofotrop (koroner arterler daralması, ancak bu etki tartışmalıdır.),

Kalbin Lenfatikleri

Kalbin lenfatik damarları olup lenf sıvısının çoğu kardiyak venlerle alınır. Az miktarı ise mediastinal lenf düğümlerine olur. *Porta arteriosus* yoluyla üst mediastene, *porta venosa* yoluyla arka mediastendeki lenf düğümlerine drene olur.

Fibröz perikardın ise lenf damarları çok olup, bu damarla toplanan lenf sıvısı truncus bronchomediastinalis aracılığıyla boyun kökündeki lenf sistemine drene olur.

Kaynaklar

- Tüfekçi N. (2019). Kalp Damar Cerrahisinde Güncel Yaklaşımlar. Ankara: Akademisyen Kitapevi
- Tacchetti C. & Anastasi G. (2018). İnsan Anatomisi Atlası. (Mustafa BÜYÜK-MUMCU, Çev. Ed.).Ankara: Atlas yayınevi
- Marieb E. N. & Hoehn K. (2018). Anatomi Ve Fizyoloji. (ilkan TATAR. Çev. Ed.). Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri
- Chung K.W. ,Chung H. M. & Halliday N. L. (2017).BRS Gross Anatomi.(Yasin ARİFOĞLU. Çev. Ed.). İstanbul: İstanbul Tıp Kitapevleri
- Yücel A. H., Durgun B., Oğuz Ö., Bozkır G., Kızılkant E. D.,Boyan N., Göker P. (2018). Dere Anatomi Atlası ve Ders Kitabı. Ankara: Akademisyen Kitapevi
- Frank H.Netter F. H. (2015). İnsan Anatomisi Atlası. (Meserret CUMHUR. Çev. Ed.). Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri
- Waschke J., Böckers T. M. & Paulsen F. (2016). Sobotta Anatomi Konu Kitabı. (Mustafa E. SARGON. Çev. Ed.). Ankara: Güneş Tıp kitapevleri
- Netter F. H. (2007). The Netter Collection of Medical Illustrations Kalp. (Çetin EROL. Çev. Ed.). Ankara: Güneş Tıp kitapevleri
- Solak H. & Görmüş N. (2013). Kalbin Cerrahi Anatomisi. Paç M., Akçevin A., Aka S. A. & Sarıoğlu T. (Ed.'ler) Kalp ve Damar Cerrahisi içinde (s. 1-22). Ankara: MN Medikal & Nobel Tıp Kitapevi

Acil Kardiyak Anestezi

Ergin Alaygut¹

Gaye Aydın²

Özet

Acil kardiyak cerrahilerde ameliyat öncesi değerlendirmeden intraoperatif yönetime ve ameliyat sonrası bakıma kadar tüm aşamalarda planlama, iletişim ve multidisipliner yaklaşım gereklidir.

Acil Kardiyak Cerrahiler 3 ana başlıkta değerlendirilir. Bunlar; akut miyokard infarktüsleri, kalp travması, aort disseksiyonu cerrahisi ve ayrıca elektif kardiyak cerrahi sonrası postoperatif kanama nedeniyle toraksın açılmasıdır.

Preoperatif değerlendirme, hızlı ve multidisipliner olmalıdır. Anamnez ve fizik muayene, eşlik eden hastalıklar, opere edilecek hastalığın şiddeti, mevcut tedavisi ele alınmalıdır. Gerekli kan ve kan ürünleri hazırlıkları yapılmalıdır. Aortik ark cerrahisi için preoperatif değerlendirmede, aort damarı ile birlikte koroner, serebral ve renal damarların da etkilendiği aklında tutmalıdır.

Peroperatif; minimum anestezik monitorizasyon; kalp hızı, kan basıncı, periferik oksijen saturasyonu, end tidal karbondioksit ve anestetik gaz konsantrasyonunu içermektedir. Santral venöz kateter (SVK), arter monitorizasyonu, transözefajial ekokardiyografi (TEE), Bispektral İndeks (BIS), Isı monitorizasyonu, serebral oksimetri ve pulmoner arter kateteri (PAK) de cerrahi büyüklüğe ve hastanın durumuna göre kullanılabilir. Anestezinin önceliği havayolu güvenliği, hemodinamik kontrol, invaziv monitorizasyonu içermektedir. Aynı zamanda intraoperatif dönemde miyokardiyal koruma, nöronal koruma, kanama kontrolünün sağlanması anestezik yönetim içinde yer almaktadır. Anestezide; intravenöz anestezikler, inhalasyon anestezikleri, kas gevşeticiler, opioidler sıklıkla kullanılmaktadır.

- 1 Başasistan Uzm. Dr. SBÜ İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
- 2 Prof. Dr. SBÜ İTF Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD Başkanı, İzmir Tepecik SUAM, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Eğitim Sorumlusu

Açık acil aort ameliyatları genellikle genel anestezi altında yapılır. Ancak endovasküler prosedürler için, özellikle perkütan kasık erişimi olanlarda, lokal anestezi ± sedasyon uygun bir seçenek olabilir.

Postoperatif yönetimde; hemodinamik resüsitasyon ve stabilizasyon, mekanik ventilatörden ayırma, sık hasta değerlendirilmesi ve analjeziye odaklanılır.

Sonuç olarak; kardiyak acillerin yönetimi karmaşık ve zorlu bir süreçtir. Acil kalp cerrahisi multidisipliner bir yaklaşım gerektiren ve anesteziistin kilit bir rol oynadığı cerrahidir.

GİRİŞ

Kardiyak ve majör vasküler cerrahiler elektif şartlarda bile yüksek riskli olarak kabul edilir. Acil kardiyak cerrahiler karmaşık olabileceğinden; anesteziistlerin hem ameliyathane çalışanlarını koordine etmede hem de hasta hemodinamiklerini iyi yönetmedeki rolleri daha başarılı sonuçlara öncülük eder (1).

Acil Kardiyak cerrahiler, preoperatif dönemden iyileşme aşamasına kadar işbirliği gerektirir. Ameliyat öncesi değerlendirmeden intraoperatif yönetime ve ameliyat sonrası bakıma kadar tüm aşamalarda planlama ve iletişim gereklidir. Multidisipliner olarak acil servis, kalp cerrahisi, anesteziyoloji uzmanı, perfüzyonist ve yoğun bakım ekipleri arasında iyi koordinasyon sağlanmalıdır. Yapılacak cerrahiye göre anestezi uygulaması farklılıklar içerir. Acil Kardiyak Cerrahi müdahale, genellikle devam eden iskemi veya damar rüptürü riski nedeniyle yapılır.

1. *Acil Kardiyak Cerrahiler*

Kardiyak cerrahi gerektiren aciller 3 ana başlıkta değerlendirilir. Bunlar; akut miyokard infarktüsleri, kalp travması ve aort diseksiyonu cerrahisi şeklinde sınıflandırılabilir. Ayrıca elektif kardiyak cerrahi sonrası postoperatif kanama nedeniyle toraksın açılması da acil kardiyak cerrahilere dahil edilmesi gerekir (2).

A. **Akut Myokart İnfarktüsleri**

Koroner dolaşımı sağlamak için genellikle akut koroner sendromlu olgularda ya perkütan koroner girişim ya da tromboliz yapılsa da, acil koşullarda koroner arter bypass cerrahisi de uygulanmaktadır.

Acil Koroner Arter Bypass Cerrahisi:

- Sol ana koroner arter stenozu,
- 3 damar hastalığı,

- Başarısız Perkutan Koroner Girişim (PKG) öyküsü
- PKG için uygun olmayan anatomi varlığı,
- Maksimum cerrahi dışı tedaviye rağmen devam eden iskemi,
- Anjiyografik istenmeyen olaylar
- PKG için uygun olmayan kardiyojenik şoku olan hastalarda endikedir (3).

Mortaliteyi belirleyen preoperatif ve operatif faktörler arasında; intra-aortik balon pompası kullanımı, hasta yaşı, immüno-supresif tedavi, hemodiyaliz gereksinimi, kardiyopulmoner baypas süresi ve kalp yetmezliği olduğu kanıtlanmıştır. Postoperatif komplikasyonlar arasında kardiyak arrest, uzamış mekanik ventilasyon (>24 saat) ve inme; riske göre ayarlanmış mortalitenin en güçlü belirleyicileridir (4).

Başarısız PKG sonrası acil KABG olgularında kullanılan antikoagulan tedaviye göre kanama yönetimini önceden planlamak önemlidir (5).

B. Kalp Travması

Travmalar tüm yaş gruplarında önde gelen ölüm nedeni olmaya devam etse de torasik travma bunların yarısına katkıda bulunur. Torasik travma hastalarının yaklaşık %10'u için acil torakotomi gerekebileceği bildirilmiştir.

Künt veya delici kardiyak travma, genellikle acil müdahale gerektiren hayatı tehdit eden bir durumdur. Kalp travması, stabil aritmiden kardiyovasküler kollapsa kadar çeşitli hemodinamik etkilere neden olabilir

Torasik travmaya bağlı olarak; havayolu hasarları, künt ve delici kardiyak yaralanmalar, hemotoraks, pnömotoraks, diyafragmatik ve aortik yaralanmalar, pulmoner kontüzyonlar görülebilir (6).

C. Aort Disseksiyonu

Aort duvarını içeren, akut olarak ortaya çıkan ve zamanında tedavi edilmediği takdirde potansiyel olarak ölümcül olabilen farklı bir klinik durumdur. Tip1 Aort disseksiyonu Assendan aortu tutan özellikle ölümcüldür ve aortun diğer kısımlarını tutan disseksiyonlara kıyasla spesifik ve erken cerrahi tedavi gerektirir. %22 oranında perioperatif mortalite oranı vardır. Hastane içi mortalite oranı %30'dur. Tanının geçikmesi mortalite oranını her saat %1 oranında arttırmaktadır. Assendan aort disseksiyonunun cerrahi onarımı hem cerrah hem de anestezi için çok sayıda zorluk içerebilir.

Assendan aort, aortik ark ve inen aort cerrahileri için genel anestezi gereklidir. Acil hastaların tok olduğu kabul edildiğinden hızlı ardışık

entübasyon uygulanmalıdır. Bazen krikoid bası ile veya olmaksızın maske ventilasyonu ile ilaçların titrasyonu ile hızlı ardışık entübasyon tercih edilir (7).

D. Kanamaya Bağlı Mediastinal Yeniden Açma

Kardiyak aciller içinde ele alınması gerekir. Cerrahi ve kanamayı kontrol etmedeki gelişmelere rağmen Hemostaz için yeniden mediastinal açılma olasılığı %6.8 civarındadır (8). Çoklu koroner anastomozlar, uzamış pompa süresi, geniş disseksiyon, operasyonda düşük kor isisi, ileri yaş, düşük BMI, yüksek serum kreatinin konsantrasyonları, yeniden açılma riskini artırmaktadır. Postop kanamanın tedavisi, kan kaybının nedenine yönelik olmalıdır. Aşırı kanama; koagülasyon bozukluğu, anastomoz kaçağı veya vasküler hasara bağlı olabilir. Kanama miktarı açısından standart bir ölçüt yoktur. Yeniden eksplorasyona ihtiyaç duyan hastalar, yeniden eksplorasyona kadar geçen süre uzarsa daha yüksek komplikasyon, morbidite ve mortalite riski altındadır (9).

2. *Acil Kardiyak Cerrahilerde Anestezik Yönetim*

A. Acil Kardiyak Cerrahi Hastasının Preoperatif Anestezik Değerlendirmesi ve Yönetimi

Anestezistler kardiyak cerrahi esnasında pekçok konuda karar vermek zorunda kalır. Bunlar kan yönetimi, hemostaz sağlama, sıvı dengesi, hemodinamiği koruma, mekanik ventilasyon en başta gelmekle birlikte; klinik sonuçlar ve hayatta kalma oranı da bu kararlara göre değişebilmektedir (10).

Acil kardiyak cerrahide hızlı anestezi uygulama ihtiyacı anestezi idaresini daha da zorlaştırır.

Anamnez, fizik muayene, ek hastalıklarının mevcut durumu konusunda sınırlı bilgi alınmış olabilir. Elektif cerrahilerde kullanılan çok faktörlü risk indeksleri çoğunlukla kullanılamaz.

Operasyon öncesinde cerrahi hataları azaltmak ve hasta güvenliğini sağlamak için, kontrol listeleri oluşturulması ve ekibin düzenli şekilde toplanması faydalı bir uygulamadır. Ameliyat öncesi tüm ameliyathane personelinin de yer aldığı brifing, hasta bakımını iyileştirmektedir (11).

Acil kardiyak cerrahiye alınacak hastalarda anamnez ve fizik muayene, eşlik eden hastalıklar, opere edilecek hastalığın şiddeti, mevcut tedavisi ele alınmalıdır. Gerekli kan ve kan ürünleri hazırlıkları yapılmalıdır. Hastanın yandaş hastalıklarına ve yapılacak acil girişime göre anestezi planı hazırlanmalıdır.

Kardiyojenik şokla gelen ve inotrop ve mekanik ventilatöre bağlı akut koroner sendromlu hastalarda acil koroner arter bypass cerrahisi riskli ve zorlu bir prosedürdür. Bu hastalar sıklıkla operasyon öncesinde antiplatelet ve fibrinolitik tedavi almış oldukları için kanama açısından artmış riske sahiptirler. (12).

Miyokardın reperfüzyonu geriye dönüşümsüz nekrozdaki önce sağlanması gerektiğinden açıklık süresi ve en uygun şartların sağlanması zor olabilir. Miyokardiyal oksijen sunumu ve kullanımı arasında dengenin sağlanması ile miyokardiyal hasar ve kötü sonuçlar önlenir. Bu da yeterli diastolik ve sol ventrikül end diastolik basınçların sağlanması ve taşikardinin önlenmesi ile sağlanır. Hem preoperatif dönemde hem de intraoperatif dönemde miyokardın oksijen gereksinimi ve sunumunu dengede tutmak önemlidir (Tablo 1, 2, 3).

Tablo 1. Miyokardın oksijen ihtiyacı ve sunumu üzerinde etkili hemodinamik veriler (13)

Miyokardın oksijen ihtiyacını azaltan hemodinamik değişkenler	Miyokardiyal oksijen sunumunu artıran hemodinamik değişkenler
Azalan kalp hızı	Azalan kalp hızı
Azalmış kontraktilete	Artmış koroner kan akımı (Multifaktöriyel)
Azalmış afterload	Sistolda azalmış LV duvar stresi [multifaktöriyel]

Tablo 2. Miyokardın oksijen sunumunu ve oksijen talebini belirleyen faktörler (14).

Oksijen sunumu	Oksijen talebi
<ul style="list-style-type: none"> - Arteriyel kan oksijen içeriği - Koroner kan akımı 	<ul style="list-style-type: none"> - Kasılma durumu - Afterload - Preload - Kalp atış hızı

Tablo 3. Miyokardın O₂ gereksinimi ve sunumu arasındaki dengeyi düzeltecek önlemler (15)

Miyokarda O ₂ sunumunu artırın	Miyokardın Oksijen Tüketimini düşürün
- KAH'ı düşürün (50-60 vuru/dk)	- Ventriküler duvar gerilimini azalt (Venöz, arteriyel vasodilatör düşün).
- Koroner perfüzyon basıncını artırın (DAP artır, LVEDP'ı düşür) (Fenilefrin, norepinefrin veya nitrogliserin düşün)	- Kontraktileti azalt (Kalsiyum kanal blokerleri, beta blokerler veya inhalasyon anesteziikleri düşün)
- OAB artır/LVEDP düşür.	
- O ₂ taşıma kapasitesini artır (Anemi düzelt, ilave O ₂ düşün)	

Aort anevrizması veya diseksiyonundan şüpheleniliyorsa damar yolu açık tutularak hasta monitorize edilmelidir. Sistolik kan basıncı 100-120 mm/hg sınırlarında tutularak hayati organların perfüzyonu korunurken, aort duvar stresinin azalması sağlanacaktır (16, 17).

Nabız 60-70 atım/dk, kardiyak indeks 2-2.5 arasında olması istenir. Artmış kardiyak indeks diseksiyonun genişlemesini veya anevrizma rüptürü riskini artırabilir. Preop dönemde ağır hiperdinamik yanıtı kötüleştirebileceğinden analjezik ilaç kullanımı gerekmektedir (18).

Aortik ark cerrahisi için preoperatif değerlendirme, standart preanestetik değerlendirmeye ek olarak bu hastaların prosedüre özgü intraoperatif yönetimine odaklanmalıdır. Cerrahi ve anestezi planları büyük ölçüde değiştirebileceğinden, hem nörolojik hem de kardiyotorasik sistemler için hastanın genel vasküler durumunun kapsamlı bir değerlendirmesi yapılmalıdır. Hastalarda akut veya kronik serebral dolaşım bozukluğu olabileceğinden, başlangıçtaki nörolojik durum belgelenmelidir. Aort diseksiyonu şüphesi olan Glaskow koma skalası <8 veya hemodinamik olarak stabil olmayan hastalar hızla entübe edilmelidir. Esmolol, metoprolol veya labetalol, sodyum nitroprussid (beta blokerler kontrendike ise kalsiyum kanal blokerleri) ile tansiyon regülasyonu sağlanmaya çalışılır (19). Yapılabilirse hem Willis çemberinin hem de karotid arterlerin açıklığını anlamak için serebral kan akışının mevcut radyografik değerlendirmesi gözden geçirilmelidir. Tip I diseksiyonlu hastalar, akut ölümcül olaylara yol açabileceğinden, retrograd diseksiyon kanıtı açısından değerlendirilmelidir. Retrograd diseksiyonun kanıtı perikardiyal efüzyon, aort yetmezliği, koroner diseksiyon ve sınırlı aort rüptürünü içerir. Sıklıkla, tip I diseksiyonu olan hastalarda kan basıncı kontrolü için intravenöz antihipertansif infüzyonlar gerekir.

Dp/dt oranı, tipik olarak ventriküler kan basıncından türetilen ve zaman içinde basınçtaki değişikliği gösteren bir ifadedir. Dp/dt oranını en aza indirmek ve böylece yırtılma riskini azaltmak amaçtır. Diğer gerekli vasküler değerlendirme, herhangi bir böbrek yetmezliği, bağırsak iskemisi, karaciğer iskemisi ve/veya uzuv iskemisinin belgelenmesini içerir (20).

Hasta takibinin uygun şekilde yorumlanabilmesi ve serebral hipoperfüzyon durumunda ayırıcı tanı ve tedavi stratejisinin yapılabilmesi için, anesteziğin dolaşım arresti sırasında perfüzyon planını anlaması da çok önemlidir.

Aort cerrahisindeen büyük zorluk, vasküler acil vakaları değerlendirmek için yeterli zamanın kalmamasıdır. Özellikle rüptüre abdominal aort anevrizmalarında hastanın bilinci yerindeyse, hastanın anamnezini almak, kan gazı, rutin kan tetkiklerini ve EKG'yi değerlendirmek önemlidir.

Anestezist aort damarı ile birlikte koroner, serebral ve renal damarların da etkilendiğini aklında tutmalıdır. Nörolojik, renal ve gastrointestinal sistem değerlendirilmesi önemlidir. Elektif majör vasküler vakalar dahi yüksek riskli olarak kabul edilir (1).

Desendan aort cerrahisinde açık onarım yapılacaksa çift lümenli endotrakeal tüp kullanılması gereklidir. Aort patolojisi sol bronşu daraltabileceğinden ve zorlu manipülasyon aort rüptürüne neden olabileceğinden sağ tarafa çift lümenli tüp yerleştirilmesi gerekebilir (18).

a. Ekipman ve Ameliyathane Hazırlığı

Tablo 4. Vasküler cerrahi için anestezi hazırlığında genel olarak gerekli olabilecek ilaç ve ekipmanlar (21)

Monitorizasyon	- Aşağıdakilere ek olarak İdrar kateteri
Kan ve kan ürünleri	- Cross match yapılmış minimum 4 ünite banka kanı - Hızlı infüzyon cihazı - Sıvı ısıtıcılar - Cell saver
Anestezik ilaçlar	- Aşağıda verilmiştir. Hastaya uygun ajan seçimi
Acil ilaçlar	- Metaraminol ve fenilefrin bolus dozları - Sulandırılmış adrenalin (ml'de 4 mikrogram) - Atropin - Kalsiyum klorid - İnsülin ve dekstroz (hiperkalemi tedavisi) - Nitrogliserin (Klempaja bağlı hipertansiyon tedavisi) - Vazopresör ve inotrop ilaçlar - Antiaritmik ve antitaşikardik ilaçlar - Antikoagülasyon ve geri döndürücüsü
Profilaktik antibiyotikler	
Diğer ekipman	- Isıtıcılar - Çift lümenli tüp (Yırtılma durumunda torasik aort cerrahisi için)
Özel monitorizasyon	- Transözefajial ekokardiyografi - Özellikle farkındalık riski artmışsa anestezi derinliğinin monitorizasyonu

b. Monitörizasyon

Minimum anestezik monitorizasyon; kalp hızı, kan basıncı, periferik oksijen saturasyonu, end tidal karbondioksit ve anestetik gaz konsantrasyonunu içermektedir (22).

Santral venöz kateter (SVK): Yüksek riskli hastalarda indüksiyon ve hemen sonrasında vazopresör veya inotrop gerekebileceğinden uyanık yerleştirilmesi de gerekebilir. SVK'nın yanlış yerleştirilmesi önemli morbidite ve mortaliteye yol açabileceğinden, yerleştirilme esnasında ultrason kullanımı tercih edilmelidir (23).

Kardiyak cerrahi için rutin uygulanan standart invaziv ve noninvaziv monitorizasyon, sıvıların ve kan ürünlerinin hızlı transfüzyonunu sağlamak için geniş çaplı branül de yerleştirilmiş olmalıdır (24).

SVK, aortik ark onarımı esnasında spesifik olarak retrograd serebral perfüzyonun yürütülmesine rehberlik etmek için basınç izlenmesinde de kullanılır. Serebral ödemden korunmak için 15-20 mm hg basınç aralığında tutularak serebral ödemden kaçınılmaya çalışılır (25).

Arter monitörizasyonu: Major vasküler cerrahide hem sık kan gazı takibi hem de hemodinamik dalgalanmalar ve pompa takibi esnasında kan basıncı ölçümü için gereklidir.

Ancak vakaya başlanmasını geciktirmemelidir. Örneğin acil aortik disseksiyon vakalarında kross klemp sonrası da denenebilir (21).

Kan basıncı monitorizasyonu için, özellikle serebral kan akımı için gerekli olan innominate arterin uzantısı olan sağ radyal arter monitorizasyonu önerilir (26). Asendan aort vakalarında sağ radyal veya femoral arter monitorizasyonu tercih edilir. ACP (antegrad cerebral perfusion)'li sirkülatuar arrest vakalarında rutin olarak bilateral radial arteriyel hatlar kullanılmalıdır. RCP (retrograd cerebral perfusion) genellikle superior vena cava'daki bir kanül aracılığıyla gerçekleştirilir. ACP'de olduğu gibi, beyin ödemi riskini en aza indirmek için bu hattaki basıncın izlenmesi gereklidir. RCP kullanılacaksa, boyunda venöz damar girişi yapılmışsa RCP tehlikeye girebileceğinden cerrahi ekiple santral venöz hatlar hakkında konuşmak gerekebilir. Eğer innominate arter disseksiyonu yapılacaksa sağ radyal arter kanülasyonu uygun değildir. Bu durum sözkonusu ise ikinci bir arteriyel hat olması önerilir (27).

TEE (transözefajial ekokardiyografi): Özellikle asendan aort cerrahilerinde perioperatif yaklaşımda standart olarak kullanılmaktadır (28). Anevrizmalarda da yaygın olarak kullanılır. Dilate aort patolojisi olanlarda özefagus basısı olabileceğinden TEE dikkatli yerleştirilmeli ve görüntüyü bozabileceğinden mideyi boşaltmak için TEE probu yerleştirilmeden önce orogastrik tüp ile mide içeriğinin boşaltılması gerekebilir (18).

Aort tamirinde, pompa çıkışı aort kapağının değerlendirilmesinde faydalıdır (29). İntraoperatif TEE kullanımı kalp cerrahisi hastalarında

klirik karar vermeyi önemli ölçüde etkileyebilir. Cerrahi planlamada, çeşitli hemodinamik müdahalelere rehberlik etmede ve cerrahinin acil sonuçlarını değerlendirmede faydalıdır. Bu nedenle intraoperatif TEE, her türlü kalp ameliyatı geçiren tüm hastalarda rutin olarak kullanılması önerilmektedir (30).

BİS (Bispektral İndeks) Kardiyak cerrahi vakalarında nispeten yüksek farkındalık oranı (1/8600) bildirilmiş olduğundan anestezi derinliğini ölçmek zorunlu olmasa da spesifik risk faktörleri veya önceden farkındalık yükü olanlar için kullanımı önerilmektedir (31).

Soğutma esnasında 15-18 dereceye ulaşıldıktan sonra elektroserebral baskılanma oluşunca EEG ile izleme, iskemi için bilgi sağlayamaz. Derin hipotermi oluşturulmadan önce EEG'deki değişiklikler serebral kan akımındaki kesintileri gösterebilir. Uzamış EEG baskılanması nörolojik hasar ile ilişkilidir (32).

Isı monitörizasyonu: Hipotermi kalp cerrahilerinde rutin uygulanan bir prosedür olduğu için, ısı monitorizasyonu çok önemlidir. Monitorizasyon için pulmoner arter kateteri, timpanik membran, mesane sondası, rektal, cilt, aksiller bölgeden ölçüm yapılabilir olsa da en sık özefajial, nazofaringial yol kullanılır (33). Beyin ısısının tahmin edilmesinde nazofarengeal ısının monitorizasyonunun yeterli olduğu gösterilmiştir (34).

Hipotermi; koagülasyon bozukluklarına, titreme ile artmış oksijen tüketimine veya artmış yara yeri enfeksiyonu riskine neden olabileceğinden, sıcaklık yönetimine dikkat edilmelidir. Hipertermi ise kardiyak cerrahi sonrası nörokognitif bozuklukları artırabilir (35). Yavaş yavaş yeniden ısıtma sağlanarak periferik ve kor isısı arasındaki farkı en aza indirgeyerek, nörolojik hasarın önlenmesi sağlanabilir (36).

Serebral oksimetri: Yakın kızılötesi spektroskopiyeye (NIRS) dayalı serebral oksimetre, frontal korteksin bölgesel oksijen doygunluğunu izleyebilen invazif olmayan bir teknolojidir. Intraoperatif olarak, beyin oksijenasyonu hakkında sürekli bilgi sağlar. İzlenen beyin oksijenasyonu bize genel organ perfüzyonu hakkında fikir vermiş olur. Serebral oksimetrideki sayısal değerler daha çok venöz kanı yansıttığı için, normal değerleri genellikle %50-75'tir. Bu değerlerde bilateral azalma ise genellikle azalmış oksijen sunumu ile ilgili olup; düşük serebral perfüzyon basınçları veya anemiden kaynaklanabilir (37). Özellikle nörolojik hasar oluşmadan uygun müdahale ve azalmış beyin kan akımını saptamak için kullanılması önerilmektedir (38).

Pulmoner arter kateteri (PAK): Pulmoner arter kateterleri, yüksek riskli hastalarda peroperatif ve yoğun bakımda hasta hemodinamisini izleme

için yararlı bir araçtır. Ancak, doğasında büyük riskler içerir ve günümüz teknolojisi ile kullanımları azalmıştır. Kalp cerrahisinde pulmoner arter kateterlerinin rutin olarak yerleştirilmesi tartışmalıdır (39). Kar zarar oranına göre değerlendirildiğinde mortalite ya da fayda sağlamadığı gösterilmiştir (40).

Deneyimli klinisyenler tarafından kullanıldığında PAK'ın yararlı sonuçlar verdiğini ve mortaliteyi artırmadığı gösterilmiş olsa da tam olarak hangi hasta gruplarının bu tedaviden fayda sağlayacağını belirlemek zor olmaya devam etmektedir (41).

Transkraniyal dopler ve juguler venöz oksijen saturasyonu ölçümü gibi serebral monitörizasyonu araçları yerleştirilmesi ve kurulumu zaman alacağından uygun olmayabilir. **B. Peroperatif Anestezik Yönetim**

Kardiyak acil cerrahide anestezinin önceliği havayolu güvenliği, hemodinamik kontrol, invaziv monitorizasyonu içermektedir. Aynı zamanda intraoperatif dönemde myokardiyal koruma, nöronal koruma, kanama kontrolünün sağlanması anestezik yönetim içinde yer almaktadır.

a. Havayolu güvenliği sağlanması

Laringoskopi ve endotrakeal entübasyon, hemodinamik dalgalanmaya neden olan adrenalın salınımına yol açar. Sistemik hemodinamik değişiklikler sağlıklı hastalar için bir tehdit oluşturmasa da koroner arter hastalığı, yeni miyokard enfarktüsü, hipertansiyonu olan hastalarda morbidite ve mortalite risklerini artırabilir. Laringoskopi ve endotrakeal entübasyondaki yanıtı en aza indirmek amacıyla yeterli anestezik derinliği, yeterli opioid kullanımı veya çeşitli ilaçlarla (perlinganit, esmelol, lidokain iv kullanımı vb) adrenerjik yanıtın azalması sağlanmalıdır. Ancak bu yönetimle, hipotansiyondan kaçınılmasına da dikkat edilmesi gerekir.(42).

a. Anestezik ilaçlar

Anestezik indüksiyonunda kullanılan ilaçlar ise genellikle hipotansiyona neden olur. Pozitif basınçla solutulan hastada sağ ventriküle dönen kan miktarı artan intratorasik basınçtan dolayı özellikle kardiyak rezervi sınırlı hastalarda azalacağından hipotansiyon hatta kardiyak arreste neden olabilir. Ayrıca entübasyon öncesi hipoksi, asidoz ve hiperkarbiye bağlı sempatik stimülasyon da azalacağından, bu da hipotansiyon olasılığını artırır.

Intravenöz Anestezikler:

Barbitüratlar: En sık kullanılan ajan Tiyopental'dir. Doğrudan negatif inotropik etkisi, venöz kapasitans damarlarda genişlemeye bağlı azalmış ventriküler dolum, santral sinir sisteminden sempatik çıkışın geçici azalması

nedeniyle kalp debisini azaltır. Sol-sağ ventrikül yetmezliği, kardiyak tamponat ve hipovolemik hastalarda dikkatli kullanılmalıdır (23).

Benzodiyazepinler: Tiyopental ile karşılaştırıldığında, benzodiazepinler kalp debisi ve kan basıncında hafif bir düşüş sağlar. Benzodiazepinler kardiyak hastalığı olan hastalarda tiyopentalden daha güvenli kabul edilir. Amnestik ve anksiyolitik etkileri nedeniyle premedikasyon için en iyi seçim olabilir. En sık kullanılan benzodiazepin midazolam'dır (44).

Etomidat: Etomidat; anestezi indüksiyonunda koroner hipoperfüzyon, aritmi ve kardiyak arreste neden olabilen hipotansiyona, en az neden olan ajandır (45). Hipovolemi, kardiyak tamponad veya düşük kardiyak debisi olan hastalar, ketamin hariç, etomidatı diğer indüksiyon ilaçlarından daha iyi tolere eder. Ventriküler fonksiyonu bozulmuş olan hastalarda etomidat hemodinami üzerinde minimal etkisinden dolayı özellikle tercih edilir (23). Kardiyak cerrahide propofol ile etomidat karşılaştırıldığında; postoperatif sonuçlar, vazopresör ihtiyacı, mekanik ventilasyon, YB ve hastanede kalış süresi ve 30 günlük mortalite farkı ise bulunmamıştır (46).

Ketamin: Minimal solunum ve kardiyovasküler depresyon ile analjezi, hipnoz ve amnezi sağlar. Sempatomimetik özelliklerinden dolayı kalp cerrahisinde deprese ventriküler fonksiyonu olan hastalar için uygun bir ajandır. Ancak olumsuz psikotropik etkileri nedeniyle, kalp cerrahisi hastalarında kullanımı yaygın olarak kabul görmemiştir (47).

Kalp hızı, kardiyak indeks, sistemik vasküler direnç, pulmoner arter basıncı ve sistemik arter basıncında artış yapar. Bu dolaşım değişiklikleri, koroner kan akışında uygun bir artışla miyokardiyal oksijen tüketimini artırır. Ketamin, zayıf ventrikül fonksiyonu olan hastalarda genel anestezi indüksiyonu sırasında mükemmel hemodinamik stabilite sağlayabilen kardiyak anestezide yararlı ve benzersiz bir ilaç olmaya devam etmektedir. Bununla birlikte, genellikle koroner arter hastalığı veya stenotik kalp lezyonları olan hastalarda zararlı olabilen taşikardiye neden olur. Mükemmel hemodinamik profili, minimal solunum depresyonu ve güçlü analjezik özellikleri nedeniyle postkardiyak cerrahi YBÜ'de de kullanım potansiyeli vardır (47).

Deksmetomidin: $\alpha 2$ -Adrenerjik agonistler, anestezi gereksinimlerini güvenli bir şekilde azaltabilir ve hemodinamik stabiliteyi iyileştirebilir. Solunum depresyonu oluşturmadan veya iyileşme süresini uzatmadan sedasyon ve analjeziyi artırabilirler. Tolere edilebilir yan etkilerle birlikte, kalp cerrahisi geçirmiş hastalarda erken postoperatif deliryum ve ventriküler taşikardi insidansını etkili bir şekilde azaltabilirler (48).

Deksmedetomidin daha kısa etkili, oldukça seçici alfa-2 adrenoseptör agonisti olup analjezik, sedatif, anksiyolitik ve sempatotik özelliklere sahiptir. Yayınlanmış çalışmalar ve meta-analizler, deksmedetomidinin kardiyak anestezide perioperatif kullanımının yararlı olduğu gösterilmiştir (48).

Propofol: Hızlı etki başlangıçlı ve kısa süreli etki gösteren bir alkilfenol yan ürünüdür. İntravenöz indüksiyondan sonra genellikle sistemik vasküler direnç ve arter basıncında azalmaya neden olur. Direkt miyokard depresyonuna neden olabileceğinden özellikle kardiyak hastalığı olan ve hipovolemik hastalarda dikkatli kullanılmalıdır (49).

Kardiyak anestezide; anestezi indüksiyon ve idamesinde, sedasyonda kullanılabilir. Propofolün hemodinamik instabilite, solunum depresyonu ve propofol infüzyon sendromu gibi ciddi yan etkileri vardır (50).

İnhalasyon Anestezikleri:

İnhalasyon anesteziklerinin (izofluran, sevofluran ve desfluran) TİVA'ya göre daha düşük mortalite ile ilişkili olduğu birkaç RKC'da ve metaanalizde gösterilmiştir. 2019'da yayınlanan 5.400 kalp cerrahisi hastasında (MYRIAD çalışması) TIVA ile volatil anestezik içeren bir anestezi rejimini karşılaştıran şimdiye kadar yapılmış en büyük RKC'nın sonuçlarında ise herhangi bir fark görülmemiştir (51).

Volatil anestezikler hem anestezi başlangıcında hemde anestezi idamesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. İnhalasyon ajanları ile kardiyoprotektif etki pekçok çalışmada gösterilmiş olsa da bu çalışmalar halen sınırlıdır. Halotan gibi eski ajanların hepatotoksitesi ve isofluran'ın koroner steal fenomeni olup, sevofluran ve desfluran gibi yeni ajanların belirgin kardiyoprotektif etkileri gösterilmiştir (52). Tüm inhalasyon ajanlarının adrenaline aritmogenik eşiği azalttığı, doza bağlı kan basıncını düşürdüğü, baroreseptör refleksi azalttığı da bilinmelidir.

Kas Gevşeticiler:

İdeal olan hızlı etkili ve en az yan etkiye sahip kas gevşetici kullanılmasıdır. Süksinilkolin hızlı etkiye sahip olsa da hiperpotasemiye neden olması, denervasyon gelişmiş kişilerde kardiyak arrest , sinüs bradikardisi, aritmi riski nedeniyle kullanımını azalmıştır (53).

Endotrakeal entübasyon uygulanan hastalar arasında, süksinilkolin ile karşılaştırıldığında roküronyum, ilk girişimde entübasyon başarı oranı açısından, benzer başarı göstermiştir (54).

Daha az kardiyak yan etkileri de olduğundan dolayı sıklıkla Rocuronium Bromide 1 mg/kg hızlı sıralı indüksiyon için güvenle kullanılabilir ve entübasyon koşulları süksinil koline benzerdir (55). Ayrıca rokuronyuma bağlı kas gevşetici etkisini geri döndürmek için, sugammadeks kullanılabilmesi de avantajdır.

Opioidler:

Anestezi indüksiyonuna sempatik yanıtı engellerler. Histamin salınımına neden olmayan fentanil, alfentanil, sufentanil ve remifentanil sistemik vasküler direncin azalmasına neden olmaz. Ancak şoktaki hastalarda zaten devrede olan sempatik yanıt opioidler tarafından bloke edilirse kardiyovasküler kollapsa neden olabileceğinden doz titre edilmelidir.

a. İntraoperatif Anestezik Yönetim

Disseksiyonda genel anestezi altında ve ileri invaziv monitorizasyon ile tek ya da çift lümenli tüp ile operasyon planlanır. Anestezi indüksiyonunda hedef; olası aortik rüptür riskini azaltmak için, dikkatli hemodinamik kontrolü içerir. Özellikle torasik anevrizma trakeobronşial ağaca, özefagus, pulmoner arter veya sağ ventrikül çıkışına baskı yapabilir. Yeterli analjezi (opioidlerle) amnezi (inhalasyon ajanları ve benzodiazepinler ile) ve kas gevşeticiler ile sağlanan, dengeli bir anestezi yönetimi hedeflenir. Anestezi uygulamasında; hastanın özelliği, hipotermi derecesi, kan kaybı ve hemodilüsyon derecesi, vakanın süresi, nöromonitorizasyon dikkate alınır (28).

Propofol, yeterli sıvı resüsitasyonundan sonra bile şoklu hastalarda anestezi indüksiyonu için özellikle kötü bir seçimdir. Belirgin bir zıtlık olarak, etomidatın potansi şokta neredeyse değişmez. Bu nedenle, yakın zamanda kanaması olan hastalarda, yeterli sıvı resüsitasyonundan sonra bile anestezik indüksiyon için tercih edilecek ilaç etomidat olabilir (56).

Maksimal sempatik aktivite travma hastalarında da sözkonusu olabileceğinden, ketaminin miyokardiyal depresan etkilerine dikkat edilmelidir. Anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyon, semptomimetik ilaçlar ve sıvı verilerek tedavi edilebilir. Göğüs travmalı hastalarda fentanil, nondepolarizan kas gevşetici ve düşük doz inhalasyon ajanı ile idame sağlanabilir. Pnömototaks ve gaz embolisi riski nedeniyle nitroz oksitten kaçınılmalıdır.

Rüptüre abdominal aort anevrizmalarında ketamin; hem semptomimetik hem de hemodinamik sorunlu hastalarda, hızlı ardışık entübasyon için ideal bir ajan olabilir (57). Kan basıncı kontrolü ve uygun sıvı uygulaması ile, disseksiyonun hem kötüleşmesi hem de anestezi indüksiyonunda derin hipotansiyon önlenmiş olur (58).

Acil koroner cerrahilerde heparin dozunun 300-400 İÜ/kg dozda ve santral kateter yolu ile verilmesi önerilir. Verildikten 3 dakika sonra aktif pıhtılaşma zamanı 480 saniyeden uzun olması, kardiyopulmoner bypass'ı başlatmak ve trombüs oluşumunu önlemek için gereklidir. Heparin ile bu süre yükseltilemezse edinsel veya kalıtsal ATIII eksikliği düşünülmelidir.

CPB'a girmek için:

- 1) Heparini santral yoldan verin.
- 2) Arteriyel ve venöz kanulasyon öncesi ACT'nin 480 üzerinde olduğundan emin olun.
- 3) Hasta ful perfüzyona girdiğinde transdüserler yeniden sıfırlanarak venöz ve arteriyel basınç izlemi için perfüzyoniste yardımcı olunmalıdır.

Pulmoner arter kateteri takılmışsa, yanlışlıkla sıkışmaması için 1 cm geri çekilmelidir. Serebral oksimetri ve BİS kullanılıyorsa her ikisi de perfüzyonistin görüş alanı içinde olmalıdır. Ventilatör kalp akciğer pompası moduna alınmalı ve BİS ve serebral oksimetri dışında alarmlar susturulmalıdır. Bir anestezi pompa süresinde sürekli vaka başında bulunmalıdır (23).

Aort diseksiyonunda antegrad perfüzyon için arteriyel kanulasyon disseke olan asendan aort, distal aortik ark, sağ aksiller arter, sağ subklaviyan arter ve innominate arter ile; venöz kanulasyon sağ atriyal, femoral, veya bikaval olabilir.

Aortik ark onarımı esnasında, serebral kan akımının kesilmesi ile nörolojik komplikasyon riski artmıştır. Serebral korumanın amacı; bilişsel işlevi korumak ve nörolojik hasarı sınırlamaktır. Bunun için de derin hipotermi, selektif antegrad veya retrograd perfüzyon ya da derin hipotermik sirkulatuvar arrest uygulaması yapılır (59).

Hastalar ekstarkorporal dolaşım ile 30 dakikalık derin hipotermik sirkulatuvar arrest'i tolere eder ve bu süre serebral perfüzyon teknikleri ile daha da uzatılabilir. Serebral perfüzyonsuz derin hipotermik sirkulatuvar arrest teknikleri serebral perfüzyon yapılanlara göre daha sık operatif mortalite ve nörolojik komplikasyon riskine sahiptir (60).

Yeniden ısıtma, serebral iskemi ve hipertermiden kaçınılması için yavaş yapılmalıdır. Kor ve periferel ısılar arasındaki fark 5 dereceden az ve yeniden ısıtmanın kesilmesi ile 36-37 santigrad derecede olmalıdır. Steroidler, CPB'ye karşı bağışıklık yanıtını azaltır. Steroid tedavisi perioperatif morbiditeyi önemli ölçüde azaltabilir. Bu ajanların rutin bir bileşeni haline gelip gelmemesi gerektiğini belirlemek için, çok merkezli büyük randomize çalışmalar vardır (61).

Nöronal koruma:

Spinal kord koruma etkisi olmadığını öne süren çalışmalar olsa da; beyin omurilik sıvısının drenajının, abdominal aort anevrizmasının cerrahisinde paraplejinin önlenmesinde faydalı olduğu gösterilmiştir (62).

Spinal kord perfüzyonunu artırmak için BOS drenajı sıklıkla preoperatif dönemde yapılmaktadır. Spinal kord perfüzyon basıncı; ortalama arter basıncından BOS basıncının çıkarılmasıyla bulunur. BOS drenajı ile BOS basıncı azalır ve spinal kateter ile BOS basıncı ölçülebilir. Hedef BOS basıncı 10 mm Hg'dır (63).

SSEP ve MEP spinal kord iskemik değişikliklerini saptayabilir. Ancak her ikisinde sadece spinal kord iskemisinden değil, anestezik ilaçlardan, periferik sinir hasarlarından, izole ekstermite iskemisinden veya peroperatif inmeden etkilenebilir. SSEP hipotermiden de etkilenebilir. Ayrıca iskemik inmede hassas bir monitorizasyon yöntemidir (64).

Anestezistler için en önemlisi; ölçümler, inhalasyon ajanları ve kas gevşeticilerden etkilenebilir. Propofol ve remifentanil infüzyonları ile az ya da hiç inhalasyon ajanı kullanılmadan TIVA anestezisi uygulandığında, nöromonitorizasyon sinyalleri en doğru şekilde iletilmiş olur (65).

Desendan aorta tamirinde kros klemp ile arteriyel hipertansiyon, azalmış venöz kapasite ve kanın klempin proksimal tarafına doğru şantı nedeniyle vazodilatörler sıklıkla kullanılırken beslenemeyen organlara kollateral kan akımını teşvik etmek için yüksek sistolik kan basınçlarının (180 mm/Hg) da kullanılmasını önerenler vardır (66).

Sıkı glisemik kontrol yerine 140-200 mg/dl aralığında glukoz değerleri önerilmektedir (67).

Barbitüratlar'ın santral sinir sisteminin iskemik etkilerden korunmasında faydalı olduğu gösterilmiş ve sirkulatuvar arrest öncesi bir doz tiyopental uygulanması önerilmiştir. Propofol için ise EEG'de burst supresyon yapsa da SSS koruyucu etkisi gösterilememiştir (68).

Tablo 6. Anestezik ilaçların serebral kan akımı ve serebral metabolizma üzerindeki etkileri (69).

Anestezik ajan	Serebral metabolizma hızı	Serebral kan akımı
İnhalasyon ajanları	Azalır	Artar
Etomidat	Azalır	Azalır
Propofol	Azalır	Azalır
Benzodiazepin	Azalır	Azalır
Opioidler	Etkisi yok	Etkisi yok
Ketamin	Etkisi yok	Artar

Dolaşım durması ile nörolojik hasarı azaltabilecek önlemler; insanlarda tam olarak kanıtlanamamakla birlikte, hayvan çalışmalarında faydalı olduğu gösterilmiştir. Lidokain'in serebral metabolik hızı azaltarak, magnezyumun vazospazmı azaltarak, steroidlerin kardiyopulmoner bypass öncesi proinflatuvar sitokin cevabı azaltarak, deksmedomidin'in iskeminin indüklediği nörepinefrin salınımını azaltarak faydası olabileceği düşünülmektedir (70,71).

Aortik cerrahilerde nöronal koruma konusunda tam bir fikirbirliği olmasa da kortikosteroidler yüksek dozlarda sıklıkla kullanılır. 500 mg metilprednizolon indüksiyon sonrası ve sonra tekrar 500 mg metilprednizolon, 100 mg lidokain ve 2 gr magnezyum; 18°C'ye ulaştığımız soğutma aşamasında kullanılabilir. Soğutma ve dolaşım durması esnasında anestezi kafa kısmını buz uygulayarak, sıcaklığı izleme, serebral oksimetri, somatosensoryal uyarılmış potansiyeller, juguler venöz oksijen saturasyonu, EEG takibi ile ısıyı takip etmelidir. Ayrıca glisemik kontrol (ortaya çıkan laktat proteinlerin denature olmasına neden olur) ve subklinik titremenin (titreme vücut oksijen ihtiyacını artırır) önlenmesi de sağlanmalıdır (70).

Hipotermi: İndüksiyondan önce ısıtma başlanarak normotermi sürdürülmesi, ısıtılarak ve kan ürünleri verilmesi, ortam sıcaklığının artırılması ve hava ısıtıcı battaniyeler ile ısı kaybı en aza indirilmelidir. Rüptüre abdominal aort anevrizmalarında hayatta kalan hastalarda; ameliyathaneye girişlerinde, peroperatif ve postop daha yüksek vücut ısıları olduğu gösterilmiştir (72).

Anevrizmalarda hipotermi; trombüs oluşumunda gecikmeye, pıhtı oluşturma ve büyüme hızında azalmaya neden olabilir. Derin hipotermik sirkulatuvar arrest uygulanırsa hipotermimin bu etkisi dikkate alınmalıdır (73). Özellikle derin hipotermik sirkulatuvar arrest istendiğinde EEG, BIS ya da serebral oksimetri monitorizasyonu gereklidir (65).

Normal şartlarda 3-8 dakika sonra beyinde oksijensizliğe bağlı olarak hasar gelişse de; hipotermide her 10 °C'lik düşüşte beyin metabolik hızı %50 oranında azalmaktadır. Serebral metabolik hız; PaCO₂ 20-80 mmHg arasında iken CO₂'den etkilenir. PaCO₂ düştükçe düşerken, arttıkça artar. Hipoksemi de, serebral kan akımında azalmaya neden olur. Özellikle aort cerrahisi sırasında; serebral metabolizma hızını en aza indirmeye, serebral kan akımını yeterli ancak beyin ödemeine neden olmayacak düzeyde tutmaya çalışılmalıdır (69).

Hipotermi trombosit fonksiyonlarını bozarken, uzamış kardiyopulmoner bypass pıhtılaşma faktörlerini seyreltiğinden masif transfüzyon gerekliliği de artmıştır (74).

Peroperatif kanama yönetimi: Kalp cerrahisinde koagülopatinin en sık nedenleri aşırı heparinizasyon, uzamış kardiyopulmoner baypas süresi, hipotermi, asidoz ve önceden var olan kanama diyatezidir. Tedavisi ise pıhtılaşma için normal fizyolojik koşulların sürdürülmesini, aşırı heparinizasyonun tersine çevrilmesini, hiperfibrinolizin tedavisini, normal pıhtılaşma faktörlerinin seviyelerinin korunmasını ve trombositopeni veya trombosit fonksiyon bozukluğu meydana gelirse, trombosit transfüzyonunu içerir (75).

Kardiyopulmoner Bypass fibrinolizi artırırken; diseksiyondaki yalancı lümendeki kan akımı türbülansı ve trombozun preoperatif dönemde bile, hemostatik sistemi aktive ettiği düşünülmektedir (75).

Lizin analogları (traneksamik asit, ε-aminokaproik asit) toplam kan kaybını ve kan transfüzyon gereksinimini azaltmada etkili bulunmuştur (76). Aprotinin ise kanamaya bağlı yeniden operasyon riskini azaltsa da; alerjik reaksiyon, 30 günlük mortalite, inme, kalp yetmezliği ve böbrek yetmezliği riskinde artışa yol açabileceğinden dolayı kullanımdan kaldırılmıştır (77).

KPB esnasında daha yüksek heparin konsantrasyonları korunarak; hem trombosit ve pıhtılaşma faktörleri tüketimi, kan transfüzyon gereksinimi, hem de hemostatik sistem aktivasyonu azaltılmış olur. Yüksek dozda protaminin pıhtılaşma önleyici özelliği olduğundan heparin yokluğunda uygulandığında, kanamaya ve artan transfüzyon gereksinimlerine katkıda bulunabilir. Bu yüzden protamin dozunun titre edilerek verilmesi önerilir (78).

Azalmış trombosit fonksiyonu ve kardiyopulmoner baypass (CPB) kaynaklı hemostatik bozukluk nedeniyle postoperatif kanama riski vardır. Fibrinojen konsantrasyonu, KPB'nin sonunda ameliyat öncesi düzeyin %34-42'si kadar azalır. Diffüz mikrovasküler kanaması olan hastalarda KPB'den

ayrıldıktan sonra fibrinojen konsantrisinin uygulanması hemostazın desteklenmesine yardımcı olabilir. CPB'den sonra kanaması olan CABG hastalarında, fibrinojen konsantrisi uygulaması, transfüzyon ihtiyacını azaltabilir (79).

Rutin önlemlere rağmen durdurulamayan kanamalarda akut trombotik komplikasyon riski gözönüne alınarak F7 konsantrisi kullanımı düşünülebilir. rFVIIa, kardiyak cerrahi sonrası kanama sırasında göğüs tüpü kanamasını ve transfüze edilen kan ürünleri miktarını azaltabilir (80).

Kardiyak cerrahi hastalarında Viskoelastik testlerinin kullanılmasının; allojenik kan ürünleri ihtiyacını, ameliyattan sonraki 12 ve 24. saatlerde postoperatif kanamayı ve tekrar cerrahi ihtiyacını azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir (81). Cell Saver; intraoperatif kan ürünlerinin kullanımını ve ihtiyacını azaltmaktadır (82). Koagülasyon faktörleri ise yerine konulmalıdır. PT/aPTT oranı > 1.5 üzerinde ise taze donmuş plazma (TDP) verilir(83).

Protrombin konsantre kompleksi(PCC)'nin, özellikle K vitaminine bağlı koagülasyon faktörlerinin eksikliklerinde kullanımı önerilmektedir. PCC'lerin uygulanmasından önce hipofibrinojenemi ve trombositopeninin düzeltilmesi; daha düşük PCC dozunun etkinliğini en üst düzeye çıkarmak ve olumsuz tromboembolik olay riskini en aza indirmek için faydalı olabilir (84). Fibrinojen eksikliğine (plazma fibrinojeni $< 1.5-2.0$ g/L) bağlı kanamalarda, kriyopresipitat yoksa fibrinojen kullanımı önerilmektedir. Faktör konsantrelerinin kullanımının avantajları arasında; eritme ve ısıtmaya gerek olmaması, hızlı, etkin ve düşük sıvı yüklenmesi ile uygulanabilmesi yer almaktadır. Viral enfeksiyon ve TRALI riski de yoktur. Trombosit fonksiyonları preop dönemde antiplatelet ilaç kullanımından, perop dönemde de pompa ve tüketim koagülopatisine bağlı olarak zarar görebilir. Bir aferez trombosit 6 random trombosit eşdeğer olup trombosit sayısını 30,000–60,000/ μ L artırabilir. Üremi ve von Willebrand hastalığı olan hastalarda, 1-deamino-8-D-arginine vasopressin (DDAVP) veya vazopressin kullanımı önerilmektedir.

Heparinin yetersiz nötralizasyonu ya da heparin reboundu, protamin ek dozları ile tedavi edilmelidir. Yüksek protamin dozları, platelet disfonksiyonu ya da komplaman sistem aktivasyonu yapabilir. Hipotermi, asidozis ve hipokalsemi tedavisi de yapılmalıdır. Viskoelastik testler standart testlere göre daha hızlı sonuç veren ve kanama nedenine göre uygun kan ürünü kullanımına olanak sağlayan faydalı testlerdendir. Hızlı transfüzyon sistemleri, kan ürünlerinin hem hızlı hem de ısıtılmış olarak transfüzyonuna olanak sağlar (85).

Pompa çıkışında her 100 Ü heparin için yaklaşık 1 mg protamin verilmelidir. ACT'ye bakılması gerekir ancak anesteziist cerrahi ekip ile sürekli iletişim halinde olarak protamin uygulanmakta olduğunu sesli bir şekilde belirtmelidir. Çünkü protamin ile pompaya geri dönüş olmayacaktır. Ayrıca protamin vasküler düz kaslardaki potasyum kanallarına etkisi ile ciddi hipotansiyon riski olduğundan kan basıncı izlenerek yavaş infüzyon yapılmalıdır (23).

Pompa çıkışı 32 °C nin üzerine çıktığında vasküler direnç azalır ve vazokonstriktör ajan gerekebilir. Bikarbonat kullanımı PH 7.2'den düşük olduğunda düşünülmalıdır.

Off-Pump By pass: Bazı acil akut koroner sendromlarda hastanın durumuna göre off-pump by pass prosedürü de uygulanabilir.

Tablo 7. OPCAB ve CABG arasındaki temel farklılıklar (13)

	CPB ile CABG	OPCAB
Isı yönetimi	- Bypass öncesi pasif hipotermi, pompada aktif hipotermi, pompadan ayrılmadan hemen önce ve sonra agresif aktif yeniden ısıtma	- Tüm operasyon boyunca aktif ısıtma ile normotermiyi koruma
Sıvı yönetimi	- Pompaya girmeden önce hemodilüsyonu en aza indirmek için sıvı uygulamasını en aza indirme	- Normovoleminin erkenden korunması. Genellikle hastaların kalbi manipüle edilmeden önce ek ön yük gerekir
Antikoagülasyon	- ACT 400'ün üzerine çıkıncaya kadar heparinizasyonun titrasyonu. - Antifibrinolitik yükleme	- ACT 300'ün üzerine çıkıncaya kadar azaltılmış heparin uygulaması
Monitorizasyon	- TEE pek çok fazda faydalı (özellikle CPB'tan ayrılma esnasında) - PAC uygulaması düşük EF'li, Post By Pass için yüksek disfonksiyon riskli ve pulmoner hastalık için düşünülmemeli	- TEE, ilk volüm değerlendirmesi için değerlidir, ancak kalbin manipülasyonu sırasında sınırlı fayda sağlar. - PAC, manipülasyonlar sırasında ön yükün tahmininde yardımcı olabilir
Vazoaktif ajanlar	- Pompa çıkışı daha sıklıkla stunning ve vazopleji nedeniyle vazoaktif ilaç kullanımı beklenir	- Revaskülarizasyondan sonra, vazoaktif ilaç gereksinimleri sıklıkla hızla azalarak kesilir. - Nadiren inotrop ihtiyacı olur

OPCAP esnasında kullanılan ve kalbin koroner arterleri ve apeksi boyunca uygulanan kalbi sabit tutan araçlar; kalp odacıklarını değiştirebilir ve kan basıncı ile stroke volümü azaltabilir (86). Bunu önlemek için hastayı hafif trendelenburg pozisyonuna almak (venöz dönüşü artırır) ve kan basıncını artırmak için vazoaaktif ilaç kullanımı ve sıvı infüzyonu yapmak faydalı olabilir Operasyonda TEE kullanımı hem kalp duvar hareketlerinin görülmesine hem de kapak fonksiyonlarının izlenmesine yardımcı olarak fayda sağlayabilir (87).

OPCAB prosedürleri, kan transfüzyonu ihtiyacının azalması ve ameliyattan sonra hastanede daha uzun süre kalma riskinin azalması ile ilişkilidir (88).

OPCAB inme oranlarını, postoperatif böbrek fonksiyon bozukluğunu, kanamayı, transfüzyon gereksinimlerini ve solunum komplikasyonlarını azaltırken; perioperatif miyokard enfarktüsü oranlarının değişmediği gösterilmiştir. Yüksek riskli hasta grupları, pompasız koroner cerrahiden fayda görüyor gibi görünmektedir (89).

Antikoagulan kullanan hastalarda acil cerrahi: İkili antiplatelet ajanların kullanımı, daha yüksek bir kanama oranı ile ilişkilendirilmiştir (90).

Glikoprotein IIa/IIIb reseptör inhibitörleri kullanılmışsa profilaktik trombosit infüzyonu önerilmez. Koroner pulmoner bypass'tan ayrıldıktan sonra aşırı kanama varsa trombosit kullanımı önerilmektedir. KABG uygulanan akut koroner sendromlu hastalar arasında; ameliyattan önceki 5 gün içinde klopidogrel tedavisi almışsa klopidogrel 5 günden daha uzun süre kesmeye kıyasla, majör kardiyak, serebrovasküler olay ve kanama komplikasyonları riskinde artış ile ilişkilendirilmiştir (91).

Bivaluridin tek doğrudan trombin inhibitörü olup akut koroner sendromlu hastalarda kullanılması önerilir. 25 dakikalık kısa bir yarı ömrü vardır ve acil KABG öncesi en az 3 saat önce kesilebilir (92).

Acil Vasküler Cerrahilerde Genel ve Lokal Anestezinin Avantaj ve

Dezavantajları: Açık acil aort ameliyatları genellikle genel anestezi altında yapılır. Ancak endovasküler prosedürler için, özellikle perkütan kasık erişimi olanlarda, lokal anestezi \pm sedasyon uygun bir seçenek olabilir. Nöroaksiyal teknikler kullanılıyorsa, antikoagülasyon ve antiplatelet ajanlarla ilgili zamanlama dikkate alınmalıdır (93). Embolektomi ve diğer alt ekstremité revaskülarizasyon prosedürleri, fasyotomi gerekmedikçe lokal infiltrasyon altında yapılabilir.

Tablo 8. Acil vasküler girişimlerde genel ve lokal anestezinin avantaj ve dezavantajları (94)

	FAYDALARI	ZARARLARI
LOKALANESTEZİ	<ul style="list-style-type: none"> - Spontan solunum venöz dönüşü korur. - Solunum komplikasyonları daha az - Daha iyi postop analjezi 	<ul style="list-style-type: none"> - Daha geniş kasık disseksiyonu veya femoro-femoral bypass yapılacak olması - Hasta koopere olamıyorsa - Retroperitoneal hematoma, turnike veya alt ekstremitte iskemisine bağlı ağrı problemi - TEE uygulanamaz - Reperfüzyon sonrası gelişen asit baz dengesizliğini yönetmek spontan soluyan hastada zordur.
GENEL ANESTEZİ	<ul style="list-style-type: none"> - Stent yerleştirme esnasında apne, hipotansiyon ve hastada hareketsizlik daha kolay sağlanır - TEE kullanılabilir - Açık cerrahi gerekirse daha kolay geçiş yapılır - Daha iyi cerrahi koşullar sağlanır 	<ul style="list-style-type: none"> - Abdominal kas tonusunu kaybına bağlı tamponat etkisinin kaybolması - Genel anestezieye bağlı olabilecek kardiyovasküler kollaps riski

B. Postoperatif Yönetim

Hemodinamik resüsitasyon ve stabilizasyon, mekanik ventilatörden ayırma, sık hasta değerlendirilmesi ve analjeziye odaklanılır. Hasta entübe ve ventile bir şekilde opioid, vazopresör gibi ilaçlar eşliğinde; yoğun bakım ekibine tam bir devir yapılarak teslim edilmelidir. Cerrahi sonrası ekstübasyon için hasta uygunsa en kısa sürede ekstübasyon planlanmalıdır. Elektrolit, sıvı dengesi, sıcaklık ve asit baz durumu gözönüne alınarak komplikasyonlar açısından izlenir. 200 ml/saat drenden kanama önemli olup 400 ml/saat üzerinde ise acil cerrahi eksplorasyon gerekir (23).

Ekstübasyon kriterleri diğer kardiyak hastalar ile aynıdır:

- Koopere ve uyanık hasta;
- Yeterli spontan ventilasyon;

- Kas gücünün yeterli olması;
- FiO₂ 0,5 iken PaO₂ 80 mm/hg üzerinde olması,
- EtCO₂ <45 mm Hg;
- Stabil hemodinami;
- Vücut sıcaklığı $\geq 35^{\circ}\text{C}$
- Cerrahi komplikasyon kanıtı olmaması

Hastalar; kanama, akut böbrek hasarı, mezenterik iskemi, miyokard infarktüsü ve serebrovasküler olay açısından da yakın izlenmelidir.

Yeterli ağrı kontrolü hem hasta konforu hem de erken ekstübasyon sağlarken, akciğer komplikasyonu riski daha az görülür. Morfin, fentanile göre aynı ekstübasyon süresi sağlarken postop ağrıda daha üstün bulunmuştur. Nöroaksiyel blokların, kanama riski artmış olduğundan uygulanması tartışmalıdır. COX-2 inhibitörlerinin kullanımı, kardiyovasküler risklerinden dolayı önerilmemektedir.

Akut böbrek hasarı; Tip 1 diseksiyonda 3 günlük mortalitede bağımsız bir risk faktörü iken, mezenterik iskemide mortalitenin önemli belirleyicilerindedir.

Tip 1 diseksiyonlu olgularda mortalite halen yüksektir (95).

Deliryum; hastaların %30'unu etkileyen ve genellikle daha uzun süre hastanede kalış ve mortalite, morbidite ile ilişkili bir durumdur (96).

Disseksiyon flebi tarafından mekanik karotis kan akımı azalmasına bağlı serebral hipoperfüzyon riski olabileceğinden, onarım sonrası karotis kan akımının TEE ya da yüzeysel karotis ultrasonografisi ile değerlendirmesi gerekebilir (97).

Ventilatör Takibi: Yoğun bakımda mekanik ventilasyona bağlı akciğer hasarı olduğu uzun yıllardır bilinmekle birlikte, düşük tidal volüm ve orta yüksek PEEP düzeyleri uygulamasının mortalite ve klinik sonuçlar üzerinde olumlu etkilileri belgelenmiştir (98).

Kardiyak cerrahinin spesifik ortamında net kanıt olmamasına rağmen, kardiyak prosedürler sırasında intraoperatif akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri yaygın olarak benimsenmiştir.

Kalp cerrahisi geçiren hastalarda VT <8 mL/kg, modifiye sürüş basıncının (yani, tepe inspiratuar basınç - PEEP) <16 cmH₂O'nun ve PEEP 5 cm H₂O uygulanmasının; daha düşük pulmoner komplikasyon oranı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. (99).

Sonuç olarak; kardiyak acillerin yönetimi karmaşık ve zorlu bir süreçtir. Anestezistlerin rolü de çok önemlidir. Anestezi ekibinin cerrahi ekip, perfüzyonistler ile bir ekip çalışması içinde yapılması, kardiyak acil cerrahilerdeki zorluğun aşılmasında faydası olacaktır. Acil kalp cerrahisi multidisipliner bir yaklaşım gerektiren ve anestezistin kilit bir rol oynadığı cerrahidir. Ameliyathane ortamında acil kardiyak olgularda hem tanı hem de tedavi sağlanır.

Aort ark cerrahisinde anestezi uzmanı; mevcut aortik anatomiye, cerrahi yaklaşımı, perfüzyon yaklaşımını, nöroproteksiyon fizyolojisini, optimal farmakolojik yönetimi, nöromonitörizasyon tekniklerini, TEE'nin tam uygulamasını ve pıhtılaşma yönetiminin tüm ayrıntılarını çok iyi bilmelidir. Aynı zamanda sürekli gelişim içinde olan bu cerrahilerde ekibin sürekli kendini güncel tutmasını sağlamak, daha iyi hasta sonuçları sağlayacaktır.

Yoğun bakıma devir kapsamlı ve sistematik şekilde yapılmalıdır. Özellikle kardiyak acillerde yüksek mortalite ve morbidite oranları gözönüne alındığında şartlar uygun olduğunda, hasta aile üyeleri ile prognoz konusunda iletişim kurmak da faydalı olacaktır.

Kardiyak acillerde; hastadaki kardiyak ya da vasküler patoloji, mevcut vasküler volüm durumu ve anestezi indüksiyonu için planlama yapılmalıdır. Hasta hipovolemik bile olsa laringoskopiye bağlı sempatik yanıt nedeniyle bu durum gözden kaçabilir. Bunu önlemek için hastanın hidrasyon sağlanması, hipnotik ilaçlar ile opioidler birlikte uygulanarak hipnotik dozunun düşürülmesi sağlanabilir. Gelecekte cerrahi olacak hastalarda, operasyon sırasında yüksek kanama ile miyokardiyal iskemi riski arasındaki dengeyi sağlayacak yönde araştırmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar

- American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine, Society for Vascular Surgery, Fleisher, L. A., Beckman, J. A., Brown, K. A., Calkins, H., Chaikof, E. L., Fleischmann, K. E., Freeman, W. K., Froehlich, J. B., Kasper, E. K., Kersten, J. R., Riegel, B., & Robb, J. F. (2009). 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery. *Journal of the American College of Cardiology*, 54(22), e13–e118. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.07.010>
- Sweeney MS, Lewis CT, Murphy MC, Williams JP, Frazier OH. Cardiac surgical emergencies. *Crit Care Clin*. 1989 Jul;5(3):659-78. PMID: 2670097.
- Schumer, E. M., Chaney, J. H., Trivedi, J. R., Linsky, P. L., Williams, M. L., & Slaughter, M. S. (2016). Emergency Coronary Artery Bypass Grafting: Indications and Outcomes from 2003 through 2013. *Texas Heart Institute journal*, 43(3), 214–219. <https://doi.org/10.14503/THIJ-14-4978>
- LaPar, D. J., Gillen, J. R., Crosby, I. K., Sawyer, R. G., Lau, C. L., Kron, I. L., & Ailawadi, G. (2013). Predictors of operative mortality in cardiac surgical patients with prolonged intensive care unit duration. *Journal of the American College of Surgeons*, 216(6), 1116–1123. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2013.02.028>
- Erdem K, Mercan H, Özdemir L, Kırman M. Acil Koroner Arter Bypass Ameliyatı Gereken Akut Koroner Sendromlu Hastalarda Klopidoğrel Yükleme Dozlarının Ameliyat Sonrası Kanama Üzerine Etkisi. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 2012; 20 (4):755-760. Doi: 10.5606/tgkdc dergisi 2012.150.
- Moloney, J. T., Fowler, S. J., & Chang, W. (2008). Anesthetic management of thoracic trauma. *Current opinion in anaesthesiology*, 21(1), 41–46. <https://doi.org/10.1097/ACO.0b013e3282f2aadc>
- Salman AE, Çeliksoy M, Yetişir F, Atasoy Ş, Katırcıoğlu F. Başarılı yönetilen De Bakey Tip I akut aort diseksiyonunun tanısında klinik şüphenin önemi: Bir olgu sunumu. 2014 (1); 30: 051-053 DOI: 10.5152/UCD.2013.44.
- Haqzad Y, Ripoll B*, Chaudhry M and Loubani M The Impact of Re-Opening Post Cardiac Surgery on Short and Long- Term Outcomes: 11 Years Follow Up . *Thromb Haemost Res*. 2022; 6(1): 1071.
- Júlia Čanádiová, Dušan Zmeko, Aleš Mokráček, Re-exploration for bleeding or tamponade after cardiac operation, *Interactive CardioVascular and Tho-*

- racic Surgery, Volume 14, Issue 6, June 2012, Pages 704–707, <https://doi.org/10.1093/icvts/ivs087>
- Pisano, A., Torella, M., Yavorovskiy, A., & Landoni, G. (2021). The Impact of Anesthetic Regimen on Outcomes in Adult Cardiac Surgery: A Narrative Review. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 35(3), 711–729. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2020.03.054>.
- Svircevic, V., van Dijk, D., Nierich, A. P., Passier, M. P., Kalkman, C. J., van der Heijden, G. J., & Bax, L. (2011). Meta-analysis of thoracic epidural anesthesia versus general anesthesia for cardiac surgery. *Anesthesiology*, 114(2), 271–282. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e318201d300>
- Thielmann, M., Wendt, D., Slottosch, I., Welp, H., Schiller, W., Tsagakis, K., Schmack, B., Weymann, A., Martens, S., Neuhäuser, M., Wahlers, T., Choi, Y. H., Ruhparwar, A., & Liakopoulos, O. J. (2021). Coronary Artery Bypass Graft Surgery in Patients With Acute Coronary Syndromes After Primary Percutaneous Coronary Intervention: A Current Report From the North-Rhine Westphalia Surgical Myocardial Infarction Registry. *Journal of the American Heart Association*, 10(18), e021182. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.021182>
- Anesthesia for Coronary Artery Bypass Grafting with and Without Cardiopulmonary Bypass. Evans MA, Caridi-Scheible M Springer International Publishing AG, part of Springer Nature 2018 (3). B. G. Goudra et al. (eds.), *Anesthesiology*
- Charlesworth M, Martinovsky P, The principles of cardiac anaesthesia, *Anesthesia and intensive care medicine* (2018), <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2018.04.002>
- Zuhal Aykaç*, Beliz Bilgili* Kalbin Fizyolojisinde Anestezistler Açısından Önemli Noktalar. *GKDA Derg* 2015; 21(4):157-161, doi:10.5222/GKDAD.2015.157
- Ince, H., & Nienaber, C. A. (2007). Diagnosis and management of patients with aortic dissection. *Heart (British Cardiac Society)*, 93(2), 266–270. <https://doi.org/10.1136/hrt.2005.078550>
- Hiratzka, L. F., Bakris, G. L., Beckman, J. A., Bersin, R. M., Carr, V. E., Casey, D. E., Jr, Eagle, K. A., Hermann, L. K., Isselbacher, E. M., Kazerooni, E. A., Kouchoukos, N. T., Lytle, B. W., Milewicz, D. M., Reich, D. L., Sen, S., Shinn, J. A., Svensson, L. G., Williams, D. M., American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, ... Society for Vascular Medicine (2010). 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, Ameri-

- can College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation*, 121(13), e266–e369. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181d4739e>
- Anesthesia for Aortic Surgery Mario Christopher DeAngelis and Michael Stuart Green © Springer International Publishing AG, part of Springer Nature 2018 75B. G. Goudra et al. (eds.), *Anesthesiology*, https://doi.org/10.1007/978-3-319-74766-8_9.
- Erbel, R., Alfonso, F., Boileau, C., Dirsch, O., Eber, B., Haverich, A., Rakowski, H., Struyven, J., Radegran, K., Sechtem, U., Taylor, J., Zollikofer, C., Klein, W. W., Mulder, B., Providencia, L. A., & Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology (2001). Diagnosis and management of aortic dissection. *European heart journal*, 22(18), 1642–1681. <https://doi.org/10.1053/ehj.2001.2782>
- Wilkey, B. J., & Weitzel, N. S. (2016). Anesthetic Considerations for Surgery on the Aortic Arch. *Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia*, 20(4), 265–272. <https://doi.org/10.1177/1089253216672853>.
- Ellard, L., & Djaiani, G. (2013). Anaesthesia for vascular emergencies. *Anaesthesia*, 68 Suppl 1, 72–83. <https://doi.org/10.1111/anae.12048>
- Checketts, M. R., Alladi, R., Ferguson, K., Gemmell, L., Handy, J. M., Klein, A. A., Love, N. J., Misra, U., Morris, C., Nathanson, M. H., Rodney, G. E., Verma, R., Pandit, J. J., & Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland (2016). Recommendations for standards of monitoring during anaesthesia and recovery 2015: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. *Anaesthesia*, 71(1), 85–93. <https://doi.org/10.1111/anae.13316>
- Mittnacht AJC, London MJ, Puskas JD, et al. Anesthesia for myocardial revascularization. In: Kaplan JA, Augoustides JGT, Manecke GR Jr, editors. *Kaplan's cardiac anesthesia*, ed 7, Amsterdam, The Netherlands: Elsevier; 2017. p. 731–69
- Vincent, JL., Pelosi, P., Pearse, R. et al. Perioperative cardiovascular monitoring of high-risk patients: a consensus of 12. *Crit Care* 19, 224 (2015). <https://doi.org/10.1186/s13054-015-0932-7>
- Appoo, J. J., Moser, W. G., Fairman, R. M., Cornelius, K. F., Pochettino, A., Woo, E. Y., Kurichi, J. E., Carpenter, J. P., & Bavaria, J. E. (2006). Thoracic aortic stent grafting: improving results with newer generation investigational devices. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 131(5), 1087–1094. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2005.12.058>
- Harrington, D. K., Ranasinghe, A. M., Shah, A., Oelofse, T., & Bonser, R. S. (2011). Recommendations for haemodynamic and neurological moni-

- toring in repair of acute type a aortic dissection. *Anesthesiology research and practice*, 2011, 949034. <https://doi.org/10.1155/2011/949034>
- Reed, H., Berg, K. B., & Janelle, G. M. (2014). Aortic Surgery and Deep-Hypothermic Circulatory Arrest: Anesthetic Update. *Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia*, 18(2), 137–145. <https://doi.org/10.1177/1089253214525278>
- Silvay G., Khromava M., Weiner M., Augoustides J.G., Castillo J.G. Anesthetic Management of Patients with a Type A Aortic Dissection. *General Reanimatology*. 2019;15(2):36-52. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2019-2-36-52>
- Vanoverschelde, J. L., van Dyck, M., Gerber, B., Vancraeynest, D., Melchior, J., de Meester, C., & Pasquet, A. (2013). The role of echocardiography in aortic valve repair. *Annals of cardiothoracic surgery*, 2(1), 65–72. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2225-319X.2012.12.04>
- Elsherbiny, M., Abdelwahab, Y., Nagy, K., Mannaa, A., & Hassabelnaby, Y. (2019). Role of Intraoperative Transesophageal Echocardiography in Cardiac Surgery: an Observational Study. *Open access Macedonian journal of medical sciences*, 7(15), 2480–2483. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2019.712>
- Pandit, J. J., Andrade, J., Bogod, D. G., Hitchman, J. M., Jonker, W. R., Lucas, N., Mackay, J. H., Nimmo, A. F., O'Connor, K., O'Sullivan, E. P., Paul, R. G., Palmer, J. H., Plaat, F., Radcliffe, J. J., Sury, M. R., Torevell, H. E., Wang, M., Hainsworth, J., Cook, T. M., Royal College of Anaesthetists, ... Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland (2014). 5th National Audit Project (NAP5) on accidental awareness during general anaesthesia: summary of main findings and risk factors. *British journal of anaesthesia*, 113(4), 549–559. <https://doi.org/10.1093/bja/aeu313>
- Milne, B., Gilbey, T., Gautel, L., & Kunst, G. (2022). Neuromonitoring and Neurocognitive Outcomes in Cardiac Surgery: A Narrative Review. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 36(7), 2098–2113. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2021.07.029>
- Saad, H., & Aladawy, M. (2013). Temperature management in cardiac surgery. *Global cardiology science & practice*, 2013(1), 44–62. <https://doi.org/10.5339/gcsp.2013.7>
- Stone, J. G., Young, W. L., Smith, C. R., Solomon, R. A., Wald, A., Ostapovich, N., & Shrebnick, D. B. (1995). Do standard monitoring sites reflect true brain temperature when profound hypothermia is rapidly induced and reversed?. *Anesthesiology*, 82(2), 344–351. <https://doi.org/10.1097/00000542-199502000-00004>
- Grigore, A. M., Grocott, H. P., Mathew, J. P., Phillips-Bute, B., Stanley, T. O., Butler, A., Landolfo, K. P., Reves, J. G., Blumenthal, J. A., Newman, M. F., & Neurologic Outcome Research Group of the Duke Heart Center

- (2002). The rewarming rate and increased peak temperature alter neurocognitive outcome after cardiac surgery. *Anesthesia and analgesia*, 94(1), . <https://doi.org/10.1097/00000539-200201000-00002>
- Nathan, H. J., Wells, G. A., Munson, J. L., & Wozny, D. (2001). Neuroprotective effect of mild hypothermia in patients undergoing coronary artery surgery with cardiopulmonary bypass: a randomized trial. *Circulation*, 104(12 Suppl 1), I85–I91. <https://doi.org/10.1161/hc37t1.094710>
- Vretzakis, G., Georgopoulou, S., Stamoulis, K., Stamatiou, G., Tsakiridis, K., Zarogoulidis, P., Katsikogianis, N., Kougioumtzi, I., Machairiotis, N., Tsiouda, T., Mpakas, A., Beleveslis, T., Koletas, A., Siminelakis, S. N., & Zarogoulidis, K. (2014). Cerebral oximetry in cardiac anesthesia. *Journal of thoracic disease*, 6 Suppl 1(Suppl 1), S60–S69. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2013.10.22>
- Scheeren, T. W., Schober, P., & Schwarte, L. A. (2012). Monitoring tissue oxygenation by near infrared spectroscopy (NIRS): background and current applications. *Journal of clinical monitoring and computing*, 26(4), 279–287. <https://doi.org/10.1007/s10877-012-9348-y>
- Jacobzon, E., Hasin, T., Lifschitz, A., Bogot, N., Farkash, A., Tager, S., & Silberman, S. (2021). Is There a Need for a Pulmonary Artery Catheter in Cardiac Surgery Today?. *Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia*, 25(1), 29–33. <https://doi.org/10.1177/1089253220951322>.
- Sandham, J. D., Hull, R. D., Brant, R. F., Knox, L., Pineo, G. F., Doig, C. J., Laporta, D. P., Viner, S., Passerini, L., Devitt, H., Kirby, A., Jacka, M., & Canadian Critical Care Clinical Trials Group (2003). A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *The New England journal of medicine*, 348(1), 5–14. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa021108>
- Szabo, C., Betances-Fernandez, M., Navas-Blanco, J. R., & Modak, R. K. (2021). PRO: The pulmonary artery catheter has a paramount role in current clinical practice. *Annals of cardiac anaesthesia*, 24(1), 4–7. https://doi.org/10.4103/aca.ACA_125_19
- Kovac A. L. (1996). Controlling the hemodynamic response to laryngoscopy and endotracheal intubation. *Journal of clinical anesthesia*, 8(1), 63–79. [https://doi.org/10.1016/0952-8180\(95\)00147-6](https://doi.org/10.1016/0952-8180(95)00147-6)
- Güzelmeriç F, Erdoğan Basri H, Koçak Anesthesiologic approach to cardiac emergencies. *Türk Gogus Kalp Dama* 2007;15:082-089
- Khanderia U, Pandit SK.. Use of midazolam hydrochloride in anesthesia. *Clin Pharm*. 1987;6:533–547.
- Komatsu, R., You, J., Mascha, E. J., Sessler, D. I., Kasuya, Y., & Turan, A. (2013). Anesthetic induction with etomidate, rather than propofol, is associated with increased 30-day mortality and cardiovascular morbidity

- after noncardiac surgery. *Anesthesia and analgesia*, 117(6), 1329–1337. <https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e318299a516>
- Basciani, R. M., Rindlisbacher, A., Begert, E., Brander, L., Jakob, S. M., Etter, R., Carrel, T., & Eberle, B. (2016). Anaesthetic induction with etomidate in cardiac surgery: A randomised controlled trial. *European journal of anaesthesiology*, 33(6), 417–424. <https://doi.org/10.1097/EJA.0000000000000434>
- Mazzeffi, M., Johnson, K., & Paciullo, C. (2015). Ketamine in adult cardiac surgery and the cardiac surgery Intensive Care Unit: an evidence-based clinical review. *Annals of cardiac anaesthesia*, 18(2), 202–209. <https://doi.org/10.4103/0971-9784.154478>.
- Wang, G., Niu, J., Li, Z., Lv, H., & Cai, H. (2018). The efficacy and safety of dexmedetomidine in cardiac surgery patients: A systematic review and meta-analysis. *PloS one*, 13(9), e0202620. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0202620>.
- Kamath M R, Kamath S, Patla K P, Propofol or etomidate: Does it genuinely matter for induction in cardiac surgical procedures?. *Indian J Clin Anaesth* 2016;3(4):551-555
- Krzych, L. J., Szurlej, D., & Bochenek, A. (2009). Rationale for propofol use in cardiac surgery. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 23(6), 878–885. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2009.05.001>
- Landoni, G., Lomivorotov, V. V., Nigro Neto, C., Monaco, F., Pasyuga, V. V., Bradic, N., Lembo, R., Gazivoda, G., Likhvantsev, V. V., Lei, C., Lozovskiy, A., Di Tomasso, N., Bukamal, N. A. R., Silva, F. S., Bautin, A. E., Ma, J., Crivellari, M., Farag, A. M. G. A., Uvaliev, N. S., Carollo, C., ... MYRIAD Study Group (2019). Volatile Anesthetics versus Total Intravenous Anesthesia for Cardiac Surgery. *The New England journal of medicine*, 380(13), 1214–1225. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1816476>
- Mandke, Alka & Sarkar, Manjula & Deshpande, Charulata & Maheshwari, Arun & Kumar, Bhupesh & Bhavani, M. & Varma, Shapna & Shah, Hetal & Bhanu, Laksmi & Khanderkar, Shailesh & Ganpathy, K. & Soni, Kunal & Nebu, Reena & Saxena, Gaurav. (2021). Newer Volatile Anesthetic Agents in Cardiac Anesthesia: Review of Literature. *Journal of Cardiac Critical Care TSS*. 05. 10.1055/s-0041-1723929.
- Prielipp RC. Neuromuscular blocking drugs in patients in the intensive care unit. In: Ayers SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC, editors. *Textbook of critical care*. Philadelphia: W. B. Saunders; 2000. p. 972-83.
- Guihard, B., Chollet-Xémard, C., Lakhnati, P., Vivien, B., Broche, C., Savary, D., Ricard-Hibon, A., Marianne Dit Cassou, P. J., Adnet, F., Wiel, E., Deutsch, J., Tissier, C., Loeb, T., Bounes, V., Rousseau, E., Jabre, P., Huiart, L., Ferdynus, C., & Combes, X. (2019). Effect of Rocuronium vs Succinylcholine on Endotracheal Intubation Success Rate Among

- Patients Undergoing Out-of-Hospital Rapid Sequence Intubation: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 322(23), 2303–2312. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.18254>
- Abu-Halaweh, S. A., Massad, I. M., Abu-Ali, H. M., Badran, I. Z., Barazangi, B. A., & Ramsay, M. A. (2007). Rapid sequence induction and intubation with 1 mg/kg rocuronium bromide in cesarean section, comparison with suxamethonium. *Saudi medical journal*, 28(9), 1393–1396.
- Shafer S. L. (2004). Shock values. *Anesthesiology*, 101(3), 567–568. <https://doi.org/10.1097/00000542-200409000-00002>
- Morris, C., Perris, A., Klein, J., & Mahoney, P. (2009). Anaesthesia in haemodynamically compromised emergency patients: does ketamine represent the best choice of induction agent?. *Anaesthesia*, 64(5), 532–539. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2008.05835.x>
- Fukui T. (2018). Management of acute aortic dissection and thoracic aortic rupture. *Journal of intensive care*, 6, 15. <https://doi.org/10.1186/s40560-018-0287-7>
- Di Eusanio, M., Wesselink, R. M., Morshuis, W. J., Dossche, K. M., & Schepens, M. A. (2003). Deep hypothermic circulatory arrest and antegrade selective cerebral perfusion during ascending aorta-hemiarch replacement: a retrospective comparative study. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 125(4), 849–854. <https://doi.org/10.1067/mtc.2003.8>
- Chakravarthy, M., Jawali, V., Patil, T. A., Jayaprakash, K., Kolar, S., Joseph, G., Das, J. K., Maheswari, U., & Sudhakar, N. (2005). Conscious cardiac surgery with cardiopulmonary bypass using thoracic epidural anesthesia without endotracheal general anesthesia. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 19(3), 300–305. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2005.03.005>
- Augoustides J. G. (2012). The inflammatory response to cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: should steroid prophylaxis be routine?. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 26(5), 952–958. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2012.05.001>
- Cinà, C. S., Abouzahr, L., Arena, G. O., Laganà, A., Devereaux, P. J., & Farrokhyar, F. (2004). Cerebrospinal fluid drainage to prevent paraplegia during thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery: a systematic review and meta-analysis. *Journal of vascular surgery*, 40(1), 36–44. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.03.017>
- Cheung, A. T., Weiss, S. J., McGarvey, M. L., Stecker, M. M., Hogan, M. S., Escherich, A., & Bavaria, J. E. (2002). Interventions for reversing delayed-onset postoperative paraplegia after thoracic aortic reconstruction. *The Annals of thoracic surgery*, 74(2), 413–421. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(02\)03714-1](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(02)03714-1)

- Guerit, J. M., Witdoeck, C., Verhelst, R., Matta, A. J., Jacquet, L. M., & Dion, R. A. (1999). Sensitivity, specificity, and surgical impact of somatosensory evoked potentials in descending aorta surgery. *The Annals of thoracic surgery*, 67(6), 1943–1958. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(99\)00414-2](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(99)00414-2)
- Stecker, M. M., Cheung, A. T., Pochettino, A., Kent, G. P., Patterson, T., Weiss, S. J., & Bavaria, J. E. (2001). Deep hypothermic circulatory arrest: I. Effects of cooling on electroencephalogram and evoked potentials. *The Annals of thoracic surgery*, 71(1), 14–21. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(00\)01592-7](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(00)01592-7)
- Gelman S. (1995). The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. *Anesthesiology*, 82(4), 1026–1060. <https://doi.org/10.1097/00000542-199504000-00027>
- Qaseem, A., Humphrey, L. L., Chou, R., Snow, V., Shekelle, P., & Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians (2011). Use of intensive insulin therapy for the management of glycemic control in hospitalized patients: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Annals of internal medicine*, 154(4), 260–267. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-154-4-201102150-00007>
- Stone, J. G., Young, W. L., Marans, Z. S., Solomon, R. A., Smith, C. R., Jandrar, S. C., Ostapkovich, N., & Diaz, J. (1996). Consequences of electroencephalographic-suppressive doses of propofol in conjunction with deep hypothermic circulatory arrest. *Anesthesiology*, 85(3), 497–501. <https://doi.org/10.1097/00000542-199609000-00008>
- Butterworth JF 4th, Mackey DC, Wasnick JD. Neurophysiology and anesthesia. In: Butterworth JF 4th, Mackey DC, Wasnick JD, eds. *Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology*. 5th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2013:575-592.
- Dorotta, I., Kimball-Jones, P., & Applegate, R., 2nd (2007). Deep hypothermia and circulatory arrest in adults. *Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia*, 11(1), 66–76. <https://doi.org/10.1177/1089253206297482>
- Svyatets, M., Tolani, K., Zhang, M., Tulman, G., & Charchaflich, J. (2010). Perioperative management of deep hypothermic circulatory arrest. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 24(4), 644–655. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2010.02.01>
- Quiroga, E., Tran, N. T., Hatsukami, T., & Starnes, B. W. (2010). Hypothermia is associated with increased mortality in patients undergoing repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Journal of endovascular therapy : an official journal of the International Society of Endovascular Specialists*, 17(3), 434–438. <https://doi.org/10.1583/10-3089.1>
- Hanke, A. A., Dellweg, C., Schöch, H., Weber, C. F., Jüttner, B., Johanning, K., Görlinger, K., Rahe-Meyer, N., & Kienbaum, P. (2011). Potential of

whole blood coagulation reconstitution by desmopressin and fibrinogen under conditions of hypothermia and acidosis--an in vitro study using rotation thrombelastometry. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*, 71(4), 292–298. <https://doi.org/10.3109/00365513.2011.561870>

- Williams, J. B., Phillips-Bute, B., Bhattacharya, S. D., Shah, A. A., Andersen, N. D., Altintas, B., Lima, B., Smith, P. K., Hughes, G. C., & Welsby, I. J. (2011). Predictors of massive transfusion with thoracic aortic procedures involving deep hypothermic circulatory arrest. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 141(5), 1283–1288. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.07.098>
- Teodorescu, Dana, and Caroline Larkin, 'Coagulopathy in Cardiac Surgery: Etiology and Treatment Options', in Brigid Flynn and others (eds), *Cardiothoracic Critical Care, WHAT DO I DO NOW CRITICAL CARE* (2020; online edn, Oxford Academic, 1 Nov. 2020),
- Levy J. H. (2008). Pharmacologic methods to reduce perioperative bleeding. *Transfusion*, 48(1 Suppl), 31S–38S. <https://doi.org/10.1111/j.1537-2995.2007.01574.x>
- Kristeller, J. L., Roslund, B. P., & Stahl, R. F. (2008). Benefits and risks of aprotinin use during cardiac surgery. *Pharmacotherapy*, 28(1), 112–124. <https://doi.org/10.1592/phco.28.1.112>
- Boer, C., Meesters, M. I., Veerhoek, D., & Vonk, A. B. A. (2018). Anticoagulant and side-effects of protamine in cardiac surgery: a narrative review. *British journal of anaesthesia*, 120(5), 914–927. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2018.01.023>
- Solomon, C., Schöchl, H., Hanke, A., Calatzis, A., Hagl, C., Tanaka, K., & Rahe-Meyer, N. (2012). Haemostatic therapy in coronary artery bypass graft patients with decreased platelet function: comparison of fibrinogen concentrate with allogeneic blood products. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*, 72(2), 121–128. <https://doi.org/10.3109/00365513.2011.643818>
- Habib, A. M., Mousa, A. Y., & Al-Halees, Z. (2016). Recombinant activated factor VII for uncontrolled bleeding postcardiac surgery. *Journal of the Saudi Heart Association*, 28(4), 222–231. <https://doi.org/10.1016/j.jsha.2016.03.001>
- Meco, M., Montisci, A., Giustiniano, E., Greco, M., Pappalardo, E., Mammana, L., Panisi, P., Roscitano, C., Cirri, S., Donatelli, F., & Albano, G. (2020). Viscoelastic Blood Tests Use in Adult Cardiac Surgery: Meta-Analysis, Meta-Regression, and Trial Sequential Analysis. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 34(1), 119–127. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2019.06.030>

- Al-Mandhari, S., Maddali, M. M., & Al-Bahrani, M. J. (2015). Cell salvage during coronary artery bypass surgery and allogenic blood exposure. *Asian cardiovascular & thoracic annals*, 23(8), 913–916. <https://doi.org/10.1177/0218492315592788>
- Coakley, M., Hall, J. E., Evans, C., Duff, E., Billing, V., Yang, L., McPherson, D., Stephens, E., Macartney, N., Wilkes, A. R., & Collins, P. W. (2011). Assessment of thrombin generation measured before and after cardiopulmonary bypass surgery and its association with postoperative bleeding. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH*, 9(2), 282–292. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2010.04146.x>
- Ghadimi, K., Levy, J. H., & Welsby, I. J. (2016). Prothrombin Complex Concentrates for Bleeding in the Perioperative Setting. *Anesthesia and analgesia*, 122(5), 1287–1300. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000001188>
- Despotis, G., Avidan, M., & Eby, C. (2009). Prediction and management of bleeding in cardiac surgery. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH*, 7 Suppl 1, 111–117. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2009.03412.x>
- Chassot, P. G., van der Linden, P., Zaugg, M., Mueller, X. M., & Spahn, D. R. (2004). Off-pump coronary artery bypass surgery: physiology and anaesthetic management. *British journal of anaesthesia*, 92(3), 400–413. <https://doi.org/10.1093/bja/ae064>
- Minhaj, Mohammed M., and Andrew Feider (ed.), ‘Off-Pump Coronary Artery Bypass (OPCAB) Surgery’, in Mohammed Minhaj, and Magdalena Anitescu (eds), *Cardiac Anesthesia: A Problem-Based Learning Approach, Anesthesiology A Problem Based Learning* (New York, 2019; online edn, Oxford Academic, 1 Apr. 2019), <https://doi.org/10.1093/med/9780190884512.001.0001>
- Shaefi, S., Mittel, A., Loberman, D., & Ramakrishna, H. (2019). Off-Pump Versus On-Pump Coronary Artery Bypass Grafting-A Systematic Review and Analysis of Clinical Outcomes. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 33(1), 232–244. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2018.04.012>
- Fudulu, D., Benedetto, U., Pecchinenda, G. G., Chivasso, P., Bruno, V. D., Rappetto, F., Bryan, A., & Angelini, G. D. (2016). Current outcomes of off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting: evidence from randomized controlled trials. *Journal of thoracic disease*, 8(Suppl 10), S758–S771. <https://doi.org/10.21037/jtd.2016.10.80>
- Yeung, L. Y. Y., Sarani, B., Weinberg, J. A., McBeth, P. B., & May, A. K. (2016). Surgeon’s guide to anticoagulant and antiplatelet medications part two: antiplatelet agents and perioperative management of long-term anticoagulation. *Trauma surgery & acute care open*, 1(1), e000022. <https://doi.org/10.1136/tsaco-2016-000022>
- Qu, J., Zhang, D., Zhang, H., Rao, C., Chen, S., Zhao, Y., & Zheng, Z. (2022). Preoperative clopidogrel and outcomes in patients with acute coronary

- syndrome undergoing coronary artery bypass surgery. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 163(3), 1044–1052. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2020.03.118>.
- Kołtowski, Ł., Legutko, J., Filipiak, K. J., Dziewierz, A., Bartuś, S., Buszman, P., Buszman, P., Cieciewicz, D., Dąbrowski, M., Dobrzycki, S., Gil, R., Gorący, J., Grygier, M., Jaguszewski, M., Kochman, J., Kubica, J., Kulicz-kowki, W., Łodziński, P., Ochała, A., Reczuch, K., ... Dudek, D. (2019). Bivalirudin use in acute coronary syndrome patients undergoing percutaneous coronary interventions in Poland: Clinical update from expert group of the Association on Cardiovascular Interventions of the Polish Cardiac Society. *Cardiology journal*, 26(1), 1–7. <https://doi.org/10.5603/CJ.2019.0029>
- Horlocker, T. T., Wedel, D. J., Rowlingson, J. C., Enneking, F. K., Kopp, S. L., Benzon, H. T., Brown, D. L., Heit, J. A., Mulroy, M. F., Rosenquist, R. W., Tryba, M., & Yuan, C. S. (2010). Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition). *Regional anesthesia and pain medicine*, 35(1), 64–101. <https://doi.org/10.1097/aap.0b013e3181c15c70>
- Ellard, L., & Djaiani, G. (2013). Anaesthesia for vascular emergencies. *Anaesthesia*, 68 Suppl 1, 72–83. <https://doi.org/10.1111/anae.12048>
- Bashir, M., Shaw, M., Field, M., Kuduvalli, M., Harrington, D., Fok, M., & Oo, A. Y. (2016). Repair of type A dissection-benefits of dissection rota. *Annals of cardiothoracic surgery*, 5(3), 209–215. <https://doi.org/10.21037/acs.2016.05.09>
- Benoit, A. G., Campbell, B. I., Tanner, J. R., Staley, J. D., Wallbridge, H. R., Biehl, D. R., Bradley, B. D., Louridas, G., Guzman, R. P., & Fromm, R. A. (2005). Risk factors and prevalence of perioperative cognitive dysfunction in abdominal aneurysm patients. *Journal of vascular surgery*, 42(5), 884–890. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.07.032>
- Sukockienė, E., Laučkaitė, K., Jankauskas, A., Mickevičienė, D., Jurkevičienė, G., Vaitkus, A., Stankevičius, E., Petrikonis, K., & Rastenytė, D. (2016). Crucial role of carotid ultrasound for the rapid diagnosis of hyperacute aortic dissection complicated by cerebral infarction: A case report and literature review. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 52(6), 378–388. <https://doi.org/10.1016/j.medic.2016.11.001>
- Sartini, C., Lomivorotov, V., Pieri, M., Lopez-Delgado, J. C., Baiardo Redaelli, M., Hajjar, L., Pisano, A., Likhvantsev, V., Fominskiy, E., Bradic, N., Cabrini, L., Novikov, M., Avancini, D., Riha, H., Lembo, R., Gazivoda, G., Paternoster, G., Wang, C., Tamà, S., Alvaro, G., ... Landoni, G. (2019). A Systematic Review and International Web-Based Survey of Randomized Controlled Trials in the Perioperative and Critical Care

Setting: Interventions Reducing Mortality. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 33(5), 1430–1439. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2018.11.026>

Mathis, M. R., Duggal, N. M., Likosky, D. S., Haft, J. W., Douville, N. J., Vaughn, M. T., Maile, M. D., Blank, R. S., Colquhoun, D. A., Strobel, R. J., Janda, A. M., Zhang, M., Kheterpal, S., & Engoren, M. C. (2019). Intraoperative Mechanical Ventilation and Postoperative Pulmonary Complications after Cardiac Surgery. *Anesthesiology*, 131(5), 1046–1062. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002909>

Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu (ECMO)

Hasan İner¹

Özet

Kısa süreli kardiyopulmoner desteğe, Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu (ECMO) denir. ECMO cihazının, neredeyse elli yıllık bir mazisi olmasına karşın özellikle son on yılda hem endikasyonları genişlemiş hem de uygulanan merkez sayısı bir hayli artmıştır. Elbette bu durumda cihazın erişilebilirliğinin artması, uygulama ve takipte artan tecrübenin önemi büyüktür.

ECMO; geleneksel tedavilere yanıt alınamayan pulmoner ve/veya kardiyak yetmezlik hastalarında hayat kurtarıcı bir tedavi yöntemidir. ECMO; Veno-Arteriyel (VA) ve Veno-Venöz (VV) olmak üzere iki farklı türde kullanılabilir. Her ikisi de solunum desteği sağlar, ancak yalnızca VA-ECMO hemodinamik destek sağlar.

ECMO'yu zamanında ve doğru hastaya kullanmak; potansiyel olarak geri dönüşümü olabilecek kalp ve akciğer yetmezliğinde olumlu sonuçların elde edilebilmesi açısından son derece önemlidir. Bu yüzden her ne kadar hayat kurtarıcı bir teknik olsa da ECMO'nun başarısı, ancak doğru hastada doğru endikasyonun seçilmesi ile mümkündür. Bunun yanında hiç şüphesiz ki ECMO başarısını etkileyen temel faktörlerden biri de komplikasyonlar ile baş edebilmektir. Bu yüzden uygulayıcılar, ECMO uygulama endikasyon ve kontrendikasyonları, komplikasyonları, ECMO'nun idamesi ve sonlandırılması gibi konularda yetkin ve tecrübeli bir ekipten oluşmalıdır.

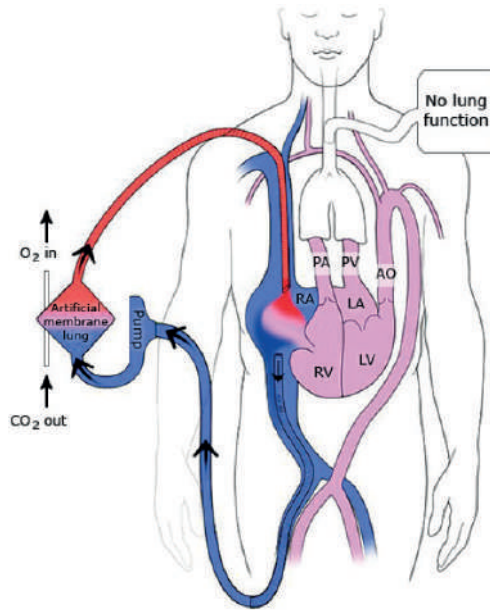
Bu bölümün amacı; ECMO'nun tipleri, endikasyonları ve kontrendikasyonları, uygulama tekniği, sürecin ve komplikasyonların yönetimi ve tedavinin sonlandırılması hakkında mevcut stratejileri özetlemektir.

1 Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahi Kliniği

GİRİŞ

Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyon (ECMO) cihazı, dolaşıma yardımcı olmanın yanı sıra yapay bir membran kullanarak karbondioksiti uzaklaştıran ve oksijenlendiren bir kardiyopulmoner destek sistemidir [1]. ECMO, altta yatan temel hastalığı tedavi etmez. Ancak eşlik eden pulmoner yetmezlik olsun ya da olmasın, konvansiyonel tedavilere cevap vermeyen ve hemodinamik stabilite sağlanamayan kalp yetmezliği hastalarında hayat kurtarıcı bir seçenektir [2].

1970'lerin başından beri kullanılıyor olmasına rağmen ECMO, son yıllarda özellikle de kalp cerrahisi pratiğinde sıklıkla kullanılmaya başlanmıştır [3]. İlerleyen biyo-teknoloji, kullanılabilirlik, uygulama ve yönetim kolaylığının da bu duruma olan etkisi göz ardı edilemez.



Şekil-1: VV-ECMO Devre Şeması

ECMO ihtiyacı her zaman öngörülebilir olmayabilir. Cihazı zamanında ve yerinde kullanmak geri dönüşsüz sonuçların engellenmesi sağlar. Bu yüzden ECMO kullanımında, sofistike uzmanlığın yeri çok büyüktür. Dolayısıyla hasta seçimi, uygulama zamanlaması ve yönetimi, weaning ve dekanülasyon veya daha da ileri tedaviler ile devam gibi hayati kararların alınmasında eğitilmiş ve deneyimli ECMO klinisyenlerinin bulunması elzemdir. Ancak bu sayede bu hayat kurtarıcı cihazdan azami fayda sağlanabilir.

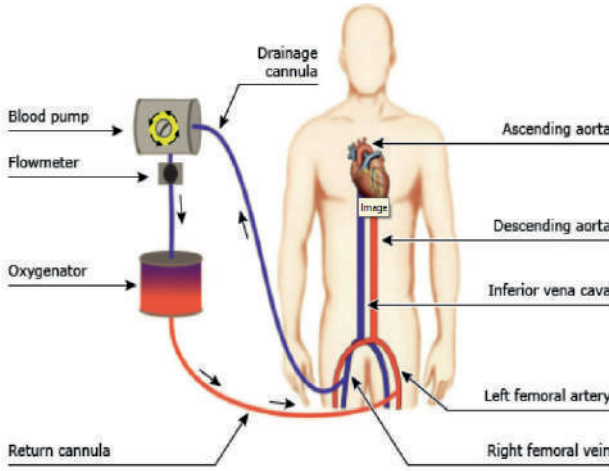
Bu bölümde erişkin hastalarda ECMO uygulamalarında; teknik, hasta seçimi, endikasyon ve kontrendikasyonlar, sonuçlar ve komplikasyonlar ele alınacaktır.

A-ECMO Tipleri:

ECMO; Veno-venöz (VV) veya Veno-Arteriyel (VA) olarak kullanılabilir;

VV-ECMO uygulamasında; vena kavadan veya sağ atriyumdan kan alınır ve sağ atriyuma geri gönderilir (**Şekil-1**). VV-ECMO solunum desteği sağlar, ancak dolaşım desteği sağlamaz. Yani hasta kendi hemodinamisine muhtaçtır.

VA-ECMO uygulamasında ise, kan sağ atriyumdan alınır ve kalp ve akciğerleri bypasslayarak femoral venden boşaltılır. Daha sonra pompa ve oksijenatörden geçen kan iliofemoral arteriyel sisteme geri döner (**Şekil-2**). VA-ECMO, hem solunum hem de hemodinamik destek sağlar.



Şekil-2: VA-ECMO devre şeması.

VA-ECMO ile VV-ECMO farkları aşağıdaki tablo ile özetlenebilir [4];

VA ECMO	VV ECMO
Arter ve Ven kanülasyonu	Sadece Venöz kanülasyon
Kardiyak destek sağlar.	Kardiyak destek sağlamaz.
Pulmoner sirkülasyon baypası ile Pulmoner Arter Basıncını düşürür.	Pulmoner akım devam eder.
Sağ ventrikül yetmezliğinde kullanılabilir.	Sağ ventrikül yetmezliğinde kullanılamaz.
Daha düşük perfüzyon akımı gerektirir.	Perfüzyon akımının yüksek olması gerekir.
Parsiyel oksijen basıncını yükseltir	İlımlı Parsiyel oksijen basıncı yükselişi
Düzenek Kalp-Akciğer yönüne paraleldir.	Kalp-Akciğer yönüne seri bağlıdır.

A-ECMO KURULMASI İÇİN ENDİKASYONLAR [4-11]

ECMO endikasyonları; Kardiyak destek ve Pulmoner destek amaçlı olmak üzere 2 ana bölüme ayrılabilir.

Kardiyak Destek için ECMO Endikasyonları: Bu hastalarda yalnızca VA-ECMO kullanılabilir. Dirençli düşük kardiyak output (CO) ve hipotansiyonun söz konusu olduğu aşağıdaki tüm durumlarda VA-ECMO endike olduğu söylenebilir [4-8]. Bu durumlar aşağıdaki gibi özetlenebilir;

a-Düşük Kardiyak Debi Sendromu (LCOS):

- * Akut koroner sendrom ve / veya miyokard infarktüsü komplikasyonları
- * Persistan kardiyak aritmi
- * İleri kardiyak depresyona sebep olan ilaç zehirlenmesi
- * İleri kardiyak depresyona sebep olan sepsis
- * Miyokardit
- * Anafilaksi
- * Kardiyak travma
- * Pulmoner emboli

a. Post-Kardiyotomi Kardiojenik Şok: Yüksek doz farmakolojik tedaviye rağmen kardiyopulmoner bypass'tan (CPB) ayrılamama durumu olarak tanımlanabilir. Post kardiyotomi kalp yetmezliği, kalp cerrahisi geçiren erişkin hastaların %4'ünden azında meydana gelen nadir bir komplikasyondur [6,7]. Günlük kalp cerrahisi pratiğimizde karşılaşmak istemediğimiz ancak hepimizin mutlaka bir şekilde karşılaştığı bir durumdur. Buradaki zorluk, hangi hastanın hızlı bir şekilde iyileşmeyeceğini ve dolayısıyla hangi hastanın

mekanik desteğin hemen başlatılmasından fayda göreceğini belirlemektir. Tam da burada VA-ECMO daha önce de bahsedildiği gibi öngörülemeyen bir şekilde gündeme gelir ve bu iş mutlak bir sofistike uzmanlık ister. Bu hastalarda ciddi uç organ hasarından evvel, zamanında ECMO kurma, sonuçların en güçlü belirleyicilerinden birini temsil eder. Bu nedenle, maksimum farmakolojik destek ve intra-aortik balon pompası (IABP) desteğine rağmen, CPB sırasında veya sonrasında tek veya bi-ventriküler yetmezliğe bağlı yanıt vermeyen LCOS varlığında, ECMO kurulmalıdır [8].

b. Transplantasyon sonrası erken greft reddi

c-Kronik kardiyomiyopatide köprüleme;

- *Transplantasyona köprü
- *Uzun vadeli ventrikül destek sistemine köprü
- *Karara köprü

c. Yüksek riskli perkutan kardiyak girişimlere periprocedüral destek

i. **Pulmoner Destek İçin ECMO Endikasyonları:** Hem VV ECMO hem de VA ECMO, akut solunum yetmezliğinde zaman kazanmak ve altta yatan hastalığın iyileşmesini bekleyerek yaşamı sürdürmek için bir kurtarma tedavisi olarak kullanılabilir [4, 9-11]. Aşağıdaki durumlarda ECMO endikedir;

a. Akut Respiratuvar Distres Sendromu (ARDS)'nda ;

- * Ciddi viral / bakteriyel pnomoni
- *Aspirasyon Pnomonisi
- *Alveolar proteinozis

b. Akciğer dinlendirme-destek amaçlı;

- *Solunum yolu obstruksiyonu
- *Pulmoner kontüzyon
- *Duman inhalasyonu

c. Akciğer Transplantasyonu'nda;

- * Transplantasyona köprü
- * Tx sonrası Greft yetmezliği

d. Status Astmaticus'ta

- e. Pulmoner hemoraji ya da masif hemoptizide
- f. Konjenital diyafragmatik herni, mekonyum aspirasyonunda

A. ECMO KONTRENDİKASYONLARI

ECMO kurulmasında aslında tek mutlak kontrendikasyon, önceden var olan ve iyileşmeyle bağdaşmayan bir durumun olmasıdır. Ancak aşağıdaki durumlarda ECMO kontrendike kabul edilir:

- a. Transplantasyon adayı veya ventrikül destek sistemi (VAD) adayı olamayacak hastalar
- b. Yaygın / metastatik kanser hastaları
- c. İrreversibl beyin hasarı
- d. Zamanı bilinmeyen kardiyak arrest veya doku perfüzyonu sağlanamamış uzamış kardiyo pulmoner resüsitasyon (CPR)
- e. Tedavi edilmemiş aort diseksiyonu
- f. Ciddi aort kapak yetersizliği
- g. Ciddi kronik organ disfonksiyonu (amfizem, siroz, böbrek yetmezliği)
- h. Hasta uyumu (sosyal desteği olmayan hastada mali, bilişsel, psikiyatrik veya sosyal sınırlamalar)

Bunların yanında VA ECMO için; ciddi aort yetmezliği, tedavi edilmemiş aort diseksiyonu ve periferik uygulanan VA ECMO için periferik arter hastalığı varlığı ECMO uygulaması açısından kontrendikasyon oluşturur. Ayrıca ağır pulmoner hipertansiyon (Ortalama pulmoner arter basıncı 50 mmHg'nın üzerinde), kardiyak arrest ve ağır sağ veya sol kalp yetmezliği (Ejeksiyon fraksiyonu %25'in altında)'nin VV ECMO açısından kontrendikasyon oluşturduğu bilinmelidir [12]. İleri yaş, obezite ve antikoagülan için kontrendikasyon bulunması ise ECMO uygulamasında göreceli kontrendikasyonlardandır [12].

B) TEKNİK

ECMO uygulaması; başlatma, sürdürme ve sonlandırma konusunda sadece eğitim ve deneyime sahip klinisyenler tarafından gerçekleştirilmelidir.

ECMO sırasında, kabaca kan vücuttan boşaltılır, mekanik bir pompa ile vücut dışında dolaştırılır ve dolaşıma yeniden verilir. Vücudun dışındayken, kan bir oksijenatör ve ısı eşanjöründen geçer. Oksijenatörde hemoglobinin oksijenle tamamen doymuş hale gelirken karbondioksit (CO₂) uzaklaştırılır. Oksijenasyon, akış hızı ile belirlenirken, CO₂'nin ortadan kaldırılması,

oksijenatörden geçen karşı akım gaz akışının hızı ayarlanarak kontrol edilebilir [13].

ECMO'nun Başlatılması: ECMO uygulanmasına karar verildiğinde hastada öncelikle antikoagülasyon sağlanır. Ardından hasta kanüle edilir ve devre tamamlandıktan sonra ECMO başlatılır.

a-Kanülasyon: Seldinger yöntemi ile peruktan ya da açık cerrahi erilim ile kanülasyon yapılabilir.

VV-ECMO için hasta sağ/sol Femoral ven'den ve sağ Vena Jugularis Interna'dan kanüle edilir. Femoral kanülün ucu Inferior Vena Kava ile sağ atriyumun birleştiği yerde, internal juguler kanülün ucu ise Superior Vena Kava ile sağ atriyumun birleştiği yerde tutulmalıdır. Kanül seçiminde; hastadan hastaya değişmekle birlikte 4-5 L/dk kan akışı sağlayacak kadar büyük kanülleri seçilmelidir [14].

Periferik VA-ECMO'da yerleştirme nispeten kolay olduğu için femoral erişim tercih edilir. Femoral ven'den inferior vena kava veya sağ atriyuma bir venöz kanül yerleştirilir ve sağ femoral artere bir arteriyel kanül yerleştirilir. Biz günlük pratiğimizde arteriyel ve venöz kanülasyonda olası mekanik komplikasyonların önüne geçebilmek adına aynı tarafı kullanmamayı tercih ediyoruz. Femoral arteriyel kanülasyonda ana dezavantajı ipsilateral alt ekstremité iskemisidir. Bu durum, femoral arter kanülünün hemen distalinden antegrad ilave bir kanül yerleştirerek çözülebilir. Bu sayede arter kanülünden alınan kanın bir kısmı ipsilateral ekstremitéye yönlendirilir ve olası iskemi önlenmiş olur. Alternatif olarak, ekstremitéye retrograd akım için posterior tibial artere bir kanül de yerleştirilebilir [15].

Ciddi tıkkayıcı periferik arter hastalığı gibi durumlarda femoral arter kanülasyonu mümkün olmayabilir. Böyle zamanlarda, sağ Common Karotis arter veya subklavyen arter de arteriyel kanülasyon olarak kullanılabilir. Ancak ,karotid arter kullanıldığında sererovasküler hadise riski ortaya çıkacağı akıldá tutulmalıdır. Hem bu açıdan hem de Subklavian arterin kullanımının, ECMO'daki hastanın yürümesine de izin verme avantajı açısından böyle durumlarda subklavian kanülasyon daha akılcı olacaktır [16].

Ayrıca VA-ECMO endikasyonu post kardiyotomi kardiyojenik şok, CPB'den ayrılamama gibi durumlar ise zaten hastanın sternumu açık olduğundan bu hastalarda **Santral VA- ECMO** uygulaması yapılır. Sağ atrium'a venöz kanül, Asendan Aorta'ya ise arteriyel kanül uygulanır. Bu sayede hasta CPB makinesinden direkt olarak ECMO'ya alınabilir.

a. Titrasyon: Kanülasyonun ardından hasta ECMO devresine bağlanır ve solunum ve hemodinamik parametreler tatmin edici olana kadar kan akışı

arttırılır. Ana hedef doku yeterli perfüzyonun sağlanması olduğundan arteriyel kan basıncı (AKB), arteriyel ve venöz oksijen satürasyonu ve laktat seviyeleri bu açıdan önemlidir.

1. ECMO Yönetimi: ECMO düzeneğinde hedefler aşağıdaki gibidir [17];

- Flow 50-80 mL/kg/dakika, gaz akımı 50-80 mL/kg/dakika, sentrifugal pompa basıncı > 100 mmHg,
- FiO₂ %100, inflow kanülün oksijen satürasyonu %100, drenaj kanülünün O₂ satürasyonu > %65,
- Arteriyel O₂ satürasyonu VA-ECMO için > %95, VV-ECMO için %85-92, Karma venöz oksijen satürasyonu > %65, Arteriyel karbondioksit basıncı: 35-45 mmHg,
- pH: 7.35-7.45, hematokrit: %30-40, trombosit sayısı > 100.000 mm³ olacak şekilde ayarlama yapılması önerilir.

İlk solunum ve hemodinamik hedeflere ulaşıldığında, kan akışı bu hızda korunur. Yukarıda bahsedilen yeterli doku oksijenasyonunu ölçmek adına sık arteriyel kan gazı takibi ve/veya ECMO devresinin venöz hattına venöz oksimetre takılabilir. Bu sayede hem yakın takip hem ayarlamalar kolaylaştırılır. Bilindiği gibi ECMO volüm bağımlı bir cihazdır. Oksijen satürasyonu hedefin altında olduğunda; ECMO'nun debisini arttırmak, bunun için de intravasküler volümü arttırmak gerekecektir. Bunu sağlamak için uygun sıvı ve kan replasmanı uygulanır.

Antikoagülasyon [18]; rutin olarak olmayan Heparin (UFH) ile sağlanır. Antikoagülasyonun takibi hasta başı ACT (Activated Clotting Time) ile sağlanır. Hedef ACT değeri 180 ila 220 saniye arasındadır. ACT haricinde antikoagülasyonun takibi aktif parsiyel tromboplastin zamanı testi (aPTT) ile de yapılabilir. Burada ise hedef normalin 1.5 katı olacak şekilde aPTT takibidir. Bilindiği üzere UFH, etkisini koagülasyon kaskadında Antitrombin-3 (AT3) üzerinden gösterir. AT3 eksikliği durumunda taze donmuş plazma (TDP) replasmanı uygun olacaktır. Bunun yanında biz günlük pratiğimizde uzun süreli ECMO kullanımı öngördüğümüz hastalarda veyahut heparinin tetiklediği trombositopeni (HIT) durumlarında heparin yerine Bivalirudin gibi direkt trombin inhibitörlerini tercih etmekteyiz.

Hematolojik Yönetim: ECMO desteğindeki hastaya kanın şekilli elemanları açısından bakacak olursak; yabancı yüzey temasından ötürü sürekli bir trombosit yıkımı olacağı sürpriz olmayacaktır. Bu yüzden yakın trombosit takibi ve lüzümü halinde replasmanı önemlidir. Ayrıca bilindiği

gibi ECMO'lu hastada tek oksijen kaynağı ECMO'dan dönen kandır. Bu yüzden bu hastalarda oksijenin taşınmasının hayati önemi olacağından hemoglobin (Hb) konsantrasyonuna dikkat edilmeli ve Hb > 12 g/dL olacak şekilde tutulmalıdır [19].

Pulmoner Yönetim: ECMO desteğindeki hastanın eğer hedef pulmoner ve hemodinamik değerlere ulaştı ise ivedilikle mekanik ventilatörden kurtulması icap eder. Çünkü mekanik ventilatörün barotravma riski ve yüksek doz oksijen konsantrasyonuna bağlı olarak akciğer hasarı (ventilatör-ilişkili akciğer hasarı) söz konusudur [11]. Dolayısıyla; ECMO başlatıldıktan sonra ventilatör desteği azaltılmalıdır. Burada amaç akciğerleri açık tutmak ancak bunu yaparken akciğerlerin dinlenmesine de izin vermek olmalıdır. Bunu sağlamak üzere solunum frekansı 8-10/dakikaya düşülür. Tidal volüm 6 mL/kg'a ve FIO₂ oranı SpO₂ <%90 olacak şekilde en düşük değere ayarlanır.

Mekanik ventilasyon süresinin uzadığı ya da uzayacağını ön görülen hastalarda erken dönemde yatak başı trakeostomi planlıyoruz. Entübe izlenen dönemde ise her 4 saatte bir endotrekeal tüp aspirasyonu uygulanması ve günlük akciğer grafisi ile hastanın takibi önerilir.

Kardiyovasküler Yönetim: ECMO hastasında tedavinin asıl amacı olan sistemik perfüzyon takibi hayati önem arz eder. Ayrıca daha öncede belirtildiği gibi volüm bağımlı bir cihaz olan ECMO'da mutlaka intravasküler volüm korunmalıdır. Bu bakımdan hastanın diürez, santral venöz basınç, arteryel kan basıncı gibi parametreleri yakinen izlenmeli, ayrıca kalbin durumunu ve toparlanmasını değerlendirmek adına Transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile takip edilmelidir. Lüzumu halinde pozitif inotropik ajanlar ile kardiyak debi desteklenmelidir. ECMO, sağ ventrikülü boşaltmada yeterli ve etkindir. Ancak aynı durum sol ventrikülü vent etmek açısından maalesef söylenemez. Bu da akciğerlerden dönüşümün bozulmasına ve dolayısıyla sol ventrikül ön yükünün azalmasına yol açar. Sol ventrikülün vent edilmesi bu bağlamda hayati önem arz eder. Bu durumda santral VA-ECMO'nun intraaortik balon pompası (IABP) ile kombine edilmesi akılcı olacaktır. Ancak Periferik VA-ECMO ile IABP kullanımı, femoral arteriyel akım ile yarışabileceğinden önerilmez.

Renal Yönetim [20] : İlk 24-48 saatlik periyod kanın yabancı yüzey teması ve inflamasyon göz önüne alındığında renal disfonksiyona bağlı diürezde azalma neredeyse kaçınılmazdır. İntravasküler volüm açığı kapandıktan sonra bu hastalarda renal iyileşme fazı ve diürezde artış beklenir. Biz günlük pratiğimizde 48 saatten sonra diüretik tedavisine yanıt vermeyen renal disfonksiyon ve oligüri/anüri durumlarında devamlı renal replasman

tedavisi (CRRT) başlatmakta tereddüt etmiyoruz. Nitekim, Kielstein ve ark. larının yaptıkları ECMO ile takip edilen 200 hastayı içeren çalışmalarında renal disfonksiyonu ele almışlar ve bu hastalarda renal disfonksiyonu olan grupta erken dönemde CRRT başlanması sağ kalıma istatistiksel anlamlı fark yarattığını rapor etmişlerdir [20].

3-ECMO'dan ayrılma (Weaning) : Her ne kadar ECMO uygulamada endikasyonlar ve kontrendikasyonlar net olarak kılavuzlarda ortaya konmuş olsa da, ECMO'dan ayrılmada standart bir teknik ya da kriter yoktur. Bu da bu kadar değerli bir tedavi sürecinin sonuçlarını yönetmede uygulayıcıya karar verme mercii olarak çok büyük sorumluluk yüklemektedir. Nitekim bazı hastaların ECMO'dan başarılı bir şekilde ayrılmış olmalarına rağmen ayrılma sonrası bu hastalarda mortalite görülmesi nadir değildir. Ayrıca literatüre bakıldığında ECMO'dan ayrılan bir hastanın yeniden extracorporeal destek ihtiyacı ortaya çıkmasının yüksek mortalite ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir [21].

Hastada pulmoner ve hemodinamik iyileşme sağlandığında aşamalı olarak ECMO'dan ayrılma planlanır. Burada iyileşmeden kasıt ECMO kullanım endikasyonuna göre elbette farklılık gösterecektir. Kabaca; hemodinamik stabilitenin sağlanması ve inotropik desteğin azaltılabilmesi, pulmoner radyolojik düzelme, oksijenatördeki gaz akımının azaltılmasına rağmen CO₂ atılımının sağlanabilmesi, sistemdeki kan akımındaki azalmaya rağmen PaO₂ düzeyinin yükselmesi, %40 FiO₂ altında oksijenasyonun düzelmesi ve mekanik ventilasyon desteğin azaltılabilmesine imkan vermesi halinde ECMO'nun sonlandırılması düşünülebilir.

VV-ECMO'dan ayrılmada hastanın pulmoner parametrelerinde destek ihtiyacının azalması belirleyicidir. Bu hastalarda ECMO'dan ayrılma endikasyonları; düşük FiO₂ (örn. < %30), düşük gaz akım hızları (örn. <2 L/dakika), ventilatörde çok yüksek olmayan solunum frekansı (< 25/dakika) ve düşük PEEP değerlerinde (< 15cmH₂O) oksijenatöre gaz transferi sağlanabiliyor olması olarak kabul edilebilir [22]. Hastayı dekanüle etmeden önce ECMO'nun sonlandırılmasına bir veya daha fazla deneme yapılmalıdır. VV ECMO açısından bu denemeler, oksijenatör yoluyla tüm karşı akım süpürme gazının ortadan kaldırılmasıyla gerçekleştirilir. Ekstrakorporeal kan akışı sabit kalır, ancak gaz transferi gerçekleşmez. Hasta, yeterli oksijenasyonu sürdürmek ve ECMO dışında ventilasyon sağlamak için gerekli olan ventilatör ayarlarının belirlendiği birkaç saat gözlemlenir. Ve pulmoner hedeflere ulaşıldığından emin olduğunda ECMO sonlandırılır.

MAS-CARE Protokolü [23]: 2018 yılında Miami Atlantic Southeast Cardiopulmonary Rescue Network'ün (MAS-CARE) oluşturduğu VV-

ECMO weaning protokolüne göre VV-ECMO weaningde ilk basamak oksijenizasyon uygunluğudur. SpO₂ %90'nın üzerinde ve normokapni sağlanıyorsa FİO₂ değeri basamaklı olarak azaltılır. FİO₂ azaltılabiliyorsa akım 3-4 L/dk'ya azaltılır. Eğer hasta 24-48 saat süresince yeterli oksijenizasyonu sağlayabiliyorsa weaningin diğer basamaklarına geçilir. Basamaklı şekilde gaz akımı (sweep) azaltılır, seri kan gazı takibi yapılır, eğer CO₂ birikimi olmuyorsa, FİO₂ %21, akım 3-4 L/dk, sweep gaz akım <1 L/dk ise hastanın dekanülasyonu düşünülebilir. (şekil x).

VV-ECMO WEANING

İLK HEDEF: OKSİJENASYON

SpO₂ > %90; FİO₂ aşamalı olarak azalt.

ECMO debisini 3-4 L/dk'ya azalt.

Weaninge devam et.

İKİNCİ HEDEF: NORMOKAPNİ

Sweep gazı 1L/dk'ya kadar kıs

(Normokapni sağlandığı sürece)

(24-48 saat süresince)

DEKANÜLASYON

Şekil x: Miami Atlantic Southeast Cardiopulmonary Rescue Network (MASCARE) VV ECMO Weaning Protokolü

VA-ECMO'dan ayrılma denemelerinde ise; hem pulmoner hem de hemodinamik iyileşme ve stabilizasyon aranır. Bu bağlamda; kan basıncının intropik ajan uygulamaksızın yükselmesi, arteriyel basınç dalgasında pulsatil basıncın dönmesi, sağ radial arteriyel hattan bakılan PaO₂'nin düşmesi (bu kalpten iyi oksijenlenmiş daha fazla miktarda kanın pompalandığını gösterir) ve santral venöz ve/veya pulmoner basınçların düşmesi kardiyak iyileşme anlamında öngördürücüdür [24].

Bu parametreler yaklaşık 48 saat boyunca gözlenerek pompa akımı düşürülmeye başlanır. Günlük pratikte yarım litre yarım litre olacak şekilde debi azaltarak 2 L/dakika'ya kadar düşürülür. 2 L/dk'nın altında, pıhtı oluşma riski oluşma riski söz konudur. Tolerasyondan emin olduğunda hatlara klemp konulur ve dekanülasyona başlanır.

Dekanülasyonun ardından insersiyon yerlerine uygun müdahale ile hemostaz sağlanır.

B. KOMPLİKASYONLAR

Biyoteknolojik gelişmeler ve günlük pratik kullanımın artması ile akut organ desteğinde bize çok fazla mesafe kaydettirse de ECMO, komplikasyonlarının sıklığı ve ciddiyeti ile uygulayıcıyı zorlamaktadır. Zira bu komplikasyonların birçoğu hayatı tehdit etmektedir [4]. Öyle ki kaza ile

dekanülasyon ya da hatların ayrılması, hatta hava olması ve ciddi kanama gibi bazı komplikasyonlarda ECMO'yu acilen sonlandırmak bile icap edebilir [25].

ECMO komplikasyonlarını temel olarak mekanik ve medikal/hastaya ait komplikasyonlar olarak sınıflandırabiliriz [26]. Bu komplikasyonlar aşağıdaki tabloda özetlenmiştir;

ECMO Komplikasyonları

Tablo 1: ECMO komplikasyonları [25].

1. Mekanik Komplikasyonlar	
*Kanül ve tubing sistemine ait Kanama Yanlış ölçü Malpozisyon Pıhtılaşma Diseksiyon Dekanülasyon *Isı değiştiricisine ait Korozyon ve kaçak Hemoliz, dilüsyon ve elektrolit imbalansı Sepsis Hiponatremi, hemoliz ve nöbet	*Hazneye ait Yetersiz dönüş (Hipovolemi, yüksek intratorasik basınç, venöz kanül oklüzyonu, kapiller kaçak sendromu) Hava embolisi (Yüksek FiO ₂ , inlet obstrüksiyonu, gaz-kan kaçağı) *Pompaya ait Pompa yetmezliği Oklüzyon kaybı *Oksijenatöre ait Tromboz Gaz fazda sıvı Oksijenatör arızası (Bozulmuş oksijen/karbondioksit transferi, pre ve postmembran gradientindeki artış, hemoliz artışı, koagülopati)
2. Hastaya ait komplikasyonlar	
*Renal Kapiller kaçak sendromu Otoregülasyon kaybı Sıvı retansiyonu *Nörolojik İntrakranyal kanama Sinüs trombozu Serebral infarktüs Nöbet *Pulmoner Pulmoner fibrozis Pnömoni Konsolidasyon Pulmoner hipertansiyon	*Hematolojik Hemoliz Trombooklüziv bozukluklar Koagülopati *Kardiyovasküler Myokardiyal stunning (Subendokardiyal iskemi, kötü kapiller doluş, hipoksi-reperfüzyon hasarı)

1) KANAMA KOMPLİKASYONLARI

ECMO hastalarında %30'a varan oranla ile en sık görülen komplikasyonlardan biri kanamadır [27]. Aubron ve arkadaşlarının 151 ECMO hastasını dahil ettikleri çalışmalarında kanamanın mortaliteye en çok etkisi olan komplikasyon olduğunu vurgulamışlardır. Aynı çalışmada VA-ECMO'da %34, VV-ECMO'da ise %17'ye varan kanama oranlarından bahsedilmiştir [28].

ECMO esnasında kullandığımız antikoagülan tedavi kanama açısından başlı başına bir sebep iken, ayrıca pıhtılaşma faktörlerinin azalması, trombosit sayı ve fonksiyon bozuklukları da kanamaya yol açan etkenlerdendir. Kanamanın lokasyonu kanül giriş yerleri olabileceği gibi kalp cerrahisi sonrası cerrahi sahada, intrakranial ve üçüncü boşluklarda da olabilir. Bu bakımdan olası kanama komplikasyon riskinin önüne geçebilmek adına cerrahi alanda kanama kontrolünün çok iyi yapılması, yapılan tüm invaziv girişimlerin de azami özen ile uygulanması çok önemlidir.

Kanama ile karşılaşılan ECMO hastalarında akılcı yönetim; heparinin kesilmesi, trombosit ve pıhtılaşma faktörlerinin verilmesi, tranexamik asit ve antifibrinolitik tedavi düşünülmelidir [29-30]. Bununla birlikte gerek kanül giriş yerlerine gerekse cerrahi alana kanama kontrolü girişimleri akılda tutulmalıdır. Ancak kanamayı azaltmak için yapılan tüm bu girişimlerin tromboz riskini arttırdığı da unutulmamalıdır.

Yapılan çalışmalar ECMO hastalarında mortaliteye en çok sebep olan kanamanın intrakranial kanamalar olduğunu ortaya koymuştur [31-32]. Kasirajan ve ark.larının yaptıkları ve 74 erişkin ECMO hastasının dahil ettikleri çalışmalarında intrakranial kanaması olan hastalarda mortalitenin %92.3 olduğunu rapor etmişlerdir [32].

2) TROMBOEMBOLİK KOMPLİKASYONLAR

Ekstrakorporeal devrede trombüs oluşumuna bağlı sistemik tromboembolizm yıkıcı olabilen bir komplikasyondur. Özellikle femoral kanülasyonun da etkisi ile derin ven trombozunun ve pulmoner embolinin tahmin edilenden çok daha fazla olduğunu ortaya koyan çalışmalar mevcuttur [33-34].

Yani; her ne kadar biyoteknolojik ilerlemeler olsa da ECMO gibi sistemlerin uzun dönemde tromboz açısından henüz ideal olarak kabulü mümkün olmamıştır. Devrede, özellikle de oksijenatörde fibrin ve pıhtı oluşumu olabilir. Ve bu durum çok tehlikeli bir komplikasyondur. Ayrıca yapılan çalışmalarda devrede pıhtı oluşumunun en sık karşılaşılan mekanik komplikasyon olduğunu bildirilmiştir [4]. Dolayısıyla bu hastalarda

antikoagülasyonun etkinliği mutlak suretle mükemmel yakın olmalıdır. ACT, aPTT, anti Xa aktivitesi, tromboelastografi gibi yöntemlerle antikoagülasyon monitorize edilmeli ve hedefe yönelik müdahaleler ile antikoagülasyon optimize edilmelidir. Ayrıca başta oksijenatör olmak üzere tüm devre fibrin oluşumu açısından sıklıkla gözlenmelidir.

2) NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR

ECMO hastalarında nörolojik komplikasyonlar karşımıza intrakranial kanama, iske mi ve nöbet olarak çıkabilir. ECMO'lu hastalarda intrakranial hadiseleri araştıran bir çalışmada hastalar Bilgisayarlı Tomografi ile taranmış, 123 hastanın 45'inde (%37) hemoraji ya da infarkt tespit edildiği rapor edilmiştir [35]. Yine yapılan bir başka çalışmada VA-ECMO'lu 87 hastanın neredeyse yarısında nörolojik hasar ile karşılaştıklarını bildirmişlerdir [36]. Başka bir çalışma, VA-ECMO sırasında oluşabilen düşük hemoliz düzeylerinin hemorajik olmayan inmeye zemin hazırlayabileceğini öne sürmüştür [37]. Burada cevaplanması gereken sorular şunlardır: Gözlenen bu nörolojik hadisenin ECMO'nun bir komplikasyonu mu? Yoksa altta yatan hastalığın bir sonucu mu? Bu bağlamda sebebe yönelik çözüm arama elbette akılcı olacaktır. Bu durum ECMO'nun bir komplikasyonu olarak ortaya çıkıyor ise sebep antikoagülasyon olduğu gibi bu hastalarda sıklıkla gelişen koagülopati veyahut hipertansiyon da olabilir. Bu bakımdan ECMO uygulanan hastaların nörolojik komplikasyonlar açısından yakın takibi ve rutin nörolojik değerlendirmesinin hayati önemi vardır.

3) HAVA EMBOLİSİ

Kullanılan devre daha karmaşık hale geldikçe sistemdeki konnektör ve valv sayısı da artmaktadır. Bu da hava embolisi açısından risk oluşturur. Hava embolisi da önce belirtildiği üzere acil girişim gerektirir. Böyle durumlarda derhal arteriyel kanül klemplenir, pompa durdurulur ve hava uzaklaştırılır.

4) RENAL KOMPLİKASYONLAR

ECMO hastalarında oldukça sık görülen ve mortaliteye katkısı inkar edilemeyen komplikasyonlardan biri de renal komplikasyondur. Lee ve ark. larının yaptıkları ECMO uygulanmış 322 erişkin hastayı içeren çalışmada bu hastalarda KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) Sınıflaması'na göre akut böbrek hasarı (AKI) görülme sıklığının %80'den fazla olduğunu ve bu hastaların hastane içi mortalitelerinin istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğunu ortaya koymuşlardır [38]. Bu hastalarda renal disfonksiyonun birçok sebebi olabilir. Düşük debi sendromu (LCOS), nefrotoksisite ve sistemik enflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) hiç şüphesiz ki

bu sebeplerden başı çekenlerdir. Yine yapılan çalışmalarda bunlara ek olarak yüksek pompa hızında çalışmanın hemolizi arttırdığı, lökosit ve trombosit yıkımına sebep olduğu ve bunun da renal disfonksiyonda suçlandığı belirtilmektedir [38]. Daha önce ECMO yönetiminde bahsedildiği gibi bu hastalarda sağkalımı artırmak açısından diüretik tedavisine yanıt vermeyen renal disfonksiyon ve oligüri/anüri durumlarında devamlı renal replasman tedavisi (CRRT) başlatmakta tereddüt edilmemelidir.

5) KANÜLASYON İLİŞKİLİ KOMPLİKASYONLAR

Kanülasyon sırasında, damar perforasyonu, diseksiyon, distal iskemi ve yanlış yerleşim (örneğin, arter içinde venöz kanül) dahil olmak üzere çeşitli kanülasyon ilişkili komplikasyonlar meydana gelebilir. Bu komplikasyonlar nadirdir (<yüzde 5). Ancak yetenekli ve deneyimli bir cerrah, bu tür komplikasyonları önlemek veya bu komplikasyonlarla başa çıkmak için önemlidir.

Periferik VA-ECMO; özellikle acil girişim ve kardiyojenik şok durumlarında hızlıca hastayı kanüle etmeye imkan sağladığından sıklıkla tercih sebebidir. Ancak bu kanülasyonda da diferansiyel hipoksi veya bacak iskemisi riski vardır. İpsilateral alt ekstremitte iskemisinden kaçınmak için femoral arter ve ven kanülasyonlarında aynı ekstremitte tercih edilmemelidir. Ayrıca ECMO kurulumunda da bahsedildiği gibi bu hastalarda femoral arteriyel kanülünün hemen distalinden antegrad femoral arter kanülasyonu ile alt ekstremitte perfüzyon sağlamak her zaman akılda tutulmalıdır.

Periferik VA-ECMO sırasında, femoral arter hattından gönderilen tamamen doymuş kan, tercihen alt ekstremiteleri ve abdominal iç organları perfüze edecektir. Kalpten atılan kan seçici olarak kalbe, beyne ve üst ekstremitelere perfüze olur. Sonuç olarak, alt ekstremiteleri ve abdominal iç organları perfüze eden kanın oksihemoglobin saturasyonu, kalp, beyin ve üst ekstremiteleri perfüze eden kandan önemli ölçüde daha yüksek olabilir. Oksijenasyon sadece alt ekstremiteden alınan kan kullanılarak izlenirse kardiyak ve serebral hipoksi olabilir ve tanınmayabilir. Bu komplikasyonu önlemek için sağ üst ekstremitte arteriyel oksihemoglobin saturasyonu izlenmelidir.

6) HEPARİN KAYNAKLI TROMBOSİTOPENİ (HIT)

İmmunolojik bir reaksiyon olan HIT; hem kanamaya hem de tromboza sebeolabilir. HIT şüphesi olduğunda, heparin infüzyonu kesilmeli ve antikoagülasyon başka bir ajan ile sağlanmalıdır [36]. Bu ajan; Argatroban, Bivaluridin, Danaparoid, Lepirudin ve Fondaparinux'tan biri olabilir [40-43].,

7) SOL VENTRİKÜL DİSTANSİYONU

Bilindiği üzere VA ECMO'da venöz kanın alıp arteriyal dolaşıma verilmesi ile ardyük (afterload), dolayısıyla da miyokardın oksijen ihtiyacı artar. Bu durumda sol ventrikülün yükünün azaltılması (unloading) gerekir, ancak VA-ECMO bunu sağlayamaz. Bu durumda ilk basamak intraaortik balon pompası (İABP) yerleştirilmesi uygun olacaktır [44]. Ayrıca bu hastaların yakın ekokardiyografi ile takibi sol ventrikül açısından kıymetlidir. Ancak yine de çoğu zaman bu hastalara ilave sistemler ile kombinasyonlar gerekir. Bunlar arasında; ECPELLA, Atrial Septostomi ve pulmoner venting ön plandadır.

- **ECPELLA;** İmpella ve ECMO sisteminin birlikte kullanılmasıdır. ECMO'nun tek başına kullanımına oranla ECMO'dan ayrılma ve sağkalım oranlarını artırdığı gösterilmiştir [45].
- İnteratriyal septostomi ile sol atriyum ve sağ superior pulmoner ven, perkütan ya da cerrahi olarak drene edilebilir. Yapılan bu ek drenaj sistemi ECMO venöz dönüş hattına eklenir [46].
- Pulmoner Ventleme; Cerrahi ya da perkütan pulmoner arter kanülasyonu, sağ kalp drenajını sağlarken dolaylı olarak pulmoner venöz dönüşü ve sol sistem dolumunu azaltacaktır.

Biz kliniğimizde; bu hastalarda;VA-ECMO + Atrial Septostomi + Sol Atrial kanülasyon yöntemlerini kombine ederek kullanılmaktayız.

REFERENCES

- MacLaren G, Combes A, Bartlett RH. Contemporary extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory failure: life support in the new era. *Intensive Care Med* 2012;38:210-20.
- Stretch R, Sauer CM, Yuh DD, Bonde P. National trends in the utilization of short-term mechanical circulatory support: incidence, outcomes, and cost analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Oct 7;64(14):1407-15. doi: 10.1016/j.jacc.2014.07.958. PMID: 25277608.
- Maxwell BG, Powers AJ, Sheikh AY, Lee PH, Lobato RL, Wong JK. Resource use trends in extracorporeal membrane oxygenation in adults: an analysis of the Nationwide Inpatient Sample 1998-2009. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;148:416–21.e1.
- Makdisi G, Wang IW. Extra Corporeal Membrane Oxygenation (ECMO) review of a lifesaving technology. *J Thorac Dis*. 2015 Jul;7(7):E166-76. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.07.17. PMID: 26380745; PMCID: PMC4522501.
- Fraser JE, Shekar K, Diab S, et al. ECMO – the clinician’s view. *ISBT Sci Ser* 2012;7:82-8.
- Fukuhara S, Takeda K, Garan AR, Kurlansky P, Hastie J, Naka Y et al. Contemporary mechanical circulatory support therapy for postcardiotomy shock. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2016;64:183–91.
- Lorusso R, Raffa GM, Alenizy K, Sluijpers N, Makhoul M, Brodie D et al. Structured review of post-cardiotomy extracorporeal membrane oxygenation: part 1—adult patients. *J Heart Lung Transpl* 2019;38:1125–43.
- Lorusso R, Whitman G, Milojevic M, Raffa G, McMullan DM, Boeken U, Haft J, Bermudez CA, Shah AS, D’Alessandro DA. 2020 EACTS/ELSO/STS/AATS expert consensus on post-cardiotomy extracorporeal life support in adult patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2021 Jan 4;59(1):12-53. doi: 10.1093/ejcts/ezaa283. PMID: 33026084.
- Hakim AH, Ahmad U, McCurry KR, Johnston DR, Pettersson GB, Budev M, Murthy S, Blackstone EH, Tong MZ. Contemporary Outcomes of Extracorporeal Membrane Oxygenation Used as Bridge to Lung Transplantation. *Ann Thorac Surg*. 2018 Jul;106(1):192-198. doi: 10.1016/j.athoracsur.2018.02.036. Epub 2018 Mar 17. PMID: 29559375.
- Grant C Jr, Richards JB, Frakes M, Cohen J, Wilcox SR. ECMO and Right Ventricular Failure: Review of the Literature. *J Intensive Care Med*. 2021 Mar;36(3):352-360. doi: 10.1177/0885066619900503. Epub 2020 Jan 22. PMID: 31964208.
- Braune S, Sieweke A, Brettner F, Staudinger T, Joannidis M, Verbrugge S, Frings D, Nierhaus A, Wegscheider K, Kluge S. The feasibility and safety of extracorporeal carbon dioxide removal to avoid intubation in patients

- with COPD unresponsive to noninvasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure (ECLAIR study): multicentre case-control study. *Intensive Care Med.* 2016 Sep;42(9):1437-44. doi: 10.1007/s00134-016-4452-y. Epub 2016 Jul 25. PMID: 27456703.
- Harnisch LO, Moerer O. Contraindications to the Initiation of Venovenous ECMO for Severe Acute Respiratory Failure in Adults: A Systematic Review and Practical Approach Based on the Current Literature. *Membranes (Basel).* 2021 Jul 30;11(8):584. doi: 10.3390/membranes11080584. PMID: 34436348; PMCID: PMC8400963.
- Schmidt M, Tachon G, Devilliers C, Muller G, Hekimian G, Bréchet N, Merceron S, Luyt CE, Trouillet JL, Chastre J, Leprince P, Combes A. Blood oxygenation and decarboxylation determinants during venovenous ECMO for respiratory failure in adults. *Intensive Care Med.* 2013 May;39(5):838-46. doi: 10.1007/s00134-012-2785-8. Epub 2013 Jan 5. PMID: 23291732.
- Wang D, Zhou X, Liu X, Sidor B, Lynch J, Zwischenberger JB. Wang-Zwische double lumen cannula-toward a percutaneous and ambulatory paracorporeal artificial lung. *ASAIO J.* 2008 Nov-Dec;54(6):606-11. doi: 10.1097/MAT.0b013e31818c69ab. PMID: 19033774.
- Madershahian N, Nagib R, Wippermann J, Strauch J, Wahlers T. A simple technique of distal limb perfusion prolonged femoro-femoral cannulation. *J Card Surg.* 2006 Mar-Apr;21(2):168-9. doi: 10.1111/j.1540-8191.2006.00201.x. PMID: 16492278.
- Navia JL, Atik FA, Beyer EA, Ruda Vega P. Extracorporeal membrane oxygenation with right axillary artery perfusion. *Ann Thorac Surg.* 2005 Jun;79(6):2163-5. doi: 10.1016/j.athoracsur.2004.01.031. PMID: 15919341.
- Sidebotham D, McGeorge A, McGuinness S, Edwards M, Willcox T, Beca J. Extracorporeal membrane oxygenation for treating severe cardiac and respiratory failure in adults: part 2-technical considerations. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010;24:164-72.
- Sklar MC, Sy E, Lequier L, Fan E, Kanji HD. Anticoagulation Practices during Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation for Respiratory Failure. A Systematic Review. *Ann Am Thorac Soc.* 2016 Dec;13(12):2242-2250. doi: 10.1513/AnnalsATS.201605-364SR. PMID: 27690525.
- Spinelli E, Bartlett RH. Anemia and Transfusion in Critical Care: Physiology and Management. *J Intensive Care Med.* 2016 Jun;31(5):295-306. doi: 10.1177/0885066615571901. Epub 2015 Feb 18. PMID: 25693602.
- Kielstein JT, Heiden AM, Beutel G, Gottlieb J, Wiesner O, Hafer C, Hadem J, Reising A, Haverich A, Kühn C, Fischer S. Renal function and survival in 200 patients undergoing ECMO therapy. *Nephrol Dial Transplant.* 2013

- Jan;28(1):86-90. doi: 10.1093/ndt/gfs398. Epub 2012 Nov 7. PMID: 23136216.
- Broman LM, Malfertheiner MV, Montisci A, et al. Weaning from veno-venous extracorporeal membrane oxygenation: how I do it. *Journal of thoracic disease* 2018;10(Suppl 5):S692.
- Marasco SE, Lukas G, McDonald M, McMillan J, Ihle B. Review of ECMO (extra corporeal membrane oxygenation) support in critically ill adult patients. *Heart Lung Circ* 2008;17(Suppl 4):S41-7
- Grant AA, Hart VJ, Lineen EB, et al. A weaning protocol for venovenous extracorporeal membrane oxygenation with a review of the literature. *Artificial organs* 2018;42(6):605-10.
- Özsoy SD, Hülya YILMAZ AK. “Ekstrakorporal Membran Oksijenizasyonu.” *Koşuyolu Heart Journal* 21.3 (2018): 236-244.
- Chauhan S, Subin S. Extracorporeal membrane oxygenation--an anaesthesiologist's perspective--Part II: clinical and technical consideration. *Ann Card Anaesth.* 2012; 15: 69-82.
- Lafçı B, Gokalp O, Yilik L, Gurbuz A. “Vücut dışı yaşam desteği komplikasyonları.” *Türkiye Klinikleri* 9.3 (2017): 320-4.
- Hemmila MR, Rowe SA, Boules TN, Miskulin J, McGillicuddy JW, Schuerer DJ, Haft JW, Swaniker F, Arbabi S, Hirschl RB, Bartlett RH. Extracorporeal life support for severe acute respiratory distress syndrome in adults. *Ann Surg.* 2004 Oct;240(4):595-605; discussion 605-7. doi: 10.1097/01.sla.0000141159.90676.2d. PMID: 15383787; PMCID: PMC1356461.
- Aubron C, Cheng AC, Pilcher D, Leong T, Magrin G, Cooper DJ, Scheinkestel C, Pellegrino V. Factors associated with outcomes of patients on extracorporeal membrane oxygenation support: a 5-year cohort study. *Crit Care.* 2013 Apr 18;17(2):R73. doi: 10.1186/cc12681. PMID: 23594433; PMCID: PMC4056036.
- Wittenstein BI, Ng C, Ravn H, Goldman A. Recombinant factor VII for severe bleeding during extracorporeal membrane oxygenation following open heart surgery. *Pediatr Crit Care Med.* 2005; 6: 473-6
- Van der Staak FHI, De Haan AF, Geven WB, Festen C. Surgical repair of congenital diaphragmatic hernia during extracorporeal membrane oxygenation: hemorrhagic complications and the effect of tranexamic acid. *J Pediatr Surg.* 1997; 32: 594-9.
- Davies A, Jones D, Bailey M, Beca J, Bellomo R, Blackwell N, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for 2009 Influenza A(H1N1) Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA.* 2009; 302: 1888-95.

- Kasirajan V, Smedira NG, McCarthy JE, Casselman F, Boparai N, McCarthy PM. Risk factors for intracranial hemorrhage in adults on extracorporeal membrane oxygenation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999; 15: 508-14.
- Parzy G, Daviet F, Persico N, et al. Prevalence and Risk Factors for Thrombotic Complications Following Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation: A CT Scan Study. *Crit Care Med* 2020; 48:192.
- Hartley EL, Singh N, Barrett N, et al. Screening pulmonary angiogram and the effect on anticoagulation strategies in severe respiratory failure patients on venovenous extracorporeal membrane oxygenation. *J Thromb Haemost* 2020; 18:217.
- Lidegran MK, Mosskin M, Ringertz HG, Frenckner BP, Lindén VB. Cranial CT for diagnosis of intracranial complications in adult and pediatric patients during ECMO: Clinical benefits in diagnosis and treatment. *Acad Radiol.* 2007 Jan;14(1):62-71. doi: 10.1016/j.acra.2006.10.004. PMID: 17178367.
- Cornell T, Wyrick P, Fleming G, et al. A case series describing the use of argatroban in patients on extracorporeal circulation. *ASAIO J* 2007; 53:460.
- Saeed O, Jakobleff WA, Forest SJ, et al. Hemolysis and Nonhemorrhagic Stroke During Venoaerterial Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Ann Thorac Surg* 2019; 108:756.
- Lee SW, Yu MY, Lee H, Ahn SY, Kim S, Chin HJ, Na KY. Risk Factors for Acute Kidney Injury and In-Hospital Mortality in Patients Receiving Extracorporeal Membrane Oxygenation. *PLoS One.* 2015 Oct 15;10(10):e0140674. doi: 10.1371/journal.pone.0140674. PMID: 26469793; PMCID: PMC4607159.
- Vermeulen Windsant IC, Snoeijs MG, Hanssen SJ, Altintas S, Heijmans JH, et al. Hemolysis is associated with acute kidney injury during major aortic surgery. *Kidney Int.* 2010; 77: 913-20.
- Dager WE, Gosselin RC, Yoshikawa R, Owings JT. Lepirudin in heparin-induced thrombocytopenia and extracorporeal membranous oxygenation. *Ann Pharmacother.* 2004; 38: 598-601.
- Parlar AI, Sayar U, Cevirme D, Yuruk MA, Mataraci I. Successful use of fondaparinux in a patient with heparin-induced thrombocytopenia while on extracorporeal membrane oxygenation after mitral valve redo surgery. *Int J Artif Organs.* 2014; 37: 344-7.
- Koster A, Weng Y, Böttcher W, Gromann T, Kuppe H, Hetzer R. Successful use of bivalirudin as anticoagulant for ECMO in a patient with acute HIT. *Ann Thorac Surg.* 2007; 83: 1865-7.
- Young G, Yonekawa KE, Nakagawa P, Nugent DJ. Argatroban as an alternative to heparin in extracorporeal membrane oxygenation circuits. *Perfusion.* 2004; 19: 283-8.

- Koeckert MS, Jorde UP, Naka Y, Moses JW, Takayama H. Impella LP 2.5 for left ventricular unloading during venoarterial extracorporeal membrane oxygenation support. *J Card Surg.* 2011; 26: 666-8.
- Patel SM, Lipinski J, Al-Kindi SG, Patel T, Saric P, Li J, et al. Simultaneous venoarterial extracorporeal membrane oxygenation and percutaneous left ventricular decompression therapy with impella is associated with improved outcomes in refractory cardiogenic shock. *ASAIO J* 2019;65:21-8.
- Meani P, Gelsomino S, Natour E, Johnson DM, Rocca HB, Pappalardo F, et al. Modalities and effects of left ventricle unloading on extracorporeal life support: A review of the current literature. *Eur J Heart Fail* 2017;19 Suppl 2:84-91.

İleri Kalp Yetersizliğinde Acil Cerrahi Tedavi

Ümit Kahraman¹

Ayşen Yaprak Engin²

Tahir Yağdı³

Özet

Kalp yetersizliği özellikle konvansiyonel tedavilere cevap vermeyen son dönemine girildiğinde birçok kanser türünden çok daha kötü prognoza sahip bir hastalıktır. Ablasyon ve kardiyak resenkronizasyon tedavileri, kapak hastalıklarına uygulanan müdahaleler, koroner revaskülarizasyon ve yeni nesil kalp yetersizliği ilaçları hastaların sağkalımını düzeltse de giderek daha fazla sayıda hasta terminal döneme doğru ilerler. Bu bölümde ileri kalp yetersizliğinde cerrahi tedavi seçenekleri ele alınacaktır.

Giriş

Kalp yetersizliği özellikle konvansiyonel tedavilere cevap vermeyen son dönemine girildiğinde birçok kanser türünden çok daha kötü prognoza sahip bir hastalıktır. Ablasyon ve kardiyak resenkronizasyon tedavileri, kapak hastalıklarına uygulanan müdahaleler, koroner revaskülarizasyon ve yeni nesil kalp yetersizliği ilaçları hastaların sağkalımını düzeltse de giderek daha fazla sayıda hasta terminal döneme doğru ilerler. Son dönem kalp yetersizliğine 1 yılda olguların üçte biri kaybedilirken inotrop ihtiyacı varlığında 1 yıllık sağ kalım beklentisi oldukça düşüktür [1]. Nefes darlığından ani ölüme dek birçok klinik tablo ile seyredabilen kalp yetersizliği klasik olarak tekrarlayan hastane yatışlarıyla karakterizedir. Özellikle hemodinamik bozukluğun gelişmesi ve şok tablosu bu hastalara acil müdahale etme gerekliliğini ortaya koyar. Bu bölümde özellikle akut ve kronik kalp yetersizliğinde uygulanabilecek acil girişimlerden, ventrikül destek cihazlarından ve kalp naklinden söz edilecektir.

1 Op. Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

2 Yrd. Doç. Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

3 Prof. Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

Akut kalp yetersizliği ve kardiyojenik şok:

Etiyoloji de birçok neden söz konusu olmakla birlikte akut kalp yetersizliği ve kardiyojenik şok erişkinlerde sıklıkla miyokart enfarktüsü ve kalp kapak hastalıklarına bağlı olarak gelişir. Kalp kapak hastalıklarına bağlı acil girişimler başka bir bölümde ele alınacaktır. Klinik tabloda hipotansiyon, taşikardi, yüksek laktat seviyesiyle seyreden hipoperfüzyon ve vazoaaktif ilaç gereksinimi olan genel durumda bozulma mevcuttur .

Bu hemodinamik bozukluk hızla çoklu organ yetersizliğine neden olur ve bu nedenle hemodinaminin hızlıca düzeltilmesi oldukça büyük önem arzeder. Hemodinamik bozukluk gelişmiş bir koroner arter hastasında revaskülarizasyon olguların bir bölümünde kurtarıcı olabilmekle birlikte bazı olgularda başarılı girişim veya cerrahiye rağmen şok tablosu devam eder ve bu olgulara özel bazı girişimler gerekli olabilmektedir. Bu girişimler genellikle kısa dönem mekanik dolaşım destek cihazlarını içermektedir. Bu cihazlar aynı zamanda akut miyokardit, postkardiyotomi düşük kardiyak debi, kronik kardiyomyopatilerdeki akut dekompanzasyon gibi kardiyojenik şok etiolojisinde yeralan diğer durumlarda da kullanılmaktadır.

Kısa dönem mekanik dolaşım desteği

Teknolojinin giderek gelişmesiyle birlikte mekanik dolaşım desteği seçenekleri ve içerdikleri teknolojiler de giderek artmaktadır. Bu cihazlardan sıklıkla kullanılanları intraaortik balon pompası, İmpella, Tandem Heart ve ECMO'dur.

İntraaortik balon pompası (İABP)

Mekanik dolaşım desteği sağlayan cihazların en basit formu olarak düşünülebilir. Ucunda şişip inebilen bir balona sahip bir kateterden ve onu yöneten bir konsoldan meydana gelir. Sıklıkla femoral arter yoluyla hastaya yerleştirilir ve balon kısmı desenden aort bölümünde olacak şekilde hastada çalıştırılır. Diyastol esnasında şişen balon sistol esnasında iner ve bu durum afterload'ü düşürerek kalbin iş yükünü ve oksijen ihtiyacını azaltır. Sistemik vasküler rezistans düşer ve diyastolik basınç artar. Koroner perfüzyon üçte ikisinden fazlası kalbin diastolik siklusunda meydana geldiği için diastolik perfüzyon basıncının artması koroner arterlere kan sunumunu artırır. Tüm bu faydalı etkiler kardiyak debiyi artırır.

Uzun bir süredir kullanımda olan İABP'nin faydalı etkileri özellikle kalp cerrahlarını içeren birçok hekim tarafından tartışmasız bir şekilde kabul edilmiş olmakla birlikte akut miyokart enfarktüsüne bağlı kardiyojenik şokta

sağ kalım avantajı ile ilgili bilgiler oldukça sınırlıdır. Konuyla ilgili randomize prospektif tek çalışma şok çalışmasıdır (3).

Bu çalışmada miyokart enfarktüsü ile hastaneye başvuran olgular 2 kısma ayrılmış, bir bölümüne sadece girişimsel yöntemlerle revaskülarizasyon uygulanırken diğer gruba revaskülarizasyon ile birlikte İABP implante edilmiştir. Randomize ve prospektif bu çalışmada her 2 grup arasında herhangi bir sağ kalım farkı ortaya konulamamıştır. Bununla birlikte bu çalışmada şokun tanımı ve gruplar arasında geçiş oranının fazlalığı dikkat çekmiş ve eleştiri almıştır. Birçok randomize olmayan çalışmada ise Şok çalışmasında yer almayan miyokart enfarktüsünün mekanik komplikasyonları varlığında İABP'nin faydalı etkilerini göstermiştir (4,5).

Örneğin miyokart enfarktüsünün korkulan 2 komplikasyonu olan papiller adale rüptürü ve ventriküler septal rüptür de İABP operasyon öncesi veya sonrasında neredeyse vazgeçilmez bir silah olarak kalp cerrahisi merkezleri tarafından sıklıkla kullanılır. Yine postkardiyotomi düşük kardiyak debi varlığında uygun volüm ve inotrop desteğine rağmen hemodinamik bozukluğu devam eden olgularda genellikle ilk başvuru aracıdır.

İABP'nin hemodinamiye ve kardiyak debiye pozitif etkisi genellikle %10'un üzerindeyse de bu birçok olgu için yeterli olmayan bir katkı anlamına gelebilmektedir. Bir olguda İABP yetersiz geliyor ve hastanın şok tablosundan çıkmasını engelleyemiyorsa daha komplike kısa dönem destek cihazlarına ihtiyaç duyulur.

İmpella:

İmpella (Abiomed Inc) perkutan veya cerrahi olarak İmplante edilebilen bir kısa dönem mekanik dolaşım destek cihazıdır. İmpella CP, 5,5 ve Rp olmak üzere 3 tipi mevcuttur. Cihaz, kalın bir kateterden ve onu yöneten konsoldan ibarettir. Kateter iki lümen içerir ve distalinde ve proksimalinde 2 adet delik bulunur. Cihaz ucundaki delik vasıtasıyla sol ventrikülden aldığı kanı proksimalinde yer alan delik yoluyla aortaya iletir. Sağ kalp için geliştirilmiş olanında ise sağ atriyum/ventrikülden alınan kan pulmoner artere iletilir. Genellikle tercih edilen sol ventrikül desteğinde sol kalp boşalarak oksijen ihtiyacı ve sol kalp içi basınç düşer. Ayrıca özellikle 5.5 versiyonunda kan volümünü pompalamasıyla hemodinamiye de önemli bir katkı sunar. Hemoliz ve migrasyon gibi bazı problemlere sahip olmakla birlikte günümüzde özellikle akut kardiyojenik şokta popülaritesini giderek arttıran bir cihazdır. Bununla birlikte erken bazı çalışmalarda henüz derin şok tablosunda İmpella'nın sağ kalım avantajı gösterilememiş, intraaortik balon pompasına her hangi bir üstünlük sağlayamamıştır [6,7]. Yine de

faydası klinik tecrübelerle görülmüş ve bazı klinik çalışmalarda daha iyi sağ kalıma sahip olduğu belirtilmiştir [8,9]. Bazı büyük randomize çalışmalar bu yazının yazıldığı tarihte devam etmektedir.

Ekstrakorporeal Membran Okisjenizasyon (ECMO)

Bir diğer güçlü hemodinamik destek sağlayan ve ülkemizde de sıklıkla tercih edilen cihaz ECMO'dur. Hemodinamik desteğin yanı sıra akciğerlerin tüm görevini üstlenebilecek ölçüde solunumsal desteği de eş zamanlı olarak gerçekleştirebilir. Bu durum hemodinamik bozuklukla birlikte akciğerleri de yetersiz bazı olgularda bu cihazın tek seçenek olarak kullanılması gerekliliğini ortaya koyar.

ECMO desteği ikiye ayrılır. Bunlardan ilki veno-venöz ECMO'dur ve bu yaklaşım sadece solunumsal bir destek sağlar. Covid-19 gibi patojenlere ve diğer nedenlere bağlı ARDS/pnömoni tablolarında bu nedenle popülerize olmuştur. Özellikle yaygın akciğer hasarı olan bir hastada prone pozisyonu uygun PEEP desteği, inhale nitrik oksid gibi birçok tedaviye rağmen hastanın hâlâ derin hipoksi veya hiperkarbiye sahip olması, 6 saati aşkın süredir ciddi respiratuvar asidoz bulunması ECMO için endikasyon oluşturmaktadır [10].

Hemodinamik bozuklukta ise tercih edilmesi gereken yöntem veno-arteriyel ECMO'dur (resim 1).



Resim 1: Venoarteriyel ECMO takılmış bir olguda konsol ve sistem görüntüsü.

Venoarteriyel ECMO hem biventriküler desteği efektif bir şekilde sağlar hem de malign aritmi gibi zor durumlarda kurtarıcıdır. Femoral arter ve ven yoluyla perkutan veya sık isimlendirilen ismiyle periferik ECMO kardiyopulmoner resüstasyon gibi çok acil durumlarda kısa sürede takılabilmesiyle avantaj sağlar. Diğer bir yol ise santral ECMO'dur ve asendan aort ve sağ atriyum yolu ile implantasyon gerçekleştirilir. Her iki yöntemin birbirlerine bazı üstünlükleri ve dezavantajları vardır. Periferik ECMO çabuk uygulanabilmesiyle hızlıca hemodinaminin tekrar tesis edilmesini sağlar, enfeksiyon riski daha düşüktür ve çıkarılması için büyük bir cerrahi girişime ihtiyaç duyulmaz. Ancak periferik iskemi riski mevcuttur. Santral ECMO'da ise vent eklenebilmesi avantajı vardır ve daha fazla miktarda bir hemodinamik desteğe olanak sağlar. Ancak kanama ve enfeksiyon riski daha fazladır [11].

ECMO sol kalbe “unloading” yapabilen yani boşalmasını sağlayabilen bir cihaz değildir ve bu nedenle özellikle sol kalp problemi mevcutsa sol ventrikül veya sol atriyumdan vent konulması gerekebilir. En azından İntraaortik balon pompasının eklenmesi sol ventrikül end-diyastolik basıncını ve afterload'ü düşürerek ECMO'ya bağlı olarak gelişebilecek akciğer ödemi gibi problemleri engelleyebilir. Bu amaçla ECMO'yu İmpella ile de kombine eden merkezler vardır [12].

Tandem Heart

Tandem Heart yine ECMO'ya benzer ancak femoral ven yolu ile alıcı kısım takılır ve interatriyal septum delinerek sol atriyuma ilerletilir. Sol atriyumdan alınan kan femoral arter yolu ile hastaya geri verilir. Tandem Heart ECMO benzeri veya sağ kalp desteği gibi farklı bir çok kombinasyonlarda da kullanılabilir. Sağ kalma etkisi ve İABP'ye üstünlüğü henüz konuyla ilgili randomize ve prospektif çalışma yapma gücünü nedeniyle gösterilememiştir [13].

ECMO ve Tandem Heart en yüksek hemodinamik katkıyı sağlayan cihazlar olmasına rağmen süre ilerledikçe dezavantajlarını da beraberinde getirir. Özellikle hemoliz, kanama, akciğer ödemi ve nörolojik komplikasyonlar ECMO'nun uzun dönem kullanımını kısıtlar. Özellikle 1. haftadan sonra ECMO'dan ayrılmayan olgularda mortalite artar.

ECMO'nun bir diğer komplikasyonu ise Harlequin sendromudur. Bu durum periferik ECMO takılmış akciğerleri kötü olgularda karşımıza çıkar ve vücudun üst yarısının hipoksik, alt yarısının oksijenize olmasıyla sonuçlanır. Kötü akciğerlerden sol kalbe gelen deoksijenize kan koroner arterlere ve beyine giderken vücudun alt yarısı ECMO ile oksijenden zengin kan ile perfüze olur. Bu nedenle ECMO olgularında kan gazı ölçümü sağ radyal arterden ve pulse oksimetri ölçümü sağ el veya kulak memesinden yapılmalıdır. Harlequin

sendromu geliştiğinde sisteme venöz bir kanül eklenir, arteriyel sisteme bu bağlanır ve oksijenize kan sağ atriyumda da gönderilerek sorun çözümlenmiş olur. Bir diğer önemli komplikasyonda akciğer ödemidir. Sol kalbin iyi boşalmaması sonucu meydana gelen akciğer ödemi, ECMO hızı düşürülerek ve aort kapağının açılması sağlanarak giderilebilir. Ancak bu hız düşümü hemodinamik olarak kötü seyreden bir hastada mümkün olmayabilir ve bu durumda sol atriyum veya sol ventriküle bir vent eklenerek sorunun çözümüne gidilir. Bu vent sistemi venöz hatta bağlanmalıdır. Bir diğer çözümde kateter laboratuvarında interatriyal septumda bir delik açmaktır. Yine akciğer ödeminin gelişmemesi için intraaortik balon pompası ve İmpella gibi sol ventrikülün boşalmasına yardımcı cihazlar ECMO ile kombine kullanılabilirler.

Kısa dönemde destek cihazları öncelikle hastayı kurtarmaya yönelik olarak kullanılırlar. Ancak hastada herhangi bir iyileşme saptanamazsa ya hastalar kaybedilirler ya da daha üst tedavi seçeneklerini vakit kaybetmeden yönelme gerekliliği ortaya çıkar. Bunlardan en önemlileri uzun dönem ventrikül destek cihazları ve kalp naklidir.

Sol ventrikül destek cihazları

Sol ventrikül destek cihazları (Left Ventricular Assist Device; LVAD) oldukça uzun bir süredir kullanımda olan ve sağ kalımı arttırdığı bilinen cihazlardır. Günümüzde son dönem kalp yetersizliğinde kalp nakliyle birlikte en önemli tedavi seçeneği olarak ön plana çıkmışlardır. Giderek daha fazla popülerize olmasının en önemli nedeni donör sayısındaki yetersizlik nedeniyle kalp nakli sayılarının yetersiz kalmasıdır.

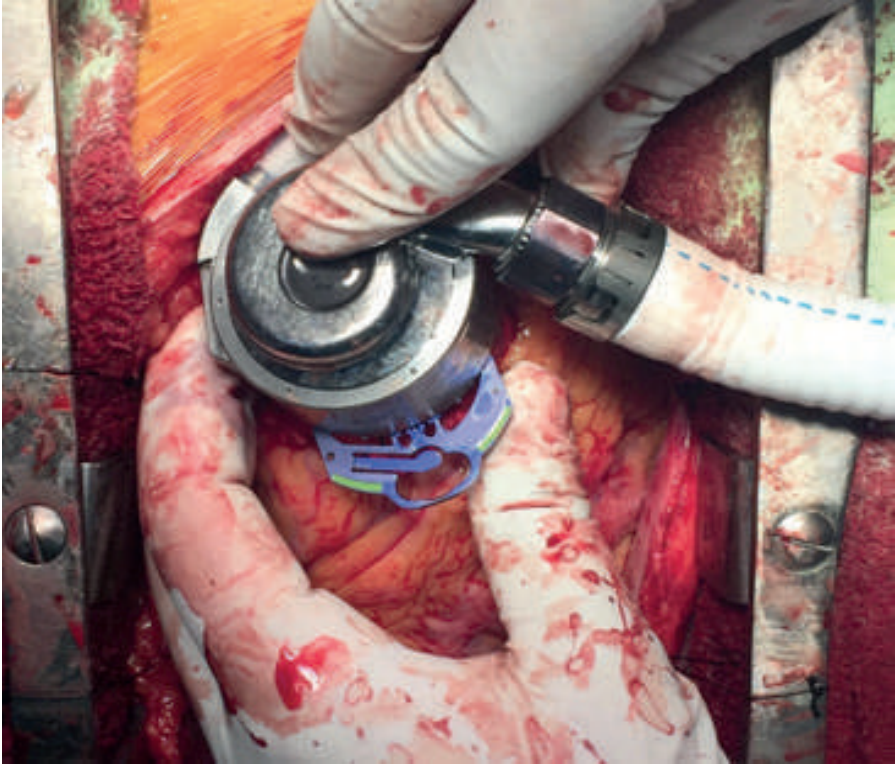
Sol ventrikül destek cihazları sol ventrikülden kanı alarak aortaya pompalayan ve belli bir ömre sahip olmayan sistemlerdir. Pratikte bir insanın hayatı boyunca destek sağlama potansiyeline sahiptir. Bununla birlikte yıllar geçtikçe çeşitli komplikasyonların araya girmesiyle sağ kalım düşer. İyi seçilmiş hasta gruplarında 2 yıllık sağ kalım %80'leri bulmaktadır [14].

Ancak bu oranlar hastanın operasyona ne kadar iyi girip girmediği ile de yakından ilişkilidir. Şok tablosu gibi durumlarda uygulanan implantasyonda mortalite diğer hastalara göre daha yüksektir. Sol ventrikül destek cihazı takılacak olguların değerlendirilmesinde NewYork kalp cemiyetinin yetmezlik sınıflaması (NYHA) yetersiz kalmaktadır. Bu amaçla INTERMACS (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support) isimli sınıflama geliştirilmiştir. Bu sınıflamaya göre seviye 1 saatler içerisinde kaybedilecek kritik kardiyojenik şoku, seviye 2 inotropik tedavi altında durumu kötüleşen organ yetersizliği gelişen olguları, seviye 3 inotrop desteği ile stabil kalabilen ancak bu ilaçların kesilemediği olguları, seviye 4

ise istirahatte dahi yetmezlik semptomları olan hastaları ifade eder. Seviye 5 egzersiz intoleransı, seviye 6 sınırlı egzersizi, seviye 7 ise ileri NYHA 3'ü gösterir. Tüm INTERMACS olgularında hatta seviye 4 ile 7 arasındaki grupta dahi LVAD'lerin sağ kalıma arttırmakta iken seviye 1 ve 2 olgularında mortalite diğerlerine göre daha yüksektir. Bu nedenle bu olguları durumları çokta kötüleşmeden yakalamak ve tedavi etmek önem kazanmaktadır. Ayrıca bir çok merkez INTERMACS 1 olgularında önce kısa dönem destek cihazlarıyla hastanın stabilizasyonunu hedeflemekte ve sonrasında uzun dönem destek cihazı implantasyonunu gerçekleştirmektedir [15].

Tüm bu nedenlerle uygun medikal tedaviye rağmen 6 dakika yürüme testinde 300 metreden düşük, pik oksijen tüketimi ölçümü tüketimi 14ml/kg.dk'nın altında, kardiyak indeksi düşük ve sağ ventrikülü bozulmaya başlamış olgularda çokta geç kalınmamalıdır.

Başlangıçta pulsatil akım üreten destek cihazları ve pompalar dizayn edilmiş ancak pulsatil akımın oldukça fazla güç gerektirmesi nedeniyle yerini devamlı akım sağlayan (continuous-flow pump) yeni nesil cihazlara bırakmasıyla neticelenmiştir (resim 2).



Resim 2: Hearnmate III implante edilen bir olgu.

Son 30 yılda, LVAD'ler kapaklar ve mekanik rulmanlar içeren kısa süreli, ekstrakorporeal ve pulsatil cihazlardan, şu anda kullanılmakta olan daha küçük, intrakorporeal, sentrifugal akışlı cihazlara dönüşmüştür. Devamlı akım sağlayan pompalar daha uzun ömürlü cihazlardır ve komplikasyon oranları daha düşüktür. Devamlı akım sağlayan sol ventrikül destek cihazlarında sol ventrikül büyük ölçüde boşalır ve aort kapağı kapalı hale gelirse sistolik ve diyastolik basınçlar neredeyse eşitlenir. Nabız trasesindeki pulsasyon ortadan kalkar. Bununla birlikte aort kapağı açılabilirse normalden daha düşük olmakla birlikte nabız trasesinde bir pulsasyon görülebilir. Düz akım hiç kuşkusuz fizyolojik bir durum olmasa da neden olabileceği zararlar oldukça azdır. Az rastlanan arteriyo-venöz malformasyon gelişimi, aort kapağında bozulma ve gastrointestinal kanamaları saymazsadiüz akım pompaları büyük ölçüde vücut ile dost bir birliktelik sağlamaktadır [16].

Nörolojik olaylar geçmişte destek cihazlarının kullanımı ile ilgili soru işaretleri yaratsa da yeni nesil pompalarla bu komplikasyonlarda önemli ölçüde düşüş gözlemlenmiştir. Gastrointestinal kanamalar ve enerji kablosu çıkış yerinden kaynaklanan enfeksiyonlar hastaneye yeniden yatışlar için önemli nedenlerdir [17].

Yine geçmişte sık izlenen pompada meydana gelebilecek trombozlar yeni nesil pompalarda oldukça nadir görülmektedir.

Kalp Nakli

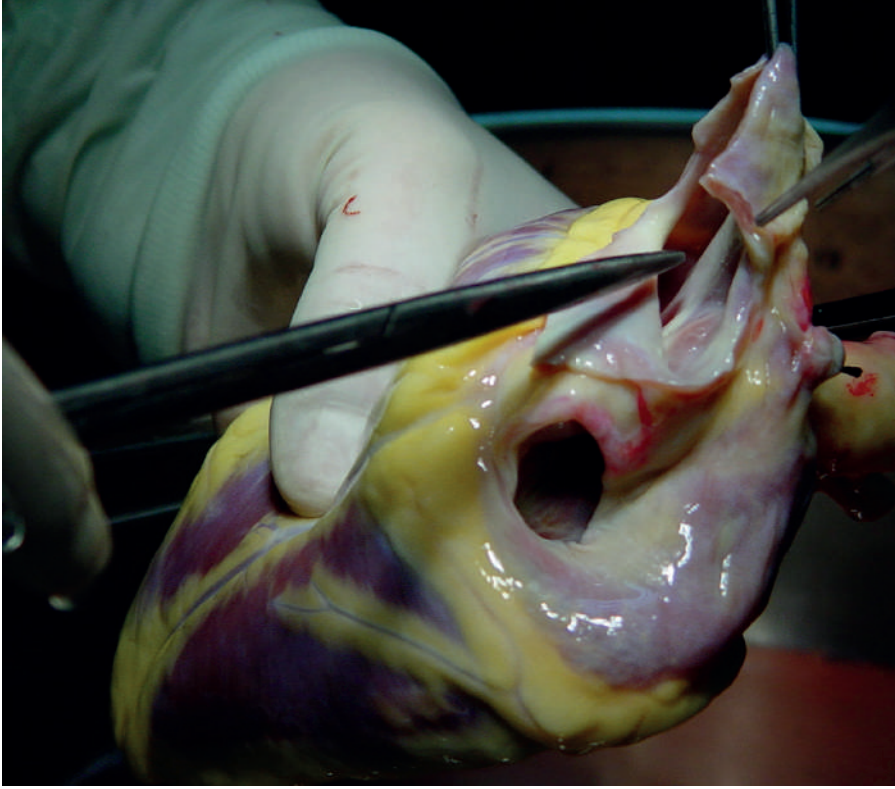
Kalp nakli başka tedavi alternatifi olmayan son dönem kalp yetersizliği olgularında mutlak bir kontrendikasyon yoksa altın standart tedavi seçeneğidir. Neredeyse 60 yıldır uygulanan bir tedavidir ve ilk uygulandığı dönemdeki başarısız sonuçlar sayılmazsa tıpta en büyük sağ kalım avantajı oluşturan operasyonlardan biridir. Günümüzde kalp nakli uygulanan bir hastada 1 yıllık sağ kalım %85-90'ları bulmuştur.

Bir kalp yetersizliği olgusunda kalp naklinin düşünülebilmesi için önce medikal ve cerrahi tedavilerden yarar görüp görmeyeceği değerlendirilmeli, tolere edebilen olgularda maksimal medikal tedavi uygulanmalı ve kardiyak resenkronizasyon gibi sağkalımı arttırıcı seçenekler uygun olgularda denenmelidir. Bu seçeneklere rağmen refrakter NYHA III-IV semptomları bulunan, metabolik testte $VO_2 \max \leq 14 \text{ mL/kg/dk}$, 6 dakika yürüme testinde 300 metrenin altında kalan, ablasyon veya medikal tedavilere dirençli ciddi aritmileri mevcut olgularda kalp nakli endikasyonu mevcuttur. Bu olguların mutlaka motive, psikososyal açıdan tedaviye uyumlu olgular olması donör kısıtlılığı nedeniyle oldukça önemlidir. Bir çoğu artık rölatif hale gelse de ileri yaş (65-70 üstü), ciddi obezite ($\text{BMI} > 35 \text{ kg/m}^2$), LVAD

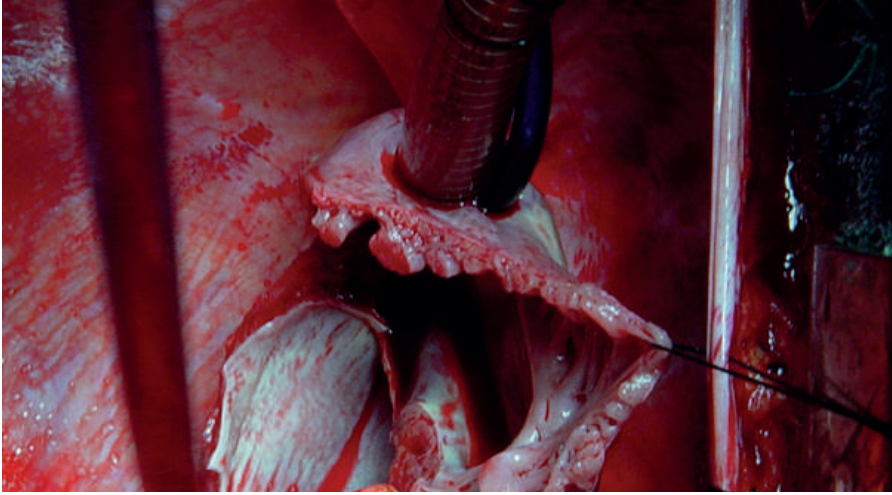
dışı ciddi enfeksiyon, kür olmamış metastatik veya agresif malignite varlığı, sağ kalımı ileri derecede kısıtlayan ek hastalık, aktif madde bağımlılığı, ciddi psikiyatrik, nörolojik veya tedavi edilemeyen vasküler hastalık varlığında kalp nakli bir çok merkez tarafından uygun bulunmamaktadır. Geri dönüşümsüz böbrek ve karaciğer hastalığının varlığı da bir kontrendikasyon olarak kabul edilmekteyse de artık uygun olgularda çoklu organ nakli mümkün olabilmektedir [18].

Geri dönüşümsüz ciddi pulmoner hipertansiyon varlığı da bir kontrendikasyon olsa da bir çok olgu LVAD implantasyonu sonrası pulmoner hipertansiyonu reverzibl hale ve kalp nakline uygun hale gelebilmektedir [19,20].

Kalbin yerinde bırakıldığı ve yeni kalbin buna eklendiği ve artık kullanılmayan heterotopik kalp naklini bir kenara bırakırsak tüm kalp nakillerinde ortotopik yani kalbin çıkarılmasını takiben 3 ana teknikle yenisinin takıldığı yaklaşım kullanılmaktadır. Bu üç teknik bi-kaval, bi-atrilyal ve total kalp naklidir. Bi-atrilyal teknikte sağ ve sol atriyum kaf şeklinde hazırlanmakta ve implantasyon gerçekleştirilmektedir (resim 3,4).



Resim 3: Sol atriyumun kaf şeklinde hazırlandığı bi-atrilyal teknik.



Resim 4: Ortotopik bi-atriyal teknikte alıcı kalbin rezeke edildikten sonraki görüntüsü.

Bikaval yaklaşım donör atriyumu korunur ve standart sol atriyal anastomozu ayrı bir bikaval anastomozla birleştirilir. Total ortotopik kalp nakli, ayrı bikaval uçtan uca anastomozların yanı sıra pulmoner venöz anastomozlarla alıcı atriyumun tamamen çıkarılmasını içerir. Her tekniğin birbirine avantaj ve dezavantajları mevcuttur [21].

Kalp nakli ile ilgili 2 ana problem bulunmaktadır. Bunlardan ilki donör kalp sayısındaki yetersizlik nedeniyle bu tedavinin hastaların büyük bir bölümüne ulaşamamasıdır. Bu amaçla sayıları arttırabilecek DCD (Donor cardiac death) ve DBD (donation after brain death) gibi yöntemler henüz yaygınlaşmamıştır. Bu tekniklerde dolaşım ölümü gerçekleşen veya ileri geri dönüşümsüz beyin hasarı olan olgular ele alınmış, kalp bir müddet özel cihazlar altında izlenerek kalp nakli uygulanmıştır. Bir diğer donör sayısını arttırabilecek çıkış noktası Xenotransplantasyondur. Ancak bu da olgu sunumlarından öte gidememektedir [22].

2. ana problem ise ömür boyu immunsüpresif ilaç kullanımınıdır. Her ne kadar rejeksiyonun engellenebilmesi adına kullanımları şart olsa da böbrek yetmezliği ve kardiyak hastalık için risk faktörleri olan diyabet hiperlipidemi ve hipertansiyona neden olmaları soru işareti uyandırmaktadır. Ayrıca bu ilaçların uzun dönem kullanımının malignite riskini arttırdığı iyi bilinmektedir [23].

Kaynaklar

1. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics—2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:e46–215.
2. Ostadal P, Rokyta R, Kruger A, et al. Extra corporeal membrane oxygenation in the therapy of cardiogenic shock (ECMO-CS): rationale and design of the multicenter randomized trial. *Eur J Heart Fail* 2017; 19: 124–127.
3. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, Richardt G, Hennersdorf M, Empen K, Fuernau G, Desch S, Eitel I, Hambrecht R, Fuhrmann J, Böhm M, Ebel H, Schneider S, Schuler G, Werdan K; IABP-SHOCK II Trial Investigators. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012 Oct 4;367(14):1287-96.
4. Tebrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, Rosner C, Singh R, Sinha SS, Damluji AA, Batchelor WB. A standardized and comprehensive approach to the management of cardiogenic shock. *JACC Heart Fail*. 2020; 8:879–891.
5. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, Kiliç A, Menon V, Ohman EM, et al; on behalf of the American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 136:e232–e268.
6. Combes A, Price S, Slutsky AS, et al. Temporary circulatory support for cardiogenic shock. *Lancet* 2020; 396: 199–212.
7. Ouweneel DM, Eriksen E, Sjauw KD, et al. Percutaneous mechanical circulatory support versus intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69: 278–287.
8. Basir MB, Kapur NK, Patel K, et al. Improved outcomes associated with the use of shock protocols: updates from the national cardiogenic shock initiative. *Catheter Cardiovasc Interv* 2019; 93:1173–83.
9. Tebrani BN, Truesdell AG, Sherwood MW, et al. Standardized team-based care for cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:1659–69.
10. Akar AR, Ertuğay S, Kervan Ü, İnan MB, Sargın M, Engin Ç, Özatik MA. Turkish Society of Cardiovascular Surgery (TSCVS) Proposal for use of ECMO in respiratory and circulatory failure in COVID-19 pandemic era. *Turk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Derg*. 2020 Mar 30;28(2):229-235.
11. Chakaramakkil MJ, Sivathanan C. ECMO and Short-term Support for Cardiogenic Shock in Heart Failure. *Curr Cardiol Rep*. 2018 Aug 16;20(10):87.
12. Vallabhajosyula S, O'Horo JC, Antharam P, Ananthaneni S, Vallabhajosyula S, Stulak JM, Dunlay SM, Holmes DR Jr, Barsness GW. Venoarterial Extra-corporeal Membrane Oxygenation With Concomitant Impella Versus Venoar-

- terial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Cardiogenic Shock. ASAIO J.* 2020 May;66(5):497-503.
13. Thiele H, Sick P, Boudriot E, Diederich KW, Hambrecht R, Niebauer J, Schuler G. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J.* 2005 Jul;26(13):1276-83.
 14. Molina EJ, Shah P, Kiernan MS, Cornwell WK 3rd, Copeland H, Takeda K, Fernandez FG, Badlwar V, Habib RH, Jacobs JP, Koehl D, Kirklin JK, Pagnani FD, Cowger JA. The Society of Thoracic Surgeons Intermacs 2020 Annual Report. *Ann Thorac Surg.* 2021 Mar;111(3):778-792.
 15. Mori M, McCloskey G, Geirsson A, Mangi AA, Yun JJ, Jacoby D, Ahmad T, Bellumkonda L, Lee F, Chen ME, Bonde P. Improving Outcomes in INTERMACS Category 1 Patients with Pre-LVAD, Awake Venous-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation Support. *ASAIO J.* 2019 Nov/Dec;65(8):819-826.
 16. Grosman-Rimon L, Billia F, Kobulnik J, Pollock Bar-Ziv S, Cherney DZ, Rao V. The Physiological Rationale for Incorporating Pulsatility in Continuous-Flow Left Ventricular Assist Devices. *Cardiol Rev.* 2018 Nov/Dec;26(6):294-301.
 17. Shah P, Yuzefpolskaya M, Hickey GW, Breathett K, Wever-Pinzon O, Ton VK, Hiesinger W, Koehl D, Kirklin JK, Cantor RS, Jacobs JP, Habib RH, Pagnani FD, Goldstein DJ. Twelfth Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support Report: Readmissions After Left Ventricular Assist Device. *Ann Thorac Surg.* 2022 Mar;113(3):722-737.
 18. Ebong IA, Sayer G, Kim G, Jeevanandam V, Baker T, Becker Y, Fung J, Charlton M, Te H, Josephson M, Uriel N. Simultaneous heart, liver and kidney transplantation: A viable option for heart failure patients with multiorgan failure. *J Heart Lung Transplant.* 2019;38(9):997-999.
 19. Mikus E, Stepanenko A, Krabatsch T, Loforte A, Dandel M, Lehmkuhl HB, Hetzer R, Potapov EV. Reversibility of fixed pulmonary hypertension in left ventricular assist device support recipients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011 Oct;40(4):971-7.
 20. Ozturk P, Engin AY, Nalbantgil S, Oguz E, Ayik F, Engin C, Yagdi T, Erkul S, Balcioglu O, Ozbaran M. Comparison of continuous-flow and pulsatile-flow blood pumps on reducing pulmonary artery pressure in patients with fixed pulmonary hypertension. *Artif Organs.* 2013 Sep;37(9):763-7.
 21. Morgan JA, Edwards NM. Orthotopic cardiac transplantation: comparison of outcome using biatrial, bicaval, and total techniques. *J Card Surg.* 2005 Jan-Feb;20(1):102-6.
 22. Platt JL, Piedrahita JA, Cascalho M. Clinical xenotransplantation of the heart: At the watershed. *J Heart Lung Transplant.* 2020 Aug;39(8):758-760.
 23. Sutaria N, Sylvia L, DeNofrio D. Immunosuppression and Heart Transplantation. *Handb Exp Pharmacol.* 2022;272:117-137.

Akut Koroner Sendromlu Hastalarda Acil Cerrahi Revaskülarizasyon

Şafak Şimşek¹

İbrahim Gökşin²

Özet

Myokardiyal dokuda etkin perfüzyonun bozulmasına sebep olan koroner arter hastalıklarında lezyonların ciddiyeti, lokalizasyonu ve yaygınlığı göz önüne alındığında risk altındaki dokunun canlılığını sürdürebilmesi için lezyonların giderilmesi ciddi öneme sahiptir. Özellikle akut koroner sendrom semptomları ile acile başvuran ve erken dönemde koroner anjiyografisi yapılmış geniş bir myokardiyal dokunun risk altında olduğu hastalarda hızlıca revaskülarizasyon gerekmektedir. Bu durumdaki hastalara revaskülarizasyon için perkütan girişimsel yöntemler veya koroner baypas ameliyatı uygulanmalıdır. Güncel klinik kılavuzlar bağlamında, genel durumu unstable olan, klinik statüsü Killip III-IV (Pulmoner ödem, kardiyojenik şok) olarak sınıflandırılan ve perkütan girişimlerin uygun olmadığı veya etkisiz olduğu akut MI geçiren hastalarda acil cerrahi revaskülarizasyon birincil müdahale yöntemi olarak önerilmektedir.

Acil koroner baypas uygulaması için önemli olan doğru endikasyon ile doğru hasta seçimidir. Acil koroner baypas endikasyonları klavuzlarda net olarak tanımlanmış olmakla birlikte, uygun cerrahi yaklaşım konusunda literatürde fikir ayrılıkları bulunmaktadır. Ameliyat sırasında kullanılacak greft seçimi, kardiyopulmoner baypas yöntemi, tam revaskülarizasyon gerekliliği bu konulardan bazılarıdır. Hastanın yaşı, yaşam beklentisi, koroner lezyonlarının yaygınlığı ve ciddiyeti, ek komorbid hastalık varlığı gibi birçok faktör nedeniyle uygulanacak cerrahi yöntemler farklılıklar gösterebilir. İdeal olan; cerrahin ameliyat sürecinde bu çok yönlü değişkenleri kapsamlı bir şekilde dikkate alarak hastası için en uygun kararı verebilmesidir. Vaka sayılarına paralel artış gösteren cerrahi tecrübeye ek olarak, sağlık alanındaki teknolojik yenilikler ile beraber koroner arterlerin acil cerrahi revaskülarizasyonu alanında günümüzde oldukça başarılı sonuçlar elde edilmektedir.

1 Dr., Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahi Kliniği/Denizli-Türkiye

2 Prof. Dr., Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahi Kliniği/Denizli-Türkiye

Myokardiyal dokuların sağlıklı bir şekilde perfüzyonu insanlar için hayati öneme sahiptir. Bu sağlıklı perfüzyonun devamlılığı ve kalitesi perfüzyonu sağlayan arterlerin çeşitli nedenlerle oklüzyonu sonucu bozulabilir. Koroner Arter Hastalığı olarak da nitelendirilen bu durum günümüzde en sık rastlanılan kalp hastalıkları arasındadır (1). Koroner arterlerde meydana gelen oklüzyonlar nedeniyle myokardiyal dokuların ihtiyacı olan oksijen ve subunitlerin temini yeterli olarak sağlanamaz ve ihtiyaç- temin dengesi bozulur. Bu dengenin bozulmasıyla stabil bir göğüs ağrısından ani ölüme kadar uzanan, geniş bir yelpazede çeşitli semptomlar ortaya çıkabilir (2).

Günümüzde teknolojik gelişmeler ile beraber koroner arter hastalıklarına müdahalede cerrahi ve perkütan koroner girişimler sıklıkla uygulanmaktadır. Uzun dönemli iyi sonuçların da gözlenmesiyle koroner arterlerin tıkalı hastalıklarında revaskülarizasyon için artık ideal zamanlama, cerrahi için greft seçimi, cerrahi ile PKG (perkütan koroner girişim)‘ nin birbirine üstünlüğü gibi birçok konu tartışılmaya başlanmıştır. Bu bağlamda koroner arter hastalıkları ile ilgili birçok çalışma yapılmış ve halen yapılmaktadır. Bu çalışmalar ışığında hazırlanan güncel kılavuzlar (ACC/AHA- ESC); revaskülarizasyonun tercihi, zamanlaması ve planlaması konusunda en önemli ve güncel kaynaklar olarak kabul edilmektedir.

Akut Koroner Sendromlara bağlı semptomlar ile sağlık kuruluşlarına başvuran hastalar için hastaların genel durumu, şikayetleri, koroner arter lezyonlarının yeri ve ciddiyeti gibi birçok faktör göz önünde bulundurularak revaskülarizasyon kararı alınır. Burada amaç hastanın yaşam süresini uzatmak ve yaşam kalitesini arttırmaktır. Revaskülarizasyon kararı verilirken uygulanacak stratejiye (PKG / Cerrahi) tecrübeli bir kalp takımı tarafından karar verilir (3).

Hastaların başvuru süreçlerinde daha hızlı ve efektif şekilde kardiyak durumlarının değerlendirilmesi, risk analizlerinin yapılması ve revaskülarizasyon işlemlerinin değerlendirilmesi için Killip- Kimball Sınıflandırması yapılmaktadır (4).

Killip Sınıf I: Kalp yetersizliği bulguları görülmemektedir. Mortalite yaklaşık % 6 civarındadır. Hastaların büyük kısmı başvuru esnasında bu gruba dahildir.

Killip Sınıf II: S3 (ventriküler galo), akciğer bazellerinde raller ve taşikardi görülmektedir. Mortalite % 15 civarındadır.

Killip Sınıf III: Akut akciğer ödemi kliniği hakimdir. Hastaların yüzde % 10-15 ‘inde görülmekle beraber mortalite %40’a yakındır.

Killip Sınıf IV: Kardiyojenik şok tablosu mevcuttur. Hastaların %5-10 'unda rastlanmakta ve mortalite %80 civarındadır.

Del Bueno ve arkadaşları (2021) Killip sınıflaması ile alakalı yaptıkları çalışmalarında; hastaların hastane içi ve takip sonuçlarını değerlendirmişlerdir.147 kişilik hasta gruplarının 22'si Killip Sınıf III-IV' e dahil iken, bu hasta gruplarında hastane öncesi kalp durması ve proksimal LAD (left anterior descending) lezyonu riskinin daha yüksek olduğunu saptamışlardır. Killip Sınıf III ve IV'e dahil olan hastaların, diğer gruptakilere göre erken-acil koroner revaskülarizasyon ihtiyacı olduğunu ifade etmişlerdir. Ayrıca hastane içi ve taburculuk sonrası ortalama 12 aylık takiplerinde kardiyovasküler komplikasyon ve mortalite oranını diğer gruplara göre daha yüksek olduğunu saptarken Killip sınıflamasını bu risklerin değerlendirilmesinde etkili bir yöntem olarak bildirmişlerdir (5).

Akut koroner sendrom ile başvuran çoğu hasta başvuru esnasında Sınıf I kapsamında ve mortaliteleri nispeten düşüktür. Killip sınıfı yükseldikçe özellikle Killip Sınıfı III ve IV' e dahil, kalp yetersizliği bulguları olan hastalarda yoğun bakım ihtiyacı görülmekle beraber kardiyovasküler komplikasyon riski ve mortalite oranı yükselmektedir. Bu hastalarda daha sık erken invaziv girişimler gerekmektedir (4).

Bu bölümde akut koroner sendrom semptomları (AKS) ile başvuran, ACC/ AHA kılavuzları doğrultusunda kalp takımı tarafından acil revaskülarizasyon kararı alınan hastalara cerrahi yaklaşım hakkında bilgi verilecektir.

Tablo 1. ACC/AHA 2021 Revaskülarizasyon Kılavuzu

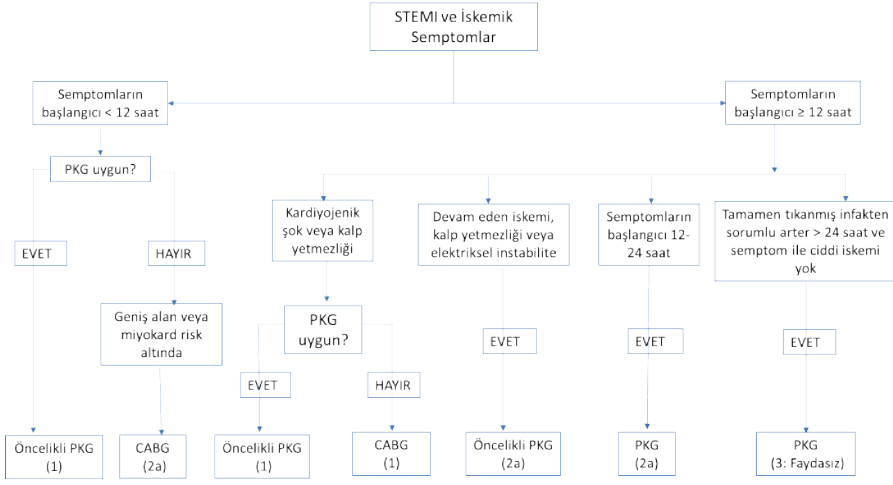
ÖNERİ (GÜÇ) SINIFLARI
SINIF I (GÜÇLÜ) Kar >>> Risk
Tavsiyeler için önerilen ifadeler: <ul style="list-style-type: none"> • Tavsiye edilir • Endikedir / yararlıdır /etkilidir • Yapılmalıdır • Karşılaştırmalı etkinlik ifadeleri*: <ul style="list-style-type: none"> - Tedavi/ strateji A, tedavi /strateji B 'ye göre endikedir / önerilir - Tedavi A, Tedavi B'ye tercih edilmelidir
SINIF 2a (ORTA) Kar >> Risk
Tavsiyeler için önerilen ifadeler: <ul style="list-style-type: none"> • Uygundur • Kullanışlı/ etkili /yararlı olabilir • Karşılaştırmalı etkinlik ifadeleri*: <ul style="list-style-type: none"> - Tedavi/ strateji A, tedavi /strateji B 'ye göre muhtemelen endikedir / önerilir - Tedavi A, Tedavi B'ye tercih etmek mantıklıdır.
SINIF 2b (ZAYIF) Kar ≥ Risk
Tavsiyeler için önerilen ifadeler: <ul style="list-style-type: none"> • Uygun olabilir • Dikkate alınabilir • Yararlılığı / etkinliği bilinmiyor / açık değil / kesin değil veya iyi belirlenmemiş
SINIF 3: YARARSIZ (ORTA) Kar = Risk (Genellikle Kanıt Düzeyi A ve B 'de kullanılır)
Tavsiyeler için önerilen ifadeler: <ul style="list-style-type: none"> • Tavsiye Edilmez • Endike / kullanışlı/ yararlı değildir • Yapılmamalıdır / uygulanmamalıdır
SINIF 3 : ZARARLI (GÜÇLÜ) Risk > Kar
Tavsiyeler için önerilen ifadeler: <ul style="list-style-type: none"> • Potansiyel olarak zararlı • Zarara neden olabilir • Mortalite/ morbidite ile ilişkilidir • Yapılmamalıdır / uygulanmamalıdır

Tablo 2. Kanıt Düzeyleri

KANIT DÜZEYİ A
<ul style="list-style-type: none"> • 1'den fazla RKÇ' den elde edilen yüksek kaliteli kanıt • Yüksek kaliteli RKÇ' nin meta analizleri • Yüksek kaliteli kayıt çalışmaları ile desteklenen bir veya daha fazla RKÇ
KANIT DÜZEYİ B-R RANDOMİZE
<ul style="list-style-type: none"> • 1'den fazla RKÇ' den elde edilen orta kaliteli kanıt • Orta kaliteli RKÇ' nin meta analizleri
KANIT DÜZEYİ B-RO RANDOMİZE OLMAYAN
<ul style="list-style-type: none"> • 1 veya daha fazla iyi tasarlanmış, iyi yürütülmüş, randomize olmayan çalışmalardan, gözlemsel çalışmalardan veya kayıt çalışmalarından elde edilen orta kalitede kanıt • Birçok çalışmanın meta-analizleri
KANIT DÜZEYİ C-KB KISITLI BİLGİ
<ul style="list-style-type: none"> • Tasarım veya uygulama sınırlamaları olan randomize ya da randomize olmayan gözlem veya kayıt çalışmaları • Birçok çalışmanın meta-analizleri • İnsan deneklerde fizyolojik veya mekanik çalışmalar
KANIT DÜZEYİ C- UG (UZMAN GÖRÜŞÜ)
<ul style="list-style-type: none"> • Klinik tecrübelerle dayalı uzman görüşlerinde fikir birliği
<p>Öneri Sınıfları (ÖS) ve kanıt düzeyleri (KD) bağımsız olarak belirlenir (Herhangi bir öneri sınıfı herhangi bir kanıt düzeyi ile ilişkilendirilebilir.).</p> <p>Kanıt düzeyi C olan bir öneri, önerinin zayıf olduğu anlamına gelmez. Kılavuzlarda ele alınan birçok önemli klinik soru, klinik araştırmalara uygun değildir. Yapılmış RKÇ'ler olmasa bile belirli bir testin veya tedavinin yararlı veya etkili olduğuna dair net bir klinik fikir birliği olabilir.</p> <p>* Karşılaştırmalı etkinlik tavsiyeleri (ÖS1 ve 2a, KD A ve B sadece) için, karşılaştırma fiillerinin kullanımını destekleyen çalışmalar, değerlendirilen tedavilerin veya stratejilerin doğrudan karşılaştırmalarını içermelidir.</p> <p>ÖS Öneri Sınıfını tanımlar; UG, uzman görüşü; KB, kısıtlı bilgi; KD, Kanıt Düzeyi; RO, randomize olmayan; R, randomize ve RKÇ randomize kontrollü çalışma.</p>

Tablo 3. STEMI'li hastalarda infarkt arterinin revaskülarizasyonuna dair öneriler

ÖS	KD	Öneriler
1	A	1. STEMI'li hastalarda iskemik semptomlar 12 saatten önce başlamışsa sağ kalımı iyileştirmek için PKG uygulanmalıdır.
1	B-R	2. STEMI'li, kardiyojenik çok veya hemodinamik olarak instabil hastalarda, PKG'nin veya KABG'nin (PKG uygun olmadığında) MI başlangıcından itibaren geçen süreye bakılmaksızın uygulanması sağ kalımı iyileştirdiği belirtilmiştir.
1	BRO	3. Mekanik komplikasyonları (örn. ventriküler septal rüptür, papiller kas enfarktüsü veya rüptürüne bağlı mitral kapak yetmezliği veya serbest duvar rüptürü) olan STEMI'li hastalarda sağ kalımı arttırmak için ameliyat sırasında CABG önerilir.
1	CKB	4. STEMI'li, fibrinolitik tedaviden sonra başarısız reperfüzyona dair kanıtı olan hastalarda, klinik sonuçları iyileştirmek için infarkt artere kurtarma PKG işlemi yapılmalıdır.
2a	B-R	5. STEMI'li ve fibrinolitik ilaçlar ile tedavi edilen hastalarda, PKG için 3 ila 24 saat içinde anjiyografi yapılması klinik sonuçları iyileştirmek amacıyla uygundur.
2a	BRO	6. Stabil olan ve semptomların başlangıcından 12 ila 24 saat sonra başvuran STEMI'li hastalarda PKG, klinik sonuçları iyileştirmek için mantıklıdır.
2a	BRO	7. PKG nin uygun veya başarılı olmadığı, büyük bir miyokardial alanın risk altında olduğu STEMI'li hastalarda, acil veya erken KABG, klinik bulguları düzeltmek için bir reperfüzyon yöntemi olarak etkili olabilir.
2a	CUG	8. Devam eden iskemi, akut ciddi kalp yetmezliği veya yaşamı tehdit eden, aritmileri olan komplike STEMI'li hastalarda PKG, MI başlangıcından itibaren geçen süreden bağımsız olarak klinik sonuçları iyileştirmede faydalı olabilir.
3: Yararsız	B-R	9. STEMI'li asemptomatik stabil hastalarda, semptomların başlangıcından 24 saatten fazla süre geçmiş, tamamen tıkalı bir infarkt arteri olan ve ciddi iskemi dair kanıtı olmayan hastalarda, PKG yapılmamalıdır.
3: Zararlı	CUG	10. STEMI hastalarında başarısız birincil PKG sonrası acil KABG yapılmamalıdır: - iskemi veya risk altındaki geniş bir miyokard alanı yokluğunda, veya - yeniden akım olmaması veya kötü distal koroner yatak nedeniyle cerrahi revaskülarizasyon mümkün değilse.

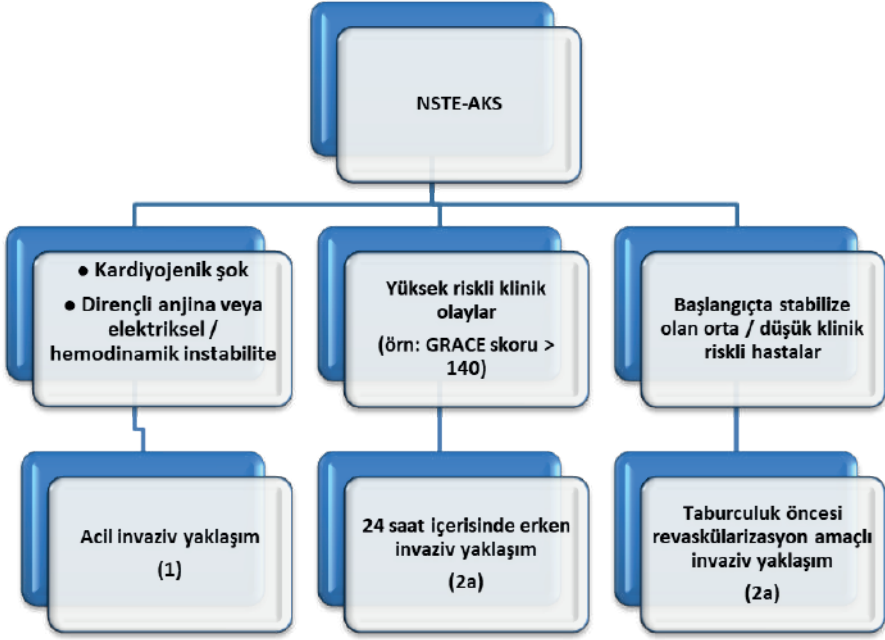


Şekil 1. STEMI ve iskemik semptomları olan hastalara yaklaşım

Güncel 2021 ACC/ AHA koroner arter revaskülarizasyon kılavuzunda bölümler STEMI / NSTEMI hastalar ile stabil iskemik kalp hastalığı olan hastalarda revaskülarizasyon olarak ayrılmaktadır. Kılavızda STEMI ile başvuran hastalarda kardiyojenik şok ve hemodinamik instabilite mevcutsa ve hasta PKG için uygun değilse miyokardial infarktüsün (MI) başlangıç süresine bakılmaksızın acil cerrahi revaskülarizasyon uygulanmasının sağ kalımı arttırdığı belirtilmiş ve ÖS I olarak sınıflandırılmıştır. Yine ciddi koroner arter tıkanıklığından dolayı geniş bir miyokardial dokunun risk altında olduğu PKG'ye uygun olmayan veya PKG'nin başarısız olduğu hastalar da ise cerrahi revaskülarizasyon acil/ erken olarak değerlendirilerek ÖS 2a olarak gösterilmiştir. Ayrıca bu kılavuzda cerrahi koroner revaskülarizasyonun STEMI'dan sonra acil uygulandığında başlangıçta yüksek mortalite ile ilişkili olduğu için etkili bulunmadığı ifade edilmiştir. Ancak zamanla gelişen cerrahi yöntemler, anestezi metotları, yardımcı mekanik dolaşım destek cihazları ve birçok yenilikle beraber etkinliğinin, sağ kalımın arttığı ve başarılı sonuçlar elde edildiği ifade edilmektedir.

Tablo 4. NSTE – Akut Koroner Sendromlu Hastalarda Koroner Anjiyografi ve Revaskülarizasyon için Öneriler

ÖS	KD	Öneriler
1	A	1. Tekrarlayan iskemi riski yüksek olan ve revaskülarizasyon için uygun olan NSTE-AKS'li hastalarda, kardiyovasküler olayları azaltmak için revaskülarizasyon amacıyla invaziv girişimde bulunmak endikedir.
1	B-R	2. NSTE-AKS'li ve kardiyojenik şoktaki, revaskülarizasyona uygun hastalarda, ölüm riskini azaltmak için acil revaskülarizasyon önerilir.
1	CKB	3. Dirençli anjina, hemodinamik veya elektriksel dengesizliği olan NSTE- AKS'li uygun hastalarda, revaskülarizasyon için acil invaziv bir strateji endikedir.
2a	CKB	4. Başlangıçta stabilize olan ve yüksek klinik hadise yaşama riski taşıyan NSTE-AKS'li uygun hastalarda, sonuçları iyileştirmek için gecikmiş bir invaziv strateji yerine erken bir invaziv strateji (24 saat içinde) seçmek mantıklıdır.
2a	B-R	5. NSTE-AKS'li, başlangıçta stabilize olan ve orta veya düşük klinik olay yaşama riski taşıyan uygun hastalarda, sonuçları iyileştirmek için hastaneden taburcu edilmeden önce revaskülarizasyon için invaziv strateji mantıklıdır.
2a	BRO	6. NSTE-ACS'li , başarısız PKG sonucu, devam eden iskemisi, hemodinamik durum bozukluğu veya önemli düzeyde miyokardı risk altında tutan bir arterin tıkanma tehdidinin mevcut olduğu cerrahi için uygun hastalarda, acil KABG mantıklıdır.
3:Zararlı	B-R	7. Kardiyojenik şokta başvuran NSTE-ACS hastalarda, aynı anda mevcut tablodan sorumlu olmayan lezyonlar için rutin çok damar PKG yapılmamalıdır.



Şekil 2. NSTE-AKS'li hastalara yaklaşım

NSTE-AKS ile başvuran hastalarda tekrarlayan iskemi riski yüksek, revaskülarizasyona uygun olan hastalarda kardiyovasküler olay riskini azaltmak için revaskülarizasyon gerektiği bildirilmiştir (ÖS 1). Kardiyojenik şok ile gelebilecek bu hastalar için acil revaskülarizasyon yapılmasının ölüm riskini azalttığı ifade edilmiştir (ÖS1). Dirençli göğüs ağrısı olan, hemodinamik veya elektriksel olarak instabil olan hastalarda hızlı invaziv revaskülarizasyonun klinik sonuçları düzelttiği de gösterilmiştir (ÖS 1). Yine bu hastalarda başarısız PKG uygulaması sonrasında devam eden iskemi mevcut, hemodinami instabil seyrediyorsa ve geniş bir myokardiyal alanı etkileyen arterin oklüzyon riski varsa uygun hastalarda cerrahi uygulanması (ÖS 2a) olarak değerlendirilmiştir.

2021 ACC/ AHA koroner revaskülarizasyon kılavuzunda referans alınan çalışmalardan biri olan SHOCK çalışmasında akut koroner sendrom ile başvuran ve acil olarak nitelendirilen hastalarda revaskülarizasyon ile tıbbi tedavi karşılaştırılmıştır. Acil revaskülarize edilen hastaların üçte birine cerrahi uygulanırken kalan üçte ikisine ise PKG yapılarak akım sağlanmaya çalışılmıştır. Cerrahi kararı verilen hastalar ortalama 2.7 saat sonra ameliyata alınmıştır. Tıbbi tedaviye oranla revaskülarize edilen hastalarda 6 aylık mortalitenin çok düşük olduğu PKG ile cerrahi arasında da çok fark

olmadığı tespit edilmiştir (6,7,8). Ayrıca acil cerrahi planlanan hastalarda ameliyat öncesi mekanik dolaşım destek cihazlarının faydalı olduğu ifade edilmiştir. Sonuç olarak bu çalışmada kardiyojenik şokta olan hastalarda acil revaskülarizasyon stratejisi savunulmuştur (9).

Kılavuzda hastalara revaskülarizasyon için uygulanan PKG işleminin başarısız olması durumunda acil baypas işlemi sadece iskemi devam ediyorsa ve risk altında büyük bir myokardiyal bölge mevcut ise düşünülebileceği belirtilmiştir. PKG sonrasında bazen iskemiden sorumlu damar tıkalı kalarak ve distal emboli meydana gelebilir ve no-reflow fenomeni gelişebilir. Uzamış iskemi sonucunda yoğun trombüs yüküne bağlı gelişebilen bu gibi durumlarda acil cerrahiden beklenen başarı şansının düşebileceği anlatılmıştır (10).

Literatüre bakıldığında ACC/AHA kılavuzu dışında akut koroner sendrom ile başvuran hastalarda acil cerrahi revaskülarizasyon ile alakalı yapılmış birçok çalışma bulunmaktadır. 2023 yılında yayınlanan, Daoulah vd.'nin 2138 hastayı değerlendirdikleri araştırmalarında acil LMCA revaskülarizasyon endikasyonu olup PKG uygulanan hastalar (n = 264), KABG uygulanan hastalar (n = 196) ve acil olmayan LMCA hastaları karşılaştırılmıştır. Çalışmada hastane içi ve sonrası takiplerde tüm nedenlere bağlı ölümler ve majör kardiyovasküler ve serebrovasküler olaylar değerlendirilmiştir. Acil perkütan koroner girişim yapılan hastaların daha yaşlı ve KABG yapılan hastalara göre önemli ölçüde daha yüksek kronik böbrek hastalığı prevalansına, daha düşük ejeksiyon fraksiyonuna ve daha yüksek EuroSCORE'a sahip olduğu bildirilmiştir. Cerrahi revaskülarizasyon hastalarında ise anlamlı olarak daha yüksek SYNTAX skorları, çoklu damar hastalığı ve osteal lezyonlar görülmüştür. Arrest ile başvuran hastalarda PKG, KABG'den anlamlı olarak daha az mortalite ve serebrovasküler olay insidansına sahip olduğu belirtilmiştir. Ancak 20 aylık ortalama takip sürelerinde, acil PKG, KABG ile karşılaştırıldığında, acil PKG ve KABG arasında mortalite açısından anlamlı bir fark bulunmadığı ifade edilmiştir (11).

Kurtarma revaskülarizasyon cerrahisini Santarpino ve arkadaşları (2015) ameliyathaneye giderken veya anestezi indüksiyonundan önce kardiyopulmoner resüsitasyon (dış kalp masajı) gerektiren hastalarda uygulanan bir prosedür olarak tanımlamışlardır. Avrupa'da 11 kardiyak merkezde gerçekleştirilen, 85 hastaya kurtarma amacıyla yapılan cerrahi revaskülarizasyon ile ilgili yayınlarında 55 akut koroner sendromlu hastaya (%64.7) kurtarıcı KABG'den önce perkütan koroner girişim prosedürü uygulanmıştır. Kurtarma cerrahisi yüksek postoperatif inme (%9,4), kanama

için resternotomi (%23,5), hemodinamik instabilite nedeniyle resternotomi (%15,3), diyaliz (%18,8), ciddi gastrointestinal komplikasyonlar (%12,9) ve derin sternal yaraya bağlı enfeksiyon (%10.6) ile ilişkili bulunmuştur. 1, 3 ve 5 yıllık sağkalım sırasıyla %58.6, %49.8 ve %40.9 saptanırken gözlemlenen sonuçların ışığında, bu kritik hastalarda acil koroner revaskülarizasyon cerrahisinin etkili ve gerekli olduğu belirtilmiştir (12).

Benzer başka bir çalışmayı ise Grothusen ve arkadaşları gerçekleştirirken, 14 yıllık çalışmalarında (2001-2015) kardiyak arrest gelişen 129 hastaya arrest sonrası 48 saat içinde uyguladıkları cerrahi revaskülarizasyon tecrübelerini aktarmışlardır. 60 hastaya hastane dışında kardiyak arrest sonrasında müdahale gerçekleştirilirken bunların alta yatan sebepleri ise aritmi; çoğunlukla ventriküler fibrilasyon olmuştur. 84 hastaları STEMI tanısı alırken, 108 hasta ise çoklu koroner arter hastalığı tanısı almıştır. Hastaların cerrahiye alınma ortalama süreleri 4 saat olarak saptanmıştır. 106 hastada (%83) tam revaskülarizasyon sağlanabilmiştir. İnme oranı %9 (n = 11) bulunmuş ve 16 hastada (%12) hipoksik beyin hasarı meydana gelmiştir. Dokuz hasta (%7) ise ekstrakorporeal yaşam desteğine ihtiyaç duyarken dört intraoperatif ölüm (%3) meydana gelmiştir. 30 günlük ölüm oranının %23 (n = 30), takipler sırasındaki ölüm oranının ise %30 olduğu ifade edilmiştir (n = 27). Kardiyak arrest nedeniyle müdahale yapılan hastalara erken KABG uygulama konusundaki isteksizliğe rağmen, paylaştıkları verilerle ameliyat stratejisinin şüphelenildiği kadar başarısız olmadığını bildirmişlerdir (13) .

Axelson ve arkadaşları ise 614 hastayı inceledikleri serilerinde, 580 hastaya acil, 34 hastaya ise kurtarma amacıyla cerrahi revaskülarizasyon gerçekleştirmişlerdir. Bütün hastalar akut koroner sendrom ile gelirken bunların 234'ü (%38) ST yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) olan ve 289'u ise (%47) STEMI olmayan hastalardı. Üç yüz otuz bir hasta (%54) koroner anjiyografiden hemen sonra ameliyathaneye alınırken 205 (%33) hastaya ise perkütan koroner girişim uygulanmış ve başarısızlıkla sonuçlanması sonrasında acil cerrahi yapılmıştır. 49 hastaya (%8) ameliyattan önceki 1 saat içinde, 9 hastaya (%1) ise sternotomi sırasında kalp masajı yapılmıştır. Acil ve kurtarma revaskülarizasyon cerrahileri için hastane mortalitesi sırasıyla %13 ve %41 idi. Erken komplikasyonlar olarak kanama nedeniyle tekrar ameliyata alınması (%15), postoperatif inme (%6) ve akut böbrek hasarı için diyaliz uygulanması (%6) rastlanmıştır. Toplam 5 yıllık sağ kalım oranı acil operasyonlar için %79 ve kurtarma operasyonları için %46 idi. Sternotomi sırasında kalp masajı uygulanan 9 hastadan sadece biri hayatta kaldığını belirtmişlerdir (14) .

Acil cerrahi revaskülarizasyon işleminin kardiyopulmoner baypas desteği ile veya atan kalpte (off-pump) gerçekleştirilmesinin mortalite ve morbidite üzerine olan etkileri ile ilgili de birçok yayın mevcuttur. Ried ve arkadaşları 348 serilerinde revaskülarizasyon sırasında 148 hastada minimize edilmiş ekstrakorporeal dolaşımı tercih ederken 175 hastada ise konvansiyonel ekstrakorporeal dolaşım kullanmışlardır. Bu gruplar arasında postoperatif mekanik ventilasyon süresi, ameliyat sonrası drenlerden takip edilen kan kaybı miktarı, postoperatif retorakotomi oranı, postoperatif nörolojik olaylar, yeni başlayan renal replasman tedavisi ve solunum yetmezliği açılarından anlamlı farklılık bulunmadığını ayrıca sağ kalım ve hastane yatış sürelerinin benzer olduğunu belirtmişlerdir (15).

Miyahara ve arkadaşları; 2008 yılında yayınladıkları çalışmalarında 1999-2005 yılları arasında 61 hastayı MI nedeniyle acil cerrahi revaskülarizasyona almışlardır. 23 hastalarında kardiyopleji ile arrest durumunda cerrahi gerçekleştirilirken kalan 38 hasta da off-pump cerrahi gerçekleştirilmiştir. Off-pump yaptıkları ameliyatlarında kardiyopulmoner baypasa girip arrest sağladıkları hastalara göre mortalitenin (%2.6 - %21.7) ciddi anlamda düştüğünü ve intra-aortik balon gereksiniminin azaldığını ifade etmişlerdir. Ancak off- pump vakalarında daha az arteri revaskülarize edebildiklerini de ifade etmişlerdir (16).

İzumi ve arkadaşları ise cerrahiye aldıkları 31 hastalarının 16'sında on-pump atan kalpte baypass yaparken, 15' inde ise kardiyopleji ile kardiyak arrest sağladıktan sonra işlemi gerçekleştirmişlerdir. On- pump çalışan kalpte cerrahisi yapılan hastaların mortalitelerinin kardiyak arrest sağlanan hastalara göre oldukça düşük olduğunu bildirmişlerdir (%31.3- %13.3) (17) .

Hastaların cerrahiye alınırken genel durumları ameliyat sonrası mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğunu belirten Liakopoulos ve arkadaşları kardiyojenik şokta acil cerrahiye aldıkları 470 hastalık yayımlarını bildirmişlerdir. Bu hastaların 227'si NSTEMI 243 hasta ise STEMI mevcuttu. Şoktaki STEMI hastalar daha genç olmakla birlikte diyabetes mellitus ve çok damar lezyonu prevalansı daha düşüktü. İki grupta kardiyopleji ile arrest sonrası cerrahi uygulanmış olup hastane içi mortalite (HİM) ve kardiyoserebral olay (KSO) STEMI hastalarında %24 ve %49 bulunmuştur ve bu NSTEMI' ye kıyasla daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. (HİM %15'e karşı KSO %34) NSTEMI hastalarına kıyasla kardiyojenik şok ile başvuran STEMI hastalarında daha kötü erken sonuçlar bulunmuştur (18).

Acil şartlarda gerçekleştirilecek olan cerrahi sırasında baypas için kullanılacak damar grefti ile alakalı farklı görüşler mevcuttur. Koroner arter revaskülarizasyon cerrahisinde arteriyel greftlerin özellikle orta ve uzun

dönem açıklık sonuçlarının safen ven greftlerine göre daha iyi olduğuna dair çalışmalar çoğunluktadır (19,20,21). Ancak son zamanlarda literatürde safen ven greftleri hazırlanırken uygulanan tekniklerdeki değişiklikler (no – touch), anastomoz planlanan hedef damarların kalitesi, hastaların taburculuk sonrasında kullandığı medikasyonlarının etkinliği gibi birçok faktöre dikkat edilerek safen venlerin uzun orta – uzun dönem açıklık oranları arttığını; arteryel greftlere yakın açıklık oranlarına ulaşıldığını gösteren birçok çalışma bulunmaktadır (21,22). Ayrıca acil olarak cerrahiye alınan hastaların hemodinamik durumları, yaşları- yaşam süresi beklentileri, damar kaliteleri, ek hastalıkları gibi birçok unsur da pek çok cerrah için orta- uzun dönem sonuçları eskiye göre daha iyi olan safen ven greftlerinin tercih sebebi olmaktadır.

Gatti ve arkadaşları 4525 cerrahi revaskülarize ettikleri hastalarının 121 acil olarak revaskülarize ettikleri belirttikleri yayınlarında, bu hastaların 52'sinde BİTA (bilateral internal torasik arter) , 46'sında SİTA (tek internal torasik arter) kalanlarında ise sadece venöz greft kullanmışlardır. Gruplar arasında hastane mortalitesi açısından anlamlı bir fark olmadığı bildirilmiş, BİTA kullanılan hastalarda kanama diğer hasta gruplarına göre daha fazla iken yine de anlamlı bulunmamıştır. Kardiyak ve serebrovasküler olaylar anlamlı bulunmasa da BİTA / SİTA kullanılan hastalarda venöz greft kullanılanlara göre daha yüksek olduğu ifade edilmiştir. Sonuç olarak acil durumlarda BİTA /SİTA kullanılması önerilmiş ve bu hastalarda geç dönem sonuçların daha iyi olduğu belirtilmiştir (19) . Benzer şekilde Trivedi ve arkadaşları ise 2013 -2016 yılları arasında izole acil cerrahi revaskülarize ettikleri hastaları İTA kullanılan ve kullanılmayan hastalar olarak iki gruba ayırarak incelemişlerdir. Acil kurtarma, LAD dışı hastalık, subklavian stenoz ve diğer arteriyel greftlerle revaskülarizasyon gruplara dahil edilmezken, İMA grubunda daha çok genç ve erkek mevcutken daha düşük kreatinin ve daha yüksek ejeksiyon fraksiyonuna sahip hastalardan oluşmuştu. Çalışma sonucunda izole acil KABG'lerdeki İMA greft kullanımı, hastane içi mortalite oranlarında önemli ölçüde azalma ile ilişkili bulunmuştur. Acil cerrahi revaskülarizasyon için bile, yalnızca safen ven greftleri yerine İMA greftlerinin kullanılmasının klinik bir yararı olabileceği önerilmiştir (20) .

Souza ve arkadaşları koroner arter revaskülarizasyonu için safen ven greftlerini inceledikleri çalışmalarında; no-touch (temassız) ve geleneksel tekniği karşılaştırarak hastaların ameliyatlarından sonra 18 ay ve 8.5 yıl sonra greft açıklıklarını koroner anjiyografi ile değerlendirmişlerdir. Bu çalışmalarının sonucunda özellikle kaliteli damarlara yapılan no- touch safen ven greftlerinin geleneksel hazırlanan safen ven greftlerine göre açıklık oranlarının çok daha iyi olduğu görülmüştür. Ayrıca yine çalışmalarında no-

touch safen ven greftlerin kısa ve uzun süreli açıklık oranlarının internal torasik artere yakın (% 90) olduğunu belirtilmiştir (21). Dreifalt ve arkadaşları ise yine safen veni greftini diğer arteryel greftler ile kıyasladıkları çalışmalarında koroner arter revaskülarizasyonu yapılan 99 hastayı 3 yıl boyunca izlemiş ve anjiyografik kontrollerini gerçekleştirmişlerdir. Bu çalışmaların sonucunda ise no-touch teknikle hazırlanan safen ven greftlerinin, radyal arter greftlerinden önemli ölçüde daha yüksek açıklık oranı gösterdiğini ve açıklık oranlarının sol internal torasik arter greftlerinin açıklığı ile karşılaştırılabilir düzeyde olduğunu ifade etmişlerdir (22).

Bölümde incelediğimiz ACC/AHA kılavuzunda hemodinamik /elektriksel olarak instabil seyreden şoktaki hastalar için PKG uygun veya başarılı değilse zaman kaybetmeden acil cerrahi revaskülarizasyon önerilmektedir. Bu hasta grubunun dışındaki erken cerrahi gereken STEMI hastaları ile alakalı Khan ve arkadaşları hastaları ameliyata alınış zamanlamalarına göre ilk 24 saat ve 24 saat sonrası olarak değerlendirmişlerdir. 184 hastadan oluşan değerlendirme gruplarında ilk 24 saat içinde cerrahiye alınan grupta mortaliteleri %10.6 iken 24 saatten sonra alınanlarda bu oranı %8.6 olarak saptamışlardır. Yeniden eksplorasyon, atriyal fibrilasyon, greft oklüzyonu ve şok gerektiren aritmiler gibi kardiyak olaylar iki grup arasında sırasıyla %17.1'e (ilk 24 saat) karşılık %13.9'da (24 saat sonrası) olarak tespit edilmiştir. Sonuç olarak STEMI hastalarını ilk 24 saat veya daha sonrasında opere etmelerinin erken mortalite ve morbidite açısından anlamlı fark olmadığını savunmuşlardır (23).

Genel durumu kötü olan, riskli hastalar acil cerrahiye alınırken karşılaşılan önemli sorunlardan birisi de cerrahi öncesi kullanılan antiagregan / antiplatelet tedavidir. Nesher ve arkadaşları antiplatelet tedavinin (klopidogrel) acil cerrahi revaskülarizasyona alınan hastalar üzerindeki mortalite ve kanama açısından etkilerini değerlendirmişlerdir. 451 hastalık gruplarında 189 hasta klopidogrel kullanırken opere edilmiştir. Çalışmalarında ameliyat sonrası hastane içi mortalite ve majör kanama açısından herhangi bir fark olmadığını ifade etmişlerdir (24). Erdem ve arkadaşları ise çalışmalarında klopidogrel 300 mg alırken opere olan hastalar ile kullanmadan opere olan hastalar arasında postoperatif göğüs tüpü drenajları arasında bir fark olmadığını ifade etmişler ancak, 600 mg klopidogrel kullanan hastalarda kullanmadan ameliyat olanlara göre anlamlı drenaj olduğunu belirtmişlerdir. 600 mg klopidogrel yükleme dozu alan hastalar, klopidogrel almayan hastalara kıyasla postoperatif kanama ve komplikasyon açısından yüksek risk altında olduğunu ifade etmişlerdir (25).

Geçen zamanla beraber cerrahi tecrübenin artması ve teknolojinin gelişmesi sonucu acil cerrahiye alınan hastalar ile alakalı artık daha başarılı,

yüz güldüren sonuçlar elde edilmekte ve kılavuzda da ilgili cerrahi gereken hasta grubunun ivedi şekilde opere edilmesi ile ilgili öneriler görülmektedir. Gaudino ve arkadaşları 11 yıllık takiplerinde akut myokardiyal infarktüs sonrasında kardiyojenik şoka girerek acil cerrahi koroner revaskülarizasyona alınan 67 hastayı incelemişlerdir. Yüzde % 86 lık sağ kalım elde ettiklerini belirterek taburculuk sağlamışlar, mortalite sebeplerinin ise tamamen kardiyak kaynaklı olduğunu belirtmişlerdir. Taburcu edilen hastalarını ortalama 78 ay takip ettiklerini ve bu hastaların % 73 unun yaşadığını belirtmişlerdir. Takiplerinin sonunda ise genel sağ kalım oranlarının % 64 olduğunu ifade etmişlerdir (26).

Sezai ve arkadaşları 105 hastaya acil KABG uyguladıkları çalışmalarında, sonuçları peroperatif değerlendirmişlerdir. Ortalama mortaliteleri yüzde 11.4 civarında bulurlarken erken mortalite için önemli göstergelerin ≥ 80 yaş, şok, veno-arteriyel baypas, kreatin kinaz izoenzim Mb ≥ 100 U/L, sol internal torasik arter grefti kullanılmaması ve ≥ 120 dakika ekstrakorporeal dolaşım süresi olduğunu ifade etmişlerdir. Geç kardiyak olaylar için risk faktörlerinin ejeksiyon fraksiyonu < 40 , insan atriyal natriüretik peptit (hANP) tedavisi, anjiyotensin II reseptör blokerleri (ARB) ve aldosteron blokerleri kullanılmaması ve postoperatif 3 aylık beyin natriüretik peptit seviyesinin ≥ 200 pg olduğunu bildirmişlerdir (27).

2010-2017 yılları arasında gerçekleştirdikleri retrospektif incelemelerinde Uygur ve arkadaşları acil cerrahi revaskülarize ettikleri hastalarını yaşayan ve yaşamayanlar olarak 2 grupta değerlendirmişlerdir. İleri yaş uzun süreli mortalitenin bağımsız risk faktörü olarak tespit edilirken, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, glomerüler filtrasyon hızı, glukoz düzeyleri ve LAD'ye LİMA grefti kullanımının uzun süreli mortalite ile ilgili olduğu bulunmuştur (28).

Bölüm boyunca sunulan kapsamlı analizlerin ışığında, akut koroner sendromla başvuran stabil olmayan hemodinami sergileyen ve önemli ölçüde risk altında miyokard dokusunu barındıran Killip sınıfı III-IV 'e dahil hastalarda acil revaskülarizasyon ihtiyacının gerektiği anlaşılmaktadır. Bu hasta alt grubunda perkütan girişimlerin uygun olmadığı veya etkisiz olduğu durumlarda, cerrahi müdahalelerin önemi vurgulanmaktadır. Semptomların başladığı zamana bakılmaksızın acil revaskülarizasyon ihtiyacı olan bu hastalarda risk elektif alınan hastalara göre oldukça yüksektir. Kardiyovasküler cerrahın temel hedefi, doğası gereği tehlikeli olan bu cerrahi çabanın titizlikle uygulanmasıyla hastaların yaşam kalitesinin iyileştirilmesi olmaya devam etmektedir.

Mevcut literatürde görüldüğü gibi, cerrahi müdahale gerçekleştirilen hastalar arasında greft seçimi ve kardiyopulmoner bypass tercihleri de dahil olmak üzere çeşitli konularda fikir ayrılıkları devam etmektedir. İdeal cerrah, hastanın genel sağlık durumu, yaşı, yaşam beklentisi, koroner arteriyel sistemin kalitesi ve lezyonların lokalizasyonu gibi çok sayıda faktörü titizlikle göz önünde bulundurarak optimal yaklaşımı belirlemekle yükümlüdür. Örneğin arteriyel greftlerin ön planda olduğu koroner arter cerrahisi işlemlerinde hastanın yaşı, surveyi ve son zamanlarda safen greftlerin açıklıkları göz önünde bulundurularak no-touch tekniği ile çıkarılan safen ven greftleri göz ardı edilmemelidir. Aynı şekilde genel durumu kötü olarak cerrahiye alınmış bir hasta için koroner arter lezyonlarının durumu da göz önünde bulundurularak kardiyopulmoner baypas süresi uzatılmamalı gerekirse hibrit işlem planlanabilmelidir.

Artan vaka sayısı, kümülatif deneyim ve son yıllarda ilerleyen teknolojik gelişmelerle birlikte, cerrahi koroner revaskülarizasyondan elde edilen sonuçlar hem olağanüstü başarı hem de kayda değer etki göstermiştir. Bu etki, gelişen teknikler ve teknolojiler tarafından desteklenen ve hastanın yaşam kalitesini artırma çabasında övgüye değer sonuçlar veren cerrahi yaklaşımların ilerlemesinin altını çizmektedir.

REFERANSLAR

1. Shao, C., Wang, J., Tian, J., & Tang, Y. D. (2020). Coronary artery disease: from mechanism to clinical practice. *Coronary Artery Disease: Therapeutics and Drug Discovery*, 1-36. Doi: 10.1002/jcp.28350
2. Heusch, G. (2019). Myocardial ischemia: lack of coronary blood flow, myocardial oxygen supply-demand imbalance, or what?. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 316(6), H1439-H1446. Doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308925
3. Lawton, J. S., Tamis-Holland, J. E., Bangalore, S., Bates, E. R., Beckie, T. M., Bischoff, J. M., ... & Zwischenberger, B. A. (2022). 2021 ACC/AHA/SCAI guideline for coronary artery revascularization: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 145(3), e4-e17. Doi :10.1161/CIR.0000000000001039
4. A.M.İDE erken dönemde risk tayini, risk derecelerinin belirlenmesi. *Türk Kardiyoloji Derneği*. Erişim adresi: <https://tkd.org.tr/kilavuz/k07/4a45c.htm?wbnum=1354>
5. Del Buono, M. G., Montone, R. A., Rinaldi, R., Gurgoglione, F. L., Meucci, M. C., Camilli, M., ... & Crea, F. (2021). Clinical predictors and prognostic role of high Killip class in patients with a first episode of anterior ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 22(7), 530-538. DOI: 10.2459/JCM.0000000000001168
6. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *N Engl J Med*. 1999;341:625-634. Doi: 10.1056/NEJM199908263410901
7. Liakopoulos OJ, Schlachtenberger G, Wendt D, et al. Early clinical outcomes of surgical myocardial revascularization for acute coronary syndromes complicated by cardiogenic shock: a report from the North-Rhine-Westphalia Surgical Myocardial Infarction Registry. *J Am Heart Assoc*. 2019;8: e012049 Doi: 10.1161/JAHA.119.012049
8. Mehta RH, Grab JD, O'Brien SM, et al. Clinical characteristics and in-hospital outcomes of patients with cardiogenic shock undergoing coronary artery bypass surgery: insights from the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. *Circulation*. 2008;117:876-885. Crossref. PubMed. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.728147
9. Wan Y-D, Sun T-W, Kan Q-C, et al. The effects of intra-aortic balloon pumps on mortality in patients undergoing high-risk coronary revascularization: a meta-analysis of randomized controlled trials of coronary

- artery bypass grafting and stenting era. *PLoS One*. 2016;11: e0147291. Crossref. PubMed. Doi: 10.1371/journal.pone.0147291
10. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines Doi : 10.1161/CIR.0000000000001038
 11. Daoulah, A., Alqahtani, A. H., Elmahrouk, A., Yousif, N., Almahmeed, W., Arafat, A. A., ... & Lotfi, A. (2023). Percutaneous coronary intervention vs. coronary artery bypass grafting in emergency and non-emergency unprotected left-main revascularization. *European Journal of Medical Research*, 28(1), 1-14. Doi: 10.1186/s40001-023-01189-1
 12. Santarpino, G., Ruggieri, V. G., Mariscalco, G., Bounader, K., Beghi, C., Fischlein, T., ... & Biancari, F. (2015). Outcome in patients having salvage coronary artery bypass grafting. *The American journal of cardiology*, 116(8), 1193-1198. Doi: 10.1016/j.amjcard.2015.07.034
 13. Grothusen, C., Friedrich, C., Attmann, T., Meinert, J., Ohnewald, E., Ulbricht, U., ... & Cremer, J. (2017). Coronary artery bypass surgery within 48 hours after cardiac arrest due to acute myocardial infarction. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 52(2), 297-302. Doi: 10.1093/ejcts/ezx112
 14. Axelsson, T. A., Mennander, A., Malmberg, M., Gunn, J., Jeppsson, A., & Gudbjartsson, T. (2016). Is emergency and salvage coronary artery bypass grafting justified? The Nordic Emergency/Salvage coronary artery bypass grafting study. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 49(5), 1451-1456 Doi:10.1093/ejcts/ezv388
 15. Ried, M., Haneya, A., Kolat, P., Philipp, A., Kobuch, R., Hilker, M., ... & Diez, C. (2013). Emergency coronary artery bypass grafting using minimized versus standard extracorporeal circulation—a propensity score analysis. *Journal of cardiothoracic surgery*, 8, 1-8. Doi:10.1186/1749-8090-8-59
 16. Miyahara, K., Matsuura, A., Takemura, H., Saito, S., Sawaki, S., Yoshio-ka, T., & Ito, H. (2008). On-pump beating-heart coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction has lower mortality and morbidity. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 135(3), 521-526. Doi: 10.1016/j.jtcvs.2007.10.006
 17. Izumi, Y., Magishi, K., Ishikawa, N., & Kimura, F. (2006). On-pump beating-heart coronary artery bypass grafting for acute myocardial infarction. *The Annals of thoracic surgery*, 81(2), 573-576. Doi : 10.1016/j.athoracsur.2005.08.036
 18. Liakopoulos, O. J., Schlachtenberger, G., Wendt, D., Choi, Y. H., Slotosch, I., Welp, H., ... & Thielmann, M. (2019). Early clinical outcomes of surgical myocardial revascularization for acute coronary syndromes complicated by cardiogenic shock: a report from the North-Rhine-West-

- phalia surgical myocardial infarction registry. *Journal of the American Heart Association*, 8(10), e012049. Doi: 10.1161/JAHA.119.012049
19. Gatti, G., Maschietto, L., Benussi, B., Dreas, L., Forti, G., Sinagra, G., & Pappalardo, A. (2017). Urgent coronary revascularization with bilateral internal thoracic artery grafting: is the risk justified?. *The Thoracic and Cardiovascular Surgeon*, 65(04), 256-264. Doi: 10.1055/s-0036-1584082
 20. Trivedi, J. R., Black, M. C., Whited, W. M., Sell-Dottin, K., Alwair, H., Ganzel, B. L., & Slaughter, M. S. (2020). Is internal mammary artery graft beneficial in emergent coronary artery bypass surgery? A Society of Thoracic Surgeons national database analysis. *The Journal of Cardiovascular Surgery*, 61(5), 657-661. Doi : 10.23736/S0021-9509.20.11281-3
 21. Souza, D. S., Johansson, B., Bojö, L., Karlsson, R., Geijer, H., Filbey, D., ... & Dashwood, M. R. (2006). Harvesting the saphenous vein with surrounding tissue for CABG provides long-term graft patency comparable to the left internal thoracic artery: results of a randomized longitudinal trial. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 132(2), 373-378. Doi: 10.1016/j.jtcvs.2006.04.002
 22. Dreifaldt, M., Mannion, J. D., Bodin, L., Olsson, H., Zagozdzon, L., & Souza, D. (2013). The no-touch saphenous vein as the preferred second conduit for coronary artery bypass grafting. *The Annals of thoracic surgery*, 96(1), 105-111. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2013.01.102
 23. Khan, A. N., Sabbagh, S., Ittaman, S., Abrich, V., Narayan, A., Austin, B., & Rezkalla, S. H. (2015). Outcome of early revascularization surgery in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Journal of Interventional Cardiology*, 28(1), 14-23. Doi : 10.1111/joic.12177
 24. Neshet, N., Singh, S. K., Fawzy, H. F., Sever, J. Y., Goldman, B. E., Cohen, G. N., ... & Fremes, S. E. (2010). Impact of clopidogrel use on mortality and major bleeding in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 10(5), 732-736. Doi: 10.1510/icvts.2009.214569
 25. Erdem, K., Mercan, H., Özdemir, L., & Kırman, M. (2012). Acil koroner baypas ameliyatı gereken akut koroner sendromlu hastalarda klopidogrel yüklenme dozlarının ameliyat sonrası kanama üzerine etkisi. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*. Doi : 10.5606/tgkdc.dergisi.2012.150
 26. Gaudino, M., Glineur, D., Mazza, A., Papadatos, S., Farina, P., Etienne, P. Y., ... & Massetti, M. (2016). Long-term survival and quality of life of patients undergoing emergency coronary artery bypass grafting for postinfarction cardiogenic shock. *The Annals of Thoracic Surgery*, 101(3), 960-966. Doi : 10.1016/j.athoracsur.2015.08.066
 27. Sezai, A., Hata, M., Yoshitake, I., Kimura, H., Takahashi, K., Hata, H., & Shiono, M. (2012). Results of emergency coronary artery bypass grafting for acute myocardial infarction: importance of intraoperative and

postoperative cardiac medical therapy. *Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 18(4), 338-346. Doi : 10.5761/atcs.oa.11.01821

28. Uygur, B., Çelik, Ö., Demir, A. R., Demirci, G., İyigün, T., Şahin, A., ... & Ertürk, M. (2021). Predictors of long-term mortality in acute ST-elevation myocardial infarction patients undergoing emergent coronary artery bypass graft surgery. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 49(3). Doi : 10.5543/tkda.2021.79059

Aort Kapak Cerrahisinde Acil Girişimler

Kamile Özeren Topçu¹

Murat Bülent Rabuş²

Özet

Aort kapak patolojileri en sık görülen kalp kapak hastalıkları arasındadır. Aort kapak hastalıklarına genellikle elektif şartlarda müdahale edilse de zaman kaybetmeden girişim yapılmasını zorunlu kılan durumlar da mevcuttur. Özellikle hastada ani kötüleşmeye sebep olan akut aort kapak patolojilerinde hastanın kompensasyon geliştirmek için zamanı olmadığından veya kompensasyon sınırı aşıldığından kişi dekompanse şekilde hastaneye başvurur. Her ne kadar elektif cerrahiye göre mortalite ve morbidite riski yüksek olsa da çoğu zaman bu durumun en etkili tedavisi acil girişimdir. Acil durumda uygulanacak işleme kılavuzlar ışığında patolojinin tipi, yaygınlık derecesi, altta yatan neden, hastaya ait faktörler, cerrahın tecrübesi ve sağlık merkezinin imkanları göz önünde bulundurularak karar verilmelidir.

Giriş

Gelişen teknolojiyle tanı koymanın kolaylaşması ve artan yaşam süresi neticesinde kalp kapak hastalıkları dünya üzerinde giderek daha önemli bir sorun haline gelmekle birlikte, koroner arter cerrahisinden sonra en çok cerrahi girişim gerektiren kardiyak patolojidir (1). Bunlar içerisinde aort kapak hastalıklarının önemli bir yeri vardır (2-4). Aort kapak hastalıkları, Amerika Birleşik Devletleri'nde en çok girişim gerektiren kapak patolojilerini içerirken, Çin'de mitral kapak hastalıklarının arkasında yer alır (3,4). Aort kapak hastalıkları başlıca aort kapak yetmezliği ve aort kapak darlığı olarak iki grupta toplanabilir. Nativ kapak üzerinde olabileceği gibi daha önce yerleştirilmiş protez kapakta da problem gelişebilir. Aort kapak patolojilerinde günlük pratikte çoğunlukla elektif girişim uygulansa da acil

1 Uzm. Dr., Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

2 Prof. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi / Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

girişim gerektiren aort kapak hastaları da mevcuttur (5,6). Bu bölümde acil girişim gerektiren aort kapak patolojilerinden söz edilecektir. Acil girişim, ilk 24-48 saat içerisinde yapılan girişim olarak tanımlanmıştır.

A) Acil Cerrahi Girişim Gerektiren Nativ Aort Kapak Patolojileri

Acil cerrahi girişim gerektiren nativ aort kapak patolojilerini dekompanse aort kapak darlığı ve akut ileri aort kapak yetersizliği olarak iki grupta ele alabiliriz.

1. Dekompanse Aort Kapak Darlığı

Aort kapak darlığı, Avrupa ve Kuzey Amerika'da en sık girişim gerektiren kapak hastalığıdır (5). Yaşla birlikte artan kalsifik-dejeneratif aort kapak darlığı, gelişmekte olan ülkelerde daha sık görülen romatizmal aort kapak darlığı veya konjenital aort kapak darlığı olarak karşımıza çıkabilir. Aort kapak darlığı, sık görülen, ilerleyici ve semptomlar başladıktan sonra tedavi edilmezse mortalitesi yüksek bir hastalıktır (7,8). Medikal tedavi, patolojinin ilerlemesini engellemez (9). Aort kapak darlığı sonucu sol ventrikül önünde oluşan basınç yüküne karşı bir kompensasyon mekanizması olarak sol ventrikül hipertrofisi gelişir. Sol ventrikül hipertrofisi başlangıçta kardiyak outputu sağlamada faydalı olsa da bir süre sonra gerek artan ihtiyaç gerekse yetersiz koroner akım sonucu myokard beslenmesinin yetersiz kalmasıyla myosit ölümü ve myokardiyal fibrozis gelişir, semptomlar ve dekompanse aort kapak darlığı ortaya çıkar (10). Anjina, senkop ve kalp yetmezliği aort kapak darlığının başlıca semptomları olmakla beraber çalışmalar anjina ve senkop başladıktan sonra sağ kalımın yaklaşık 2-3 yıl, kalp yetmezliği görüldükten sonra ise yaklaşık 1.5 yıl olduğunu göstermektedir (9). Bu durum, tedavi edilmeyen aort darlığı hastalarının büyük ihtimalle acil girişim ihtiyacıyla karşımıza çıkacağını göstermektedir.

Önceden tanısı olsun veya olmasın tedavi edilmemiş aort kapak darlığı olan hasta, patolojinin progresyonu sonucu mekanik ventilasyon desteği gerektiren ciddi pulmoner ödem, inotrop ve vasopressine ihtiyaç duyan medikal tedaviye dirençli kardiyojenik şok gibi akut dekompanse kalp yetmezliği semptomları veya kardiyak arrest ile karşımıza gelebilir (7). Bu tabloyla karşımıza gelen hastada bilinen tanı olmasa da aort kapak patolojisinden şüphelenip ekokardiyografi ile değerlendirme kritik öneme sahiptir. Acil şartlarda yapılan girişimlerde periprosedürel mortalite ve morbidite daha yüksek olsa da tedavisiz bırakıldığında mortalite riski çok daha yüksek olan bu durumlarda hastanın sağ kalım şansını arttırmak amacıyla acil girişim yapmak gerekmektedir (11).

Aort stenozuna bağlı akut dekompanse kalp yetersizliği durumunda acil girişim olarak doğrudan açık cerrahi aort kapak replasmanı (sAVR) veya transkatater aort kapak replasmanı (TAVİ) yapılabileceği gibi iki basamaklı tedavi planlanıp ilk basamakta sonlanım tedavisine köprüleme amaçlı perkütan balon aortik valvüloplasti (BAV) ardından ikinci basamak tedavi olarak sAVR veya TAVİ de yapılabilir (7, 12). Geçmiş yıllarda tek basamaklı tedavi yöntemi olarak BAV kullanılmış olsa da yapılan çalışmalar iki sebeple BAV'ın sonlanım tedavisi olmak için uygun olmadığını göstermiştir: uygun olmayan balon çapı gibi nedenlerle ileri aort darlığının devam etmesi sonucu hastanın rahatlamaması ve işlemden yaklaşık 6 ay sonra aort stenozunun tekrar progresyon göstermesiyle patolojinin tekrarlaması (13). Öte yandan BAV, aort darlığıyla birlikte eş zamanlı aort yetersizliği olan hastalarda uygun değildir. Aort kapak rüptürü sonucu akut ileri aort kapak yetersizliği gibi ciddi komplikasyon gelişme riskini de beraberinde getirir. Kötü durumdaki hastaya yapılacak girişime karar vermek veya hazırlıklarını tamamlamak için öncelikle uygulanarak az da olsa zaman kazanılmasını sağlayabilecek diğer yöntemler ise ekstrakorporeal membran oksijenatör (ECMO) veya periprosedürel perkütan sol ventrikül destek cihazı (Impella) takılmasıdır.

Sonlanım tedavisi olarak sAVR veya TAVİ arasındaki seçim kalp ekibi tarafından hızlıca yapılmalıdır (5,6,9). Bu noktada kapak hastalıkları kılavuzlarının önerilerindeki gibi hasta özellikleri, hastanenin imkanları ve cerrahın tecrübesi göz önünde bulundurulmalıdır. 2021 ESC/EACTS kalp kapak hastalıkları kılavuzunda açık cerrahinin kontrendike veya çok yüksek riskli olmadığı (STS/EuroSCORE II <4%) genç (<75 yaş) hastalarda ve TAVİ yapılmasına engel durumu olan hastalarda sAVR tercih edilmesi önerilirken, 75 ve daha ileri yaştaki açık cerrahi için yüksek riskli hastalara kontrendikasyon yoksa TAVİ önerilmiştir (5). 2020 ACC/AHA kalp kapak hastalıkları kılavuzunda ise 65 yaşından genç ve yaşam beklentisi 20 yılın üzerinde olan semptomatik hastalara kontrendikasyon yoksa sAVR, 80 yaşından yaşlı ve yaşam beklentisi 10 yıldan az olan hastalara ise anatomik olarak transfemoral TAVİ yapılmasına bir engel yoksa TAVİ sınıf I endikasyonla önerilmiştir (6). Hem sAVR hem TAVİ için engel durumu olmayan 65-80 yaş arası hastalarda ise karar, tüm faktörler göz önünde bulundurularak TAVİ veya sAVR'den biri olarak kalp ekibine bırakılmıştır (6).

Transkatater girişimler bu kadar ilerlemeden önce aort kapak hastaları için tek girişim açık cerrahi girişimlerdi. Günümüzde de cerrahi riski düşük olan genç hasta, endokardit şüphesi, TAVİ için uygunsuz anatomik özellikler (transfemoral girişim için uygunsuz damar çapı, aşırı tortüosite vb.) ve eş zamanlı girişim gerektiren kardiyak patolojilerin varlığında sAVR ön

plandadır (9). Bu noktada acil olarak sAVR yapılacak genel durumu kötü olan hastaya genel anestezi vermeden önce lokal anestezi ile femoral arter ve ven kanülasyonunun yapılması veya en azından bölgenin hazırlanması acil bir durumda kurtarıcı olabilir.

İleri aort stenozu, ileri yaşta prevalansı yüksek bir hastalıktır ve dolayısıyla ileri yaşla birlikte gelen ciddi komorbidite varlığı oranları da bu hastalarda yüksektir. Acil ve kötü kondüsyonla gelen bu hastaların yaşlı ve ciddi komorbiditeye sahip olması sAVR sonucu mortalite ve morbidite riskini oldukça arttırmaktadır. Pek çok tartışmayla birlikte son yıllarda gittikçe popülerlik kazanan TAVİ, özellikle açık cerrahinin kontrendike veya çok yüksek riskli olduğu hastalarda ön plana çıkmaktadır. Porselen aort, yüksek hasta protez uyumsuzluğu ihtimali, geçirilmiş kardiyak cerrahi, göğüs bölgesine radyasyon öyküsü, skolyoz ve göğüs deformiteleri, ciddi komorbidite varlığı ve kırılabilirlik (frailty) ise sAVR riskini arttıran ve TAVİ'yi ön plana çıkaran durumlardır (9). Acil şartlarda yapılan sAVR ve TAVİ'yi karşılaştıran geniş kapsamlı çalışmalar yoktur. Tek merkezli ve retrospektif olarak dizayn edilen, 17 acil TAVİ ve 20 acil sAVR prosedürünün dahil edildiği sınırlı hasta sayısı ile yapılan bir çalışmada TAVİ ile sAVR arasında 30 günlük ve 1 yıllık mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken, sAVR'de 1 yıllık mortalite sayısal olarak daha düşük bulunmuştur (14). Ancak daha geniş bir popülasyonla yapılmış uzun dönem sonuçların karşılaştırdığı çalışmalara ihtiyaç devam etmektedir. Öte yandan transkateter girişim için uygunsuz damar yapısı, koroner ostiumların aortik anulusa yakın olması, TAVİ için fazla geniş veya aşırı kalsifik aortik anulus varlığı, sol ventrikül ya da aortada trombus varlığı gibi durumlarda mümkünse TAVİ ilk planda düşünülmemeli, sAVR ihtimali değerlendirilmelidir. (9). Acil şartlarda bilgisayarlı görüntüleme gibi ileri görüntüleme yöntemlerinin kullanılması mümkün olmayabileceğinden TAVİ işleminin komplike olma riski de artacaktır. Eş zamanlı müdahaleye gereksinim duyulacak ek kardiyak patolojilerin varlığında, öncelikle mevcut acil durumun giderilip diğer patolojilere yapılacak müdahalenin geciktirilmesi düşünülebileceği gibi TAVİ yerine sAVR ile birlikte diğer patolojilerin de eş zamanlı düzeltilmesi planlanabilir. Özellikle kalsifik-dejeneratif aort darlığında ileri yaş ve patogenezin benzer olması sebebiyle koroner arter hastalığı, romatizmal aort kapak stenozunda ise mitral kapak patolojilerinin eşlik etme ihtimali yüksektir. Bir diğer seçenek de BAV ile ilk basamak tedavinin uygulanıp TAVİ ve sAVR arasındaki karar ve bu esnada hastanın durumunun stabilleşmesi için zaman kazanmaktır. Basamaklı tedavi, özellikle bu gibi kritik durumlarda düşünülebilir. Çok faktörün göz önünde

bulundurulması gereken bu durumlarda kalp ekibinin birlikte karar vermesi özellikle önemlidir.

Hem sAVR hem transfemoral TAVİ için uygun olmayan hastalarda ise non-transfemoral TAVİ seçeneği akla gelmelidir (6). Non-transfemoral TAVİ olarak literatürde transapikal, transaortik, aksiller/subklavyen, brakiosefalik, transkarotid ve transkaval girişimler tanımlanmıştır (15).

Tüm bunların ötesinde müdahalenin geciktirilmesiyle mortalite riski çok yüksek olan kritik durumdaki bu hastalara en erken müdahalenin yapılması en önemli noktadır.

2. Akut Aort Kapak Yetersizliği

Akut aort kapak yetersizliği, aort kapağın kendisindeki bir patoloji sonucu gelişebileceği gibi aort kökü patolojilerinde de karşımıza çıkabilir. En sık enfektif endokardite bağlı olarak gelişmekle birlikte aort diseksiyonu, penetran veya künt travma, özellikle mitral kapak cerrahisi olmak üzere açık cerrahi yöntemle başka bir kardiyak patolojinin düzeltilmesi, konvansiyonel anjiyografi veya transkateter kapak girişimleri gibi kateter bazlı işlemler esnasında iatrojenik olarak veya liflet fenestrasyonunun rüptürü sonucu gelişebilir (16).

Akut ileri aort yetersizliği durumunda diyastolde aort kapaktaki kaçak nedeniyle sol ventrikül diyastol sonu volümü çok artacak ve kronik ileri aort yetersizliğinden farklı olarak ventrikülün adaptasyon için zamanı olmadığından acilen girişim planlanmazsa hasta kardiyojenik şok ile karşı karşıya kalacaktır. Akut aort kapak yetersizliğinde ventrikül çapları artmamıştır. Aorttan ventriküle kaçan volümle birlikte sol ventrikül diyastolik basıncı artar ve mitral kapağın erken kapanmasına sebep olur. Bu, her ne kadar atriyum basıncının korunarak pulmoner ödem ve kalp yetmezliği bulgularını bir süre engelse de bir noktada mitral kapak basınca engel olamaz ve mitral yetersizlik gelişir. Sol atriyum ve dolayısıyla pulmoner venlere yansıyan basınç ve volüm yükü pulmoner ödem ve kalp yetmezliğine sebep olur (17). Artmış diyastol sonu basınç, taşikardi ve azalmış diyastolik koroner akımı sonucunda myokardın oksijen ihtiyacı artarken oksijen sunumu azalır. Sonuç olarak myokard iskemisi de tabloya eşlik eder. Erken tedavi edilmediğinde hızla ölüme götüren bu patoloji sıklıkla sepsis, pnömoni ve diğer kalp problemleriyle karıştırılabildiğinden mutlaka akılda tutulmalıdır (16).

Tanı için önce şüphe, sonra ise ekokardiyografi kullanımı önemlidir. Akut ileri aort kapak yetersizliği olan hasta sıklıkla solunum sıkıntısı, hemodinamik instabilite ve şok tablosuyla karşımıza çıkar. Ayrıca altta yatan sebebin semptomları da eşlik edebilir. Örneğin aort diseksiyonu sonucu

gelişmiş akut aort yetersizliğinde sırtta bıçak saplanır şekilde şiddetli ağrı veya etyolojide endokardit olan hastada ateş görülebilir. Elektrokardiyografide (EKG) sinus taşikardisi ve nonspesifik ST-T değişiklikleri veya myokard perfüzyonu etkilendiği için myokard infarktüsü lehine bulgular görülebilir. Posteroanterior (PA) akciğer grafisinde pulmoner ödem ve normal boyutta kalp gölgesi görülebilirken kronik aort yetersizliğinin üstüne binen akut aort yetersizliğinde kalp gölgesi büyümüş olarak da karşımıza çıkabilir. Diseksiyon gibi durumlarda da geniş bir mediastenle karşılaşılabilir. Akut aort yetersizliği hastalarında myokardiyal iskemi ve EKG değişikliği görüldüğünde başlıca patolojinin koroner arter hastalığı olduğu düşünüldüğünden hastalar zaman zaman acil koroner anjiyografiye yönlendirilirler. Ancak enfektif endokardit hastalarında aort kapakta vejetasyon olması durumunda embolilere ve diseksiyon hastalarında rüptüre sebep olunarak katastrofik sonuçlarla karşılaşılabilen unutulmamalıdır. Bu nedenle koroner anjiyografi öncesi hızlı bir ekokardiyografik değerlendirme hayat kurtarıcı olabilir. Tamı başlıca ekokardiyografiyle koyulur. Normal sol ventrikül boyutlarıyla birlikte görülen ileri aort yetersizliği akut ileri aort yetersizliğini akla getirmelidir. Taşikardi nedeniyle regürjitan volüm ve efektif regürjitan alan ölçümü tanı koymada yetersiz olabilese de diğer parametrelerle ekokardiyografi akut aort yetersizliği tanısının koyulmasında altın standart yöntemdir (5, 6). Tamı koymanın yanında yapılacak girişim tipinin kararının verilmesinde de ekokardiyografi önemlidir. Bunun dışında diseksiyondan şüphelenildiğinde veya ekokardiyografide diseksiyon flebi görüldüğünde bilgisayarlı tomografi (BT) çekilebilir. Öte yandan mortalitesi oldukça yüksek bir patoloji olan akut ileri aort yetersizliğinde diyagnostik yöntemler için tedavinin geciktirilmesinin ölümcül olabileceği unutulmamalıdır.

Akut aort yetersizliğinde altın standart tedavi cerrahidir. Medikal tedavi edilmeye çalışılan hastalarda mortalite %75 iken cerrahi girişim ile bu oran %25'e kadar indirilebilmektedir (18). Bu nedenle mümkün olduğunca hızlı şekilde hasta operasyona alınmalıdır. Operasyon hazırlıkları tamamlanana kadar hastayı stabilize etmek için bazı ilaçlar kullanılabilir de genellikle pek fayda sağlamaz. Örneğin nitroprusid gibi vazodilatör ilaçlar veya dobutamin gibi inotropolarla kardiyak output arttırılmaya çalışılır. Nitroprusid vazodilatasyon ile önce ardyükü ve buna bağlı sol ventrikül ön yükünü azaltarak regürjitan volümü azaltır. Ancak vazodilatörler genelde hipotansiyonu derinleştirerek myokard iskemisinin artmasına sebep olabilir. Hastanın kötüleşmeye devam etmesi durumunda dobutamin eklenebilir. Dobutamin kontraktile ve atım hacmini arttırır. Vazopressörler ise periferik direnci arttırarak aort yetersizliğinin ve pulmoner ödemin artmasına sebep olurlar. Bu noktada dikkat edilmesi gereken bir diğer ajan ise beta

blokerlerdir. Normalde özellikle diseksiyon hastalarında kullanılması önerilen beta bloker ajanlar aort yetersizliğinde bir kompensasyon mekanizması olan refleks taşikardiyi azaltırlar. Sonuçta diyastol süresi uzar ve aort kapaktan diyastolde sol ventriküle geri kaçış süresi uzar. Bu nedenle beta blokerler akut ileri aort yetersizliğinde relatif kontrendikedir (5,6,19). Kardiyojenik şok durumlarında sıklıkla kullanılması tavsiye edilen intraaortik balon pompası ve venoarteriyal ECMO ise aort yetersizliğinde kontrendikedir (18, 19). Oldukça hassas olan bu hastaların anestezi indüksiyonu da titizlikle yapılmalı, taşikardi ve hipotansiyondan kaçınılmalıdır (16). Dikkat edilmesi gereken bir diğer konu ise myokardiyal korumadır. İleri aort yetersizliği olan bu hastalarda antegrad olarak aort kökünden verilen kardiyopleji sol ventriküle kaçacağından etki sağlamaz. Aort kökünde diseksiyon gibi yapısal anomaliler de olabileceğinden aort kökünden verilecek antegrad kardiyopleji işlemi zor, inefektif ve hatta tehlikeli olabilir. Bu hastalarda koroner sinüsten retrograd kardiyopleji kanülü yerleştirilmelidir. Aort kökü ve koroner sinüsler görüldükten sonra koroner ostiumlardan ek antegrad kardiyopleji ile myokardiyal korumaya devam edilebilir.

Günümüzde giderek popülerlik kazanan bir aort kapak girişim yöntemi olan TAVİ, aort kapak yetersizliğinde önerilmemektedir (19). Aort yetersizliğinde anüler kalsifikasyonun olmaması ve sıklıkla anüler dilatasyonun olması TAVİ ile yerleştirilecek kapağın tam oturtulmasında zorluklar oluştururken, paravalvüler kaçak ve kapak migrasyon riskinin de artmasına neden olmaktadır. Bir diğer aort yetersizlik sebebi olan enfektif endokarditte de enfekte dokuların temizlenme şansı olmayacağından TAVİ uygun değildir. Öyle ki 2020 Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği (TKDCD) kalp kapak hastalıkları kılavuzunda izole aort yetersizliği TAVİ için bir kontrendikasyon olarak verilmektedir (19).

Enfektif Endokardit

Akut aort yetersizliğinin en sık nedenlerinden olan enfektif endokardit liflet perforasyonu, anüler destrüksiyon ile liflet prolapsusu, vejetasyon oluşturarak koaptasyonun engellenmesi veya perivalvular abse formasyonunun rüptüre olup sol ventriküle açılması gibi mekanizmalarla akut ileri aort yetersizliğine sebep olabilir. Enfektif endokardit durumunda cerrahi planlama yaparken aortik anulusun tutulup tutulmaması önem arz etmektedir. Bu durum dikkatli ve uzman ellerde yapılacak transözefageal ekokardiyografi ile değerlendirilebilir. Aortik anulusa ilerlememiş, kapak lifletleriyle sınırlı endokardit durumlarında sAVR yapılması yeterli olacaktır. Enfektif endokardit nedeniyle yapılan sAVR işleminde mekanik veya biyoprotez kapak tercihi her ne kadar tartışmalı bir konu olsa da yapılan

çalışmalarda kısa ve uzun dönem sağ kalım ve reoperasyon açısından biyoprotez ve mekanik kapak kullanımı arasında fark bulunmamıştır (20). Öte yandan nativ kapak endokarditi nedeniyle sAVR yapılan hastalarda tekrar endokardit gelişme riski de biyoprotez ve mekanik kapak kullanılanlarda aynı bulunmuştur (20). Bu nedenle nativ kapak endokarditi tanısıyla opere edilecek hastalarda mekanik veya biyoprotez kapak kullanım tercihi hasta yaşı ve antikoagülan kullanımının kontrendike olup olmaması gibi faktörler göz önünde bulundurularak yapılabilir.

Enfektif endokardit durumunda aortik anulusun tutulması, özellikle perianüler abse formasyonu gelişmesi kötü prognoz kriterlerindedir (21). Perianüler bölge tutulumu nativ aort kapak endokarditlerinin %10 ila %40'ında görülmekte ve en çok membranöz septum ve atriyoventriküler nod komşuluğuna doğru yayılmaktadır (21). Bu nedenle atriyoventriküler blok gelişimi akla perianüler yayılımı getirmelidir. Perianüler absenin rüptüre olmasıyla intrakardiyak veya perikardial fistül formasyonları gelişir ve rekonstrüksiyonu zor patolojiler ortaya çıkar. Çalışmalar cerrahi girişim yapılsa dahi aortokaviter fistülizasyon mortalitesinin %41 civarında olduğunu göstermiştir (21). Aortik anulusun tutulduğu durumlarda destrükte dokunun yayılım derecesine ve yayılım bölgesine göre aortik homograft ile kök rekonstrüksiyonu, Ross prosedürü, aortikomitral devamlılık onarımı veya mitral kapağa kadar ilerlemiş endokarditlerde commando prosedürü gibi daha komplike cerrahi teknikler uygulamak gerekir. Enfektif endokardit cerrahisinde kritik olan enfekte olmuş hiçbir dokuyu hastada bırakmayacak şekilde geniş debritman yapılmasıdır. Bu durum özellikle aort kökü gibi sınırlı ve kritik bir bölgede cerrahi zorlayabilir. Özellikle aortik anulusun %50'si veya fazlası tutulmuş veya ventriküloaortik devamlılıkta ciddi bozulma varsa sağladığı ek sol ventrikül çıkım yolu ve mitral kapak anterior liflet dokusu nedeniyle bu hastalarda homograft kullanımı önerilmektedir (20, 22). Homograft kullanımı, aortik anüler abse varlığı ve acil cerrahi girişimin her biri ayrı ayrı mortalite ve morbiditede artışa neden olan faktörlerdendir (20). Çocuklarda daha çok uygulanmakla birlikte son yıllarda erişkin aort kökü girişimlerinde de gittikçe popülerlik kazanan Ross prosedürü de akılda tutulması gereken önemli seçeneklerdendir. Ross prosedürü “tek kapak hastalığı olan kişiyi çift kapak hastası yapan teknik” olmakla eleştirilse de uzman ellerde uygulandığında başarılı sonuçlar elde edilmektedir. Özellikle 50 yaş altında, anatomisi uygun ve biyolojik kapak tercih edilecek hastalarda recrübeli merkezlerde Ross prosedürü yapılması kılavuzlarda yer bulmaya başlamıştır (6).

Akut Tip A Aort Diseksiyonu

Aortik diseksiyona bağlı akut aort yetersizliği, asendan aortun tutulduğu Stanford tip A aort diseksiyonlarıyla birliktelik gösterir. Akut tip A aort diseksiyonu yıllık insidansı çeşitli çalışmalarda 100000 kişide 2.1 ila 16.3 arasında gösterilmiş, mortalitesi yüksek bir patolojidir (23). Cerrahi tedavi edilen hastalarda mortalite %26 iken medikal takip edilenlerde %58'e ulaşmaktadır (23). Akut tip A diseksiyonu geçiren hastaların %50'si ilk 48 saat içerisinde hayatını kaybetmekte, geçen her saat hastanın mortalite riski %1 oranında artmaktadır (24). Bu sebeplerle aort yetersizliği olsun veya olmasın akut tip A aort diseksiyonunda altın standart tedavi yöntemi acil cerrahi tedavidir (25). Fonksiyonel aortik anülüs, asendan aortanın proksimal bölümü, sinotübüler bileşke, sinus valsalva bölgesi, aort kapak lifletlerinin menteşe noktalarından oluşan aortik anülüsten oluşan fonksiyonel bir yapıdır. (26). Bu yakın ilişki nedeniyle akut aort yetersizliği, akut tip A aort diseksiyonunun önemli bir komplikasyonudur. Acil cerrahi, akut aort yetersizliği olsa da olmasa da endike olmasına rağmen aort kapakta yetersizlik derecesi, yetersizliğin mekanizması ve aort kapak yapısı uygulanacak cerrahi tekniği etkileyeceğinden önem arz etmektedir.

Tip A aort diseksiyonunda aort yetersizliği şu mekanizmalarla gerçekleşebilir (17):

1. Aort kapak yapısı normal olmasına rağmen aort kökü ve anulusun dilatasyonu sonucu tam koaptasyonun sağlanamaması,
2. Aort kapak yapısı normal olmasına rağmen sinüs valsalvalara kadar ilerlemiş yalancı lümenin aort kapak küspislerinden bir veya daha fazlasına baskı uygulayarak asimetrik koaptasyona sebep olması,
3. Diseksiyonun aortik anulusu destrükte etmesiyle anüler desteğini kaybeden aortik kasplardan birinin işlevsiz hale gelmesi,
4. İntimal flebin serbest halde olup aort kapak orifisine prolabe olmasıyla diyastolde aort kapak kasplarının kapanmasını engellemesi.

Ekokardiyografide bu mekanizmalardan hangisi ile aort yetersizliğinin oluştuğunun saptanması uygulanacak cerrahi tekniğe karar verilmesinde etkilidir. Normal aort kapak yapısı olan hastalarda aort kapak resüspansiyonu ile birlikte patolojik olan aort dokusunun tamir veya replase edilmesi aort yetersizliğinin giderilmesini sağlayabilir. Bu noktada aortadaki patolojinin seviyesine göre asendan aortun tüp greftle replase edilmesi yeterli olabileceği gibi tecrübeli cerrahlar tarafından yüksek başarı oranları ile gerçekleştirilen aort kapak koruyucu kök replasman teknikleri (David ve Yacoub prosedürleri) de gerekebilir. Kapak koruyucu aort kök replasman tekniğinde

tecrübesi olmayan cerrahlar acil girişim yapmak durumunda kaldıklarında pek tercih edilmese de kompozit greft ile Bentall prosedürü uygulayabilirler. Ayrıca Marfan sendromu gibi konnektif doku bozukluklarında kapak koruyucu aort kök replasmanı genellikle önerilmemektedir (25). İntimal flebin prolabe olarak kapak kasplarının kapanmasını engellediği durumda ek kapak patolojisi yoksa flebin rezeke edilerek diseke bölgenin tamiri ve kapak resüspanسیونu genellikle yeterli olur. Yoğun bir kalp kliniğinde en sık görülen akut tip A diseksiyonuna bağlı aort yetersizlik tipinin diseksiyon flebinin prolabe olmasına bağlı olarak görüldüğü rapor edilmiştir (27). Aynı raporda akut tip A diseksiyonu ve aort yetmezliği ile gelen hastaların sadece %5'inin aort kapak replasmanına ihtiyaç duyduğu ifade edilmektedir (27). Öte yandan aort kapak morfolojisinde bozulma mevcut ise gerekli aort segmentinin yanında aort kapağın da tamir edilmesi veya değiştirilmesi gerekir. Bu durumda asendan aort replasmanı ile birlikte aort kapak tamiri veya sAVR yapılabileceği gibi kompozit greft ile aort ve aort kapak replasmanı koroner butonların reimplantasyonuyla birlikte (Bentall prosedürü) yapılabilir. Ayrıca homogreft veya allogreft kullanılabilceği gibi nadir de olsa Ross prosedürü de yapılabilecekler arasındadır. Diseksiyonun distaldeki uzanımına göre hangi aort segmentinin değiştirileceğine, total sirkülatuar arrest ve serebral perfüzyon uygulanıp uygulanmayacağına karar verilir. Bu konunun ayrıntıları bu bölümün konusu dışında kalmaktadır.

Travma

Künt travma sonrası kalp kapak hasarı oldukça nadir olmasına rağmen hasarlanma riski en yüksek olan kapak aort kapaktır (28). Künt travma sonrası görülen akut aort yetersizliğinin sebebi liflet perforasyonu gibi direkt aort kapak hasarı olabileceği gibi aort diseksiyonunun sonucu da olabilir. Genellikle tek kasp hasarlanır ve en çok hasarlanan bölge nonkoroner kaptır (29). Doğrudan aort kapak hasarı kasp veya komissür bölgesinde yırtık veya avülsiyon şeklinde görülebilir. Yüksek hızlı trafik kazası gibi durumlarda ortaya çıkabilen bu problemde genellikle şüphelenilmez. En sık nefes darlığı ve genel durum bozukluğu semptomlarıyla karşımıza çıkan ve pek çok görüntüleme yöntemiyle saptanamayan künt travmaya bağlı aort kapak yetersizliği semptomları genellikle pulmoner kontüzyon ve kot kırığı gibi hasarlara bağlanır. Önceden kardiyak problemi olmayan hastada künt travma sonrası kardiyak üfürüm duyulması durumunda alert olunmalıdır. Ekokardiyografi, tanı koyulmasında altın standart yöntemdir. Travmadan hemen sonra gelişen ileri hasarlar acil operasyon gerektirebileceği gibi tanısı koyulmayan hafif hasarın günler ve haftalar içerisinde kardiyak siklüs sırasındaki stresle ilerleyip ani dekompanseasyona yol açması da mümkündür

(28-30). Künt travma öyküsü olan hastada bir süre sonra başlayan ileri nefes darlığı, pulmoner ödem ve hatta kardiyojenik şok durumunda akla aort kapak hasarı gelmelidir. Acil cerrahi müdahale gereken bu durumda tek kaspın tutulduğu küçük perforasyonlarda perikard yama veya doğrudan sütür ile tamir yapılabileceği gibi birden fazla kasp ve komissür hasarlıysa, anulus etkilendiyse veya kapak tamirinin başarı şansı düşük görülüyorsa sAVR yapılabilir. Pek çok cerrah sAVR yaptığında kendini daha güvende hissetmektedir. Ego ve arkadaşlarının künt travma sonucu nonkoroner kasp perforasyonu sebebiyle opere ettikleri hastanın aort kapak histopatolojik incelemesinde perforasyon olmayan sol koroner kasp elastik liflerinde de laserasyonların olduğunu raporlaması, tercihini sAVR yönünde kullanan cerrahların çok da haksız olmadığını göstermektedir (29).

Penetran kardiyak yaralanmalarda en sık hasar sağ atriyumda oluşur. Penetran travmada kardiyak hasardan şüphelenilen her hastada cerrahi eksplorasyon yapılmalıdır. Kapak rüptürü %0,3 oranında raporlanmıştır (31). Aort kapağın merkezi konumu sebebiyle penetran yaralanmalarda hasarlanma ihtimalinin diğer kapaklardan yüksek olduğu söylenebilir. Literatürde çok olmamakla birlikte penetran travma sonrası aortokardiyak fistülün eşlik ettiği ileri aort kapak yetersizliği vakaları raporlanmıştır (31,32). Bu hastaların bir kısmı hemen acil cerrahiye alınırken bir kısmında intrakardiyak patoloji ilk etapta saptanamamıştır. Travmanın hemen sonrasında saptanamayan kapak hasarı olan hastalar genellikle aniden kötüleşip dekompanse kalp yetersizliği tablosuyla tekrar başvurmaktadır. Bu hastalarda acil cerrahi müdahale gereklidir. İntrakardiyak hasar görülen hastalarda en sık patoloji %72 oranla aorto-sağ ventriküler fistüldür (32). Bu hastaların yaklaşık %38'inde ventriküler septal defekt (VSD) de eşlik etmektedir. Penetran travmalarda en sık aort kapak hasarı, sağ koroner kasp perforasyonu şeklinde görülür (32). Genellikle düzgün kesiler olduğu için kaspın primer sütürasyon veya yama ile onarımı mümkün olmaktadır. Hasarın fazla olduğu durumlarda, varsa diğer kardiyak yaralanmaların onarımı ile birlikte aort kapak replasmanı da düşünülebilir.

İyatrojenik

Aort kapak, merkezi yerleşimi nedeniyle pek çok kardiyak yapı ile yakın komşuluk içerisindedir. Bu durum, kardiyak girişimler esnasında da aort kapağı hasara açık hale getirmektedir.

Aort kapak, nonkoroner ve sol koroner kasplarının hemen altında aortikomitral devamlılık ile mitral kapak anterior lifletine komşudur. Bu durum, mitral kapak girişimlerinde özellikle anterior anulus dikişlerinin

geçilmesi sırasında aort kapağı hasarlanmaya açık hale getirmektedir. Dikişlerin yanlışlıkla aort kapak kasplarından da geçmesiyle ilgili kasplarda tethering gelişerek aortik yetersizliğe sebep olacaktır. Bir diğer mekanizma ise ilgili kasplarda perforasyondur. Mitral kapak girişimleri en çok nonkoroner kaspta hasar yaratmak ile birlikte sol koroner kaspı da yaralayabilir (33). İnteratriyel septumun nonkoroner kasp komşuluğunda olması, atriyal septal defekt (ASD) onarımı esnasında nonkoroner kaspta perforasyon ve tethering sonucu aort yetersizliği gelişme riskini beraberinde getirir. İnterventriküler septumun sağ koroner kasp ile komşuluğu ise VSD onarımı sonucu sağ koroner kasp aracılı aort yetersizliği riskini doğurur. Tüm bu komplikasyonların farkedilmemesi durumunda akut aort yetersizliği gelişen hasta kardiyopulmoner bypass'tan (KPB) çıkamayabilir veya KPB'den inotropik destekle çıksa bile yoğun bakım ünitesinde uzamış mekanik ventilasyondan kardiyojenik şok ve ölüme kadar pek çok sorunla karşı karşıya kalacaktır (34). Bu nedenle cerrahi girişim esnasında bu komplikasyonlar akılda tutulmalı, KPB çıkışında mutlaka transözefageal ekokardiyografi ile değerlendirme yapılmalıdır. Bu sayede hasta ameliyat masasındayken problem farkedilerek hemen düzeltilme imkanı olacaktır. İyatrojenik akut aort yetersizliği saptandığında ivedilikle girişim yapılmalıdır. Öncelikle aort kapak eksplore edilerek sorunun nereden kaynaklandığı tespit edilmelidir. Geçilen bir dikişin aort kapak kaspını retrakte etmesi durumunda ilgili dikiş sökülerek gerekirse girişim en baştan yapılmalıdır. Eğer ki aort kapakta perforasyon gibi bir problem oluştu ise primer veya yama ile tamir edilebilecekse edilmeli, hasar tamire uygun olmayacak boyuttaysa sAVR yapılmalıdır. Hasta yoğun bakım ünitesine alındıktan sonra gelişen sorunlarda da farkedilememiş iyatrojenik aort yetersizliği akılda tutulmalı, ekokardiyografi ile değerlendirilmelidir. İyatrojenik aort yetersizliği saptandığında hasta geciktirilmeden tekrar ameliyathaneye çekilerek müdahale edilmelidir.

Açık cerrahi girişimler dışında transkatater işlemlerin bir komplikasyonu olarak da aort kapakta hasar oluşturulabilmektedir. Günümüzde çok sık uygulanan koroner anjiyografi esnasında en sık hasarlanan kasp sağ koroner kaspıdır (35). Daha çok koroner stentleme işlemi sonucunda aort kapak lifletinde rüptür oluşsa da tanısal amaçlı yapılan transkatater koroner görüntüleme esnasında da bu komplikasyon gelişebilmektedir (36). Koroner görüntüleme dışında balon aortik valvüloplasti, TAVİ ve asendan aorta katater göndermeyi gerektiren tüm diğer durumlarda direkt aort kapak lifletlerinde hasar oluşturulabileceği gibi oluşan diseksiyon sonucu dolaylı olarak da işlem iyatrojenik akut aort kapak yetersizliğiyle komplike olabilir. Akut ileri aort yetersizliği durumunda uygun acil cerrahi girişim yapılmalıdır.

Erken girişimle mortalite oranları düşürülebilirken, tedavisiz bırakıldığında mortalite riski yüksektir (36).

B) Acil Cerrahi Girişim Gerektiren Protez Aort Kapak Patolojileri

Aortik pozisyona daha önce protez kapak takılmış olan bir hasta, biyoprotez veya mekanik kapak takılmış olmasından bağımsız olarak dikiş hattındaki bir problem veya endokardite bağlı kapak dehissensi sonucu oluşan akut paravalvuler kaçak neticesinde akut aort yetersizliği tablosu ile karşımıza gelebilir (37). Öte yandan pannus veya trombüs gibi oluşumların liflet hareketlerini kısıtlaması veya orifiste fiziksel engel oluşturmaları sonucu akut aort kapak stenozu da oluşabilir (37). Ayrıca künt göğüs travması gibi durumlarda protez kapağa uygulanan mekanik stres nedeniyle kapak bulunduğu konumdan hareket edebilir veya hasar görebilir. Tüm bu durumlarda akut aort yetersizliği veya stenozu sorunlarından biri veya eş zamanlı her ikisi birden oluşabilir.

Nativ aort kapakta oluşan akut ileri aort stenozu veya yetersizliğinde olduğu gibi akut ileri protez kapak patolojilerinde de girişim gerekmektedir. Özellikle dekompanse olmuş şekilde başvuran hastada acil girişim hayat kurtarıcı olacaktır. İlk olarak önemli olan, protez kapak öyküsü olan hastada tüm bu senaryolardan şüphelenmektir.

Aort pozisyonundaki protez kapakta gelişen akut ileri aort yetersizliğinin tedavisi sAVR'dir. Ancak biyoprotez kapak söz konusu olduğunda özellikle cerrahi riski çok yüksek olan hastalarda 'valve-in-valve' tekniği ile TAVİ uygulanması son yıllarda oldukça gündemdedir. Bir diğer teknik ise hem biyoprotez hem mekanik kapakta oluşan paravalvüler kaçaklarda kullanılabilen transkatater tıkaçıcı sistemlerdir.

1. Mekanik Kapak Trombozu

Protez kapak trombozu hem mekanik hem biyolojik tip kapaklarda görülebilmekle beraber mekanik protez kapaklarda daha sık ve daha büyük problemlere sebep olmaktadır (5). Mekanik protez kapağı olan hastaların her yıl yaklaşık %10'u kapak trombozu yaşamaktadır (38). Biyoprotez kapaklarda tromboz riski daha az olmakla birlikte tromboz geliştiğinde de genellikle nonobstrüktif tipte olmakta ve acil cerrahi gerektirmemekte, genellikle antikoagülan tedavi önerilmektedir (5). Öte yandan mekanik kapak trombozu daha sık ve obstüktif olabilmektedir. Mekanik kapak trombozu pannusun yavaşça büyümesi sonucu zaman içinde gelişip kronik şekilde problem oluşturabileceği gibi kapağın menteşe noktalarını tutarak liflet hareketini bozup akut patolojilere de sebep olabilir. Tanıda ekokardiyografi,

floroskopi ve/veya çok kesitli BT kullanılabilir. Mekanik kapak trombozunda fibrinolitik tedavi veya cerrahi tedavi uygulanabilir. 2021 ESC/EACTS kalp kapak hastalıkları kılavuzunda cerrahinin kontrendike olmadığı kritik durumdaki hastalarda obstrüksiyon söz konusuysa acil kapak replasmanı sınıf I endikasyonla önerilmektedir (5). 2020 ACC/AHA kalp kapak hastalıkları kılavuzunda ise sol taraflı mekanik kapak trombozu olan ve obstrüksiyon semptomları ile başvuran hastada düşük doz devamlı fibrinolitik infüzyon tedavisi veya acil cerrahi sınıf I endikasyon olarak verilmiş, karar kalp takımına bırakılmıştır. (6). Fibrinolitik tedavide kanama riski ve tromboemboli riskinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (39). Ayrıca dekompanse olmuş hastalarda acil durum yönetiminde yetersiz kalacaktır. Özellikle cerrahi girişim yapacak tecrübeli cerrah yoksa veya cerrahi çok yüksek riskliyse kalp takımı fibrinolitik tedaviye yönelebilir (6). Öte yandan tecrübeli cerrah varlığında özellikle fibrinolitik tedavi için kontrendikasyon olması, tekrarlayan tromboemboli öyküsü, sol atriyal trombüs varlığı, büyük trombüs (>0.8 cm²), fibrinolitik tedavi ile fayda sağlanamayacağından obstrüksiyona sebep olan patolojinin pannus olma ihtimalinin ekarte edilememesi ve cerrahi gerektiren ek patoloji varlığı cerrahiye ön planda gerektirmektedir (6). Yapılan bazı çalışmalarda sol taraflı protez kapak trombozunda cerrahi girişimin sonuçlarının daha iyi olduğu ve komplikasyonun daha düşük olduğu gösterilmiş, fibrinolitik tedavi seçilmiş sınırlı hastada önerilmiştir (40). Protez kapak trombozu nedeniyle cerrahi yapılacak hastada trombektomi de bir seçenek gibi görülse de genellikle kapak replasmanı yapılmaktadır. 2020 yılında yayınlanan TKDCD kalp kapak hastalıkları kılavuzunda mekanik kapak trombozu nedeniyle yeniden replasman yapılacak hastada daha düşük tromboz riski nedeniyle biyoprotez tercih edilmesi sınıf I endikasyonla önerilmiştir (39).

2. Protez Kapağın Enfektif Endokarditi

Protez kapak endokarditi, tüm endokarditlerin yaklaşık %15'ini oluşturur ve mortalitesi yüksek bir patolojidir (41). Enfektif endokardit yavaşça ilerleyip kronik semptomlar oluşturabileceği gibi akut dekompanseasyona da sebep olabilir. Protez kapak endokarditi kapağın dikiş halkasını tutarak paravalvüler abse formasyonu ile paravalvüler kaçak ve intrakardiyak fistül formasyonu oluşturmaya daha yatkındır (21). Ayrıca biyoprotez kapakta ani liflet yırtılmalarına sebep olup akut aort kapak yetersizliği veya özellikle mekanik kapakta liflet hareketini aniden bozacak trombüs veya vejetasyona neden olarak kapağın takıldığı pozisyona göre akut aort kapak yetersizliği veya stenozu oluşturabilir (16, 41). İster yetmezliğe ister stenoza sebep olsun hastada dekompanseasyona sebep olacak durumlar nativ kapaktakine benzer şekilde acil girişim gerektirir. Dirençli pulmoner ödem

veya kardiyojenik şoka neden olan akut ileri aort yetersizliği, obstrüksiyon ya da fistülizasyona sebep olan aortik protez kapak endokarditlerinde de nativ kapakta olduğu gibi acil cerrahi girişim son kalp kapak hastalıkları kılavuzlarında sınıf I endikasyonla önerilmektedir (5, 6, 42). Protez kapak endokardit cerrahisinde de nativ kapakta olduğu gibi hastada enfekte doku bırakmamak kritiktir. Hasarlı doku miktarına ve yerine göre AVR, kapaklı kondüt, Ross prosedürü, homogreft veya Commando prosedürü gibi ileri cerrahi işlemler uygulamak gerekebilir. Ancak aynı bölgede geçirilmiş cerrahi öyküsü olan ve ilgili enfekte bölgede yabancı materyal bulunan bu hastalara uygulanan girişimler genellikle ilk girişimlerden daha zorlayıcıdır. Bunun sonucu olarak da protez kapak endokarditinin postoperatif sonuçları, nativ kapak endokarditinden kötüdür (43). Biyoprotez kapakta destrüksiyon ve rüptür sonucu akut ileri aort yetersizliğine sebep olan endokardit vakalarında da çevre dokunun etkilenmediğinden emin olunabiliyorsa, açık cerrahi çok yüksek riskli veya uygulanamıyorsa valve-in-valve tekniği ile TAVİ de günümüzde uygulanabilecek yöntemlerdendir (44). Endokardit sebebiyle opere olan hastalarda biyoprotez veya mekanik kapak kullanılmasının mortalite ve reenfeksiyon açısından farkının olmadığını gösteren çalışmalar mevcuttur (20). Enfektif endokarditte uygun antibiyotik altında cerrahi tedavi çok önemli olsa da konumuz olan acil cerrahiye alınan hastalarda bu pek mümkün olmayabilir. Yine de enfeksiyon hastalıklarının da önerileriyle ilk fırsatta kan kültürü alınıp ampirik antibiyoterapinin başlatılması, cerrahi esnasında dokudan kültür gönderilmesi ve sonrasında uygun antibiyoterapiye devam edilmesi önemlidir.

Sonuç

Aort kapak patolojileri ister nativ kapakta ister protez kapakta olsun hastada ani gelişen mortalitesi yüksek problemler oluşturabilir. Kötü durumda karşımıza gelen hastada aort kapak patolojilerini akılda tutmak hayat kurtarıcı olabilmektedir. Hasta, patoloji, cerrah ve merkez ayaklarından her birinin içinde bulunduğu durum değerlendirilerek kılavuzların da önerileri ışığında kalp ekibi tarafından duruma spesifik karar verilmeli ve ivedilikle uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

- Samiei N, Hakimi MR, Mirmesdagh Y, et al. Surgical outcomes of heart valves replacement: A study of tertiary specialised cardiac center. *ARYA Atheroscler*. 2014;10(5):233-237.
- Coffey S, Roberts-Thomson R, Brown A, et al. Global epidemiology of valvular heart disease. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(12):853-864.
- Bowdish ME, D'Agostino RS, Thourani VH, et al. STS Adult Cardiac Surgery Database: 2021 Update on Outcomes, Quality, and Research. *Ann Thorac Surg*. 2021;111(6):1770-1780.
- Lin H, Hou J, Gong J, Wu Y, Zheng Z. Clinical characteristics, outcomes and regional variations of acquired valvular heart disease patients undergoing cardiac surgery in China. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022;22(1):188. Published 2022 Apr 21.
- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease [published correction appears in *Eur Heart J*. 2022 Feb 18;:]. *Eur Heart J*. 2022;43(7):561-632.
- Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines [published correction appears in *Circulation*. 2021 Feb 2;143(5):e228] [published correction appears in *Circulation*. 2021 Mar 9;143(10):e784]. *Circulation*. 2021;143(5):e35-e71.
- Bongiovanni D, Köhl C, Bleiziffer S, et al. Emergency treatment of decompensated aortic stenosis. *Heart*. 2018;104(1):23-29.
- Campo J, Tsoris A, Kruse J, et al. Prognosis of Severe Asymptomatic Aortic Stenosis With and Without Surgery. *Ann Thorac Surg*. 2019;108(1):74-79.
- Diken Aİ, Özyalçın S, Yalçınkaya A, Tünel h. A. (2020). Aort Kapak Darlığı. A. İ. Diken, A.
- R. Akar, S. Erentürk, M. Sarçın, M. B. Rabuş & M.A. Özatik (Eds.), Kalp Kapak Hastalıkları Kılavuzu içinde (s. 10-20). Ankara: Sözkese Matbaacılık.
- Chin CW, Vassiliou V, Jenkins WS, et al. Markers of left ventricular decompensation in aortic stenosis. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2014;12(7):901-912.
- Kolte D, Khera S, Vemulapalli S, et al. Outcomes Following Urgent/Emergent Transcatheter Aortic Valve Replacement: Insights From the STS/ACC TVT Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11(12):1175-1185.
- Sanders JH Jr, Cohn LH, Dalen JE, Collins JJ Jr. Emergency aortic valve replacement. *Am J Surg*. 1976;131(4):495-498.

- Otto CM, Mickel MC, Kennedy JW, et al. Three-year outcome after balloon aortic valvuloplasty. Insights into prognosis of valvular aortic stenosis. *Circulation*. 1994;89(2):642- 650.
- Maidman SD, Lisko JC, Kamioka N, et al. Outcomes Following Shock Aortic Valve Replacement: Transcatheter Versus Surgical Approaches. *Cardio-vasc Revasc Med*. 2020;21(10):1313-1318.
- Madigan M, Atoui R. Non-transfemoral access sites for transcatheter aortic valve replacement. *J Thorac Dis*. 2018;10(7):4505-4515.
- Stout KK, Verrier ED. Acute valvular regurgitation. *Circulation*. 2009;119(25):3232-3241.
- Hamirani YS, Dietl CA, Voyles W, et al. Acute aortic regurgitation. *Circulation*. 2012;126(9):1121-1126.
- Carabello BA. Progress in mitral and aortic regurgitation. *Prog Cardiovasc Dis*. 2001;43(6):457-475.
- Gürbüz A, Yeşilkaya NK, İner H, Yakut N. (2020). Aort Kapak Yetmezliği. A. İ. Diken, A. R. Akar, S. Erentürk, M. Sarğın, M. B. Rabuş & M.A. Özatik (Eds.), Kalp Kapak Hastalıkları Kılavuzu içinde (s. 31-36). Ankara: Sözkese Matbaacılık.
- Moon MR, Miller DC, Moore KA, et al. Treatment of endocarditis with valve replacement: the question of tissue versus mechanical prosthesis. *Ann Thorac Surg*. 2001;71(4):1164-1171.
- Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association [published correction appears in *Circulation*. 2015 Oct 27;132(17):e215] [published correction appears in *Circulation*. 2016 Aug 23;134(8):e113] [published correction appears in *Circulation*. 2018 Jul 31;138(5):e78- e79]. *Circulation*. 2015;132(15):1435-1486.
- Mokadam NA, Stout KK, Verrier ED. Management of acute regurgitation in left-sided cardiac valves. *Tex Heart Inst J*. 2011;38(1):9-19.
- Wundram M, Falk V, Eulert-Grehn JJ, et al. Incidence of acute type A aortic dissection in emergency departments. *Sci Rep*. 2020;10(1):7434.
- Conzelmann LO, Weigang E, Mehlhorn U, et al. Mortality in patients with acute aortic dissection type A: analysis of pre- and intraoperative risk factors from the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAAD). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;49(2):e44-e52.
- Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European So-

- ciety of Cardiology (ESC) [published correction appears in *Eur Heart J*. 2015 Nov 1;36(41):2779]. *Eur Heart J*. 2014;35(41):2873-2926.
- Patel PA, Bavaria JE, Ghadimi K, et al. Aortic Regurgitation in Acute Type-A Aortic Dissection: A Clinical Classification for the Perioperative Echocardiographer in the Era of the Functional Aortic Annulus. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018;32(1):586-597.
- Contreras V, Sheinbaum R, Tran S, et al. Aortic Regurgitation in Acute Type A Dissection. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018;32(2):E50-51.
- Esmailzadeh M, Alimi H, Maleki M, Hosseini S. Aortic valve injury following blunt chest trauma. *Res Cardiovasc Med*. 2014;3(3):e17319.
- Egoh Y, Okoshi T, Anbe J, Akasaka T. Surgical treatment of traumatic rupture of the normal aortic valve. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1997;11(6):1180-1182.
- Matteucci ML, Rescigno G, Altamura G, et al. Delayed traumatic aortic cusp detachment mimicking aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2006;82(3):1093-1095.
- Barbosa FM, Quiroga JM, Otero AE, Girela GA. Aortic valve regurgitation with aorto-right ventricular fistula following penetrating cardiac injury. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2011;13(6): 653-654.
- Rustad DG, Hopeman AR, Murr PC, Van Way CW 3rd. Aortocardi-ac fistula with aortic valve injury from penetrating trauma. *J Trauma*. 1986;26(3):266-270.
- Kolakalapudi P, Chaudhry S, Omar B. Iatrogenic aortic insufficiency following mitral valve replacement: case report and review of the literature. *J Clin Med Res*. 2015;7(6):485-489.
- Ducharme A, Courval JE, Dore A, et al. Severe aortic regurgitation immediately after mitral valve annuloplasty. *Ann Thorac Surg*. 1999;67(5):1487-1489.
- Singh A, Kumar B, Ghotra GS, et al. Iatrogenic aortic regurgitation following percutaneous coronary intervention: Role of transesophageal echocardiography in the detection and management. *Ann Card Anaesth*. 2021;24(3):392-395.
- Madigan M, McIsaac S, Garg A, et al. Rare case of iatrogenic aortic valve leaflet tear following a diagnostic coronary angiogram. *J Card Surg*. 2020;35(1):204-206.
- McClung JA. Native and Prosthetic Valve Emergencies. *Cardiol Rev*. 2016;24(1):14-18.
- Karthikeyan G, Senguttuvan NB, Joseph J, et al. Urgent surgery compared with fibrinolytic therapy for the treatment of left-sided prosthetic heart valve thrombosis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur Heart J*. 2013;34(21):1557-1566.

- Kayacıoğlu İ., Öztürk S. (2020). Prostetik Kapaklar. A. İ. Diken, A. R. Akar, S. Erentürk, M. Sarđın, M. B. Rabuş & M.A. Özatik (Eds.), Kalp Kapak Hastalıkları Kılavuzu içinde (s. 112- 119). Ankara: Sözkese Matbaacılık.
- Roudaut R, Lafitte S, Roudaut ME, et al. Management of prosthetic heart valve obstruction: fibrinolysis versus surgery. Early results and long-term follow-up in a single-centre study of 263 cases. *Arch Cardiovasc Dis.* 2009;102(4):269-277.
- Vesey JM, Otto CM. Complications of prosthetic heart valves. *Curr Cardiol Rep.* 2004;6(2):106-111.
- Koçoğulları C.U., KArpuzoğlu E., Kısa U. (2020). İnfektif Endokardit Tedavisi. A. İ. Diken, A. R. Akar, S. Erentürk, M. Sarđın, M. B. Rabuş & M.A. Özatik (Eds.), Kalp Kapak Hastalıkları Kılavuzu içinde (s. 120-125). Ankara: Sözkese Matbaacılık.
- Manne MB, Shrestha NK, Lytle BW, et al. Outcomes after surgical treatment of native and prosthetic valve infective endocarditis. *Ann Thorac Surg.* 2012;93(2):489-493.
- Summers MR, Mick S, Kapadia SR, Krishnaswamy A. Emergency valve-in-valve transcatheter aortic valve replacement in a patient with degenerated bioprosthetic aortic stenosis and cardiogenic shock on veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2018;92(3):592-596.

Aort Anevrizmalarında Acil Cerrahi Girişimler ve Endikasyonları

Ömer Faruk Rahman¹

Ahmet Daylan²

Şahin Bozok³

Özet

Aort hastalıklarının tarihçesi eski çağlara kadar dayanıyor olsa bile hastalığın cerrahi tedavisinde yirminci yüzyılın ortalarına kadar pek yol alınmamıştır. Altmış yıla yakındır cerrahi tedavisi mümkün olan aort hastalıklarında modern tekniklerin yaygınca uygulanması sayesinde günümüzde operatif mortalitede belirgin düşüş yaşanmıştır. Asendan aort anevrizmaları, bütün torasik aort anevrizmalarının yarısından fazlasını oluşturan, rüptür ve diseksiyon gibi hayati tehdit eden durumlara ilerleyebilen yüksek mortalite ve morbiditeye sahip bir hastalıktır. Asemptomatik seyirli olması nedeniyle güncel kılavuzlarda asendan aort anevrizması ile ilgili tedavi endikasyonları genellikle asendan aort çapına göre belirlenmektedir. Yıllar içerisinde elektif asendan aort cerrahisinde belirlenen aort çapı sınırı, rüptür ve diseksiyona gidişi önlemek amacıyla daha alt seviyelere çekilmiştir. Semptomatik olması durumunda çaptan bağımsız olarak cerrahi tedavinin önerildiği asendan aort anevrizmalarında ise operasyonun zamanlaması ile ilgili fikir birliği bulunmamaktadır. Semptomatik asendan aorta anevrizmaları, cerrahi endikasyonu bulunan, daha nadir görülmesine karşın yüksek mortaliteye sahip hastalıklardır. Asendan aort anevrizmalarına akut diseksiyon, penetran ülser ve intramural hematoma durumlarından birisinin eşlik etmesi durumunda acil tedavi planlanmalıdır. Akut aortik sendromun eşlik etmediği ve başka sebeplerle açıklanamayan, asendan aort anevrizması saptanan ve şiddetli göğüs ağrısı kliniğinin eşlik ettiği durumlarda ise hasta özelinde ve aort çapından bağımsız olarak yapılan değerlendirme sonucunda planlanacak acil cerrahi tedavinin rüptür ve diseksiyon kliniğini önlemede yararlı olabileceğini düşünmekteyiz.

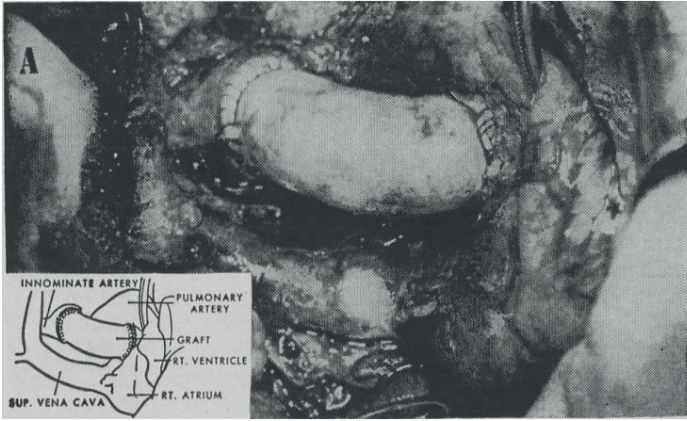
1 Dr., İzmir Bakırçay Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

2 Dr. Öğr. Üyesi, İzmir Bakırçay Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

3 Prof. Dr., İzmir Bakırçay Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

Giriş

Aort hastalıklarının teşhisi antik Mısır tarihine kadar dayanıyor olsa bile tedavide yüzyıllar boyunca yol alınamamıştır. Yirminci yüzyılın erken dönemlerinde Jay McLean tarafından heparinin keşfedilmesi ve Gibbon'ın 1950'lerde kalp akciğer makinesini ilk kez başarıyla kullanmasının ardından kardiyak cerrahi ve aort cerrahisinin önündeki engeller büyük oranda aşılmış ve kalp cerrahisi modern anlamda başlamıştır. Asendan aort anevrizmasının cerrahi tedavisinde ilk başarılı vaka ise Dr. Cooley ve Dr. DeBakey tarafından 1955 yılında bildirilmiştir (1) (Resim-1). Homogreft kullanılarak yapılan ilk vakaların ardından yine Dr. DeBakey tarafından sentetik greftlerin asendan aorta cerrahisinde tercih edilebileceği 1958 yılında bildirilmiştir (2). Yaklaşık 60 yıllık cerrahi geçmişi ve güncel tekniklerle elektif mortalitesi %3'ün altında bildirilmiş olmasına rağmen asendan aort anevrizmaları günümüzde hala birçok insanın hayatını tehdit etmeye devam etmektedir (3). Bu bölümde, semptomsuz seyri, rüptür ve diseksiyon gibi yüksek mortaliteye sahip klinik durumlarla ani ilerleyebilmesi nedeniyle sessiz katil olarak adlandırılan asendan aort anevrizmalarında acil cerrahi girişim gerektirecek durumlar ele alınacaktır.

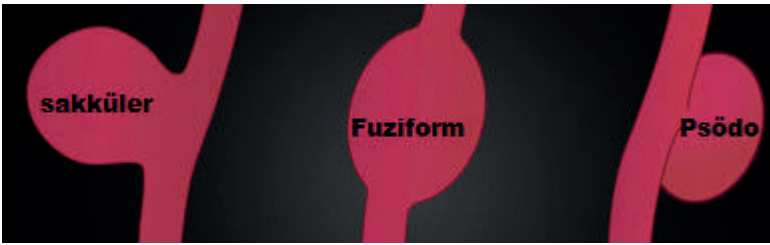


Resim-1. Dr. Cooley ve Dr. DeBakey tarafından homogreft kullanılarak gerçekleştirilen ilk operasyon

Asendan Aort Anevrizmalarına Genel Bakış

Aortanın, olması gereken çapa göre %50 oranında genişlemesi anevrizma olarak nitelendirilmektedir. Anevrizmalar tiplerine göre füziform, sakküiter ve psödoanevrizma olmak üzere üç şekilde görülebilmektedir (Resim-2). Asendan aorta; intima, media ve adventisya tabakalarından meydana

gelmektedir. İntima tabakası tek katlı endotel hücrelerinden oluşurken, adventisya tabakasında ise vasa vasorum ve sinirler bulunmaktadır. Medial tabakada elastin, kolajen ve düz kas hücreleri yer almaktadır. Anevrizmada ana değişiklik media tabakasında gerçekleşir ve hem mekanik nedenler hem de biyokimyasal değişiklikler anevrizma oluşumunda rol oynayabilmektedir. Media tabakasında kistik medial dejenerasyon gelişimiyle zayıflayan aortik duvar yapısı zamanla maruz kaldığı basınç karşısında anevrizmatik hale gelmektedir. Erkek cinsiyet, ileri yaş, sigara kullanımı, hipertansiyon varlığı, kronik obsrükatif akciğer hastalığı (KOA), koroner arter hastalığı ve öyküde aort diseksiyonu olması asendan aort anevrizmasına ait temel risk faktörlerini oluşturmaktadır (4). Lig. arteriosumun proksimalinde gelişen anevrizmalarda dejeneratif olaylar sorumlu tutulurken lig. arteriosum distalindeki anevrizmalarda ise genellikle süreç ateroskleroza bağlı gelişir ve bu durum bölgeler arasındaki düz kas hücrelerinin embriyolojik farklılığından kaynaklanmaktadır (5). Etiyolojide genetik eğilim de önem taşımaktadır ve aort anevrizması veya diseksiyonu bulunan kişilerde %20 aile öyküsü pozitifliği görülmektedir (6). Ehlers-Danlos sendromu, Loey-Deitz sendromu ve Marfan sendromu aort anevrizması ile ilişkili önemli sendromlardır ancak aile öyküsü bulunan olguların yaklaşık %20 kadarını bu sendromlar oluşturmaktadır (7). Sol kalp endokarditleri de aort kökünde anevrizmaya yol açabilmektedir. Öte yandan takayasu, behçet hastalığı, sistemik lupus eritematozus, romatoid artrit ve ankilozan spondilit hastalıklarını kapsayan romatolojik hastalıklar da anevrizma gelişiminde rol oynamaktadır. Biküspit yapıları aort kapak varlığı da asendan aort anevrizması ile ilişkilendirilmiştir ve toplumun %1-2 kadarını etkileyen konjenital anomalilerden birisidir (8).



Resim-2. Tiplerine göre anevrizmalar

Belirti, Semptomlar ve Tanı

Toraksik aort anevrizmalarının insidansı 100.000'de 5-10 (yılıda) olarak bildirilmiştir (9). Yüksek mortaliteye sahip hastalık olmasına karşın aort

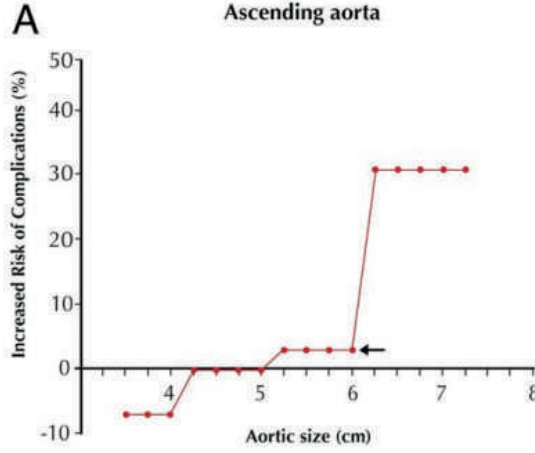
anevrizmalarının büyük çoğunluğu asemptomatik seyirlidir. Göğüs ve sırt ağrısı büyüyen anevrizmanın oluşturduğu bası nedeniyle görülebilen semptomlardır. Benzer şekilde süperior vena cava sendromu bulguları da anevrizmanın basısına sekonder olarak gözlenebilmektedir. Laringeal sinir sıkışması kaynaklı olarak ses kısıklığı meydana gelebilir. Eşlik eden aort yetmezliği durumunda muayenede diyastolik üfürüm duyulabilir. Tanıda en sık tercih edilen yöntem kontrastlı bilgisayarlı tomografi ile gerçekleştirilen aortografidir. Kolay uygulanabilmesi, kalsifikasyonları, diseksiyonu net şekilde gösterebilmesi avantajı kabul edilirken kontrast madde gereksinimi olması ise dezavantajlarından. Asendan aort anevrizması nedeniyle takibe alınan hastalarda kayıtlardaki eski tomografi görüntüleri ile karşılaştırma yapılması anevrizmanın genişleme hızını belirlemek açısından önem taşımaktadır. Bunun yanında transtorasik ekokardiyografi ve transözefageal ekokardiyografi tetkikleri de özellikle aort kapağın hastalığa eşlik ettiği durumlarda ve diseksiyon şüphesinde tanıda yardımcı tetkiklerdir. Konvansiyonel anjiyografi ile asendan aortanın görüntülenmesi, direkt grafi ve elektrokardiyografi de tanıda kullanılacak diğer tetkikleri oluşturmaktadır.

Medikal Tedavi, Takip, Endikasyonlar ve Kılavuz Önerileri

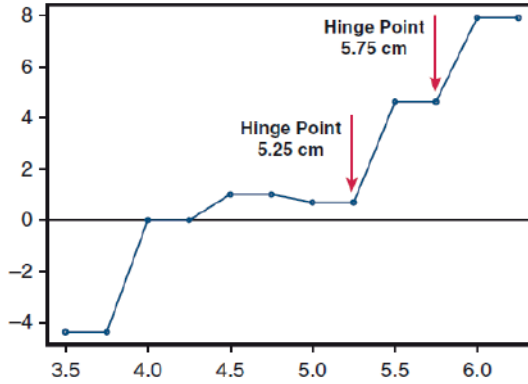
Asendan aort anevrizması tanısı konulmuş hastaların takipleriyle ilgili endikasyonlar ve öneriler çeşitli kılavuzlarda açıkça belirlenmiştir. Hastalığın tedavisinde ana amaç aortanın sahip olduğu stresi azaltmaktır ve bu nedenle anti hipertansif tedavi seçeneklerinden yararlanır. Beta bloker ajanlar bu amaçla en yaygın tercih edilen ilaçlardır. Rüptür ve diseksiyona gidişi önleme ve oksidatif stresi azaltma amaçlarıyla statin tedavileri de tercih edilmektedir (4). Bunun yanında sigaranın bırakılması, beslenme değişikliği gibi yaşam tarzı değişiklikleri de önerilmelidir. Tanı konulan asemptomatik olgularda ilk görüntüleme 6 ay sonrasında yapılmalıdır ve anlamlı bir genişleme saptanmaması durumunda takip sıklığı 1 yıl olarak değiştirilmelidir.

Asendan aort anevrizması hastalarında cerrahi tedavinin amacı diseksiyon ve rüptüre karşı önlem almaktır. Aort diseksiyonu, rüptür veya intramural hematoma varlığı asendan aort anevrizmasında acil cerrahi tedavi gerektiren durumlardır. Elefteriades ve arkadaşları tarafından asendan aort anevrizması için 60 mm sınırı, rüptür riski açısından önemli bir sınır olarak belirlenmiştir. Çalışmaya göre 60 mm'ye ulaşan anevrizma için hayat boyu rüptür riski %34'e yükselmektedir (10) (11) (Şekil-1). Rüptür riski açısından önemli bir sınır olması nedeniyle 60 mm'nin altında ve genellikle 55 mm değerine ulaşıldığında asendan aort anevrizması için cerrahi tedavi önerilmektedir.

Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) tarafından 2021 yılında yayınlanan kılavuzda asendan aort anevrizmasına yaklaşım hakkında çeşitli önerilerde bulunulmuştur (13). Asendan aorta genişliğinin 55 mm'yi aştığı tüm hastalar için sınıf IIa kanıt düzeyi C olarak cerrahi tedavi önerilmiştir. Aort kök dilatasyonu olan genç hastalarda kapak koruyucu kök replasmanının deneyimli merkezlerde yapılması ile ilgili öneri Sınıf I kanıt düzeyi B olarak sunulmuştur. Öte yandan, Marfan sendromu olan olgular için çap sınırı 50 mm ve üzeri olarak bildirilmiştir ve bu öneri Sınıf I ve kanıt düzeyi C olarak sunulmuştur. Marfan sendromunda TGFB1 veya TGFB2 mutasyonları pozitifliği veya Loey-Dietz sendromu varlığında ise bu sınır 45 mm ve üzeri olarak bildirilmiştir. ESC kılavuzunda yer alan bir diğer öneri ise biküspit aort kapağı varlığı için bildirilmiştir ve ek risk faktörlerinin (ailede aort diseksiyonu öyküsü, aort veya mitral yetmezlik, aort çapının yılda 3 mm'den fazla büyümesi) bulunduğu durumlarda cerrahi tedavi için sınır 50 mm ve üzeri olarak bildirilmiştir (Sınıf IIa kanıt düzeyi C). Kılavuzda son olarak, cerrahi tedavinin ana endikasyonunun aort kapak hastalığı olduğu durumlarda asendan aort replasmanı için sınır değeri 45 mm ve üzeri olarak bildirilmiştir (Sınıf IIa kanıt düzeyi C). ACC/AHA kılavuzu ise 2022 yılında yayınladığı kılavuzda benzer önerilerde bulunmasının yanı sıra ESC kılavuzundan farklı önerileri içermektedir (14). Kılavuzda asendan aorta anevrizmasının semptomatik olduğu durumlarda operasyonun endike olduğu vurgulanmıştır (Sınıf I kanıt düzeyi C-LD). Kılavuzda ESC'den farklı olarak yer alan bir diğer öneri ise anevrizmanın yıllık büyüme hızı ile ilgilidir. Asendan aort çapının 55 mm'nin altında olduğu olgularda iki yıl üst üste 3 mm ve üzeri artış veya bir yılda 5 mm ve üzeri artış durumlarında cerrahi tedavinin endike olduğu Sınıf I kanıt düzeyi C-LD olarak vurgulanmıştır. ESC ve ACC/AHA kılavuzlarında dikkate değer son farklılık ise asemptomatik ve 50 mm asendan aortaya sahip olgular için yapılan operasyon önerisidir. ACC/AHA kılavuzu, asendan aorta çapı 50 mm olan olgularda, operasyonun aort konusunda deneyimli cerrahlar tarafından yapılacağı durumlar için endikasyon belirtilmiştir (Sınıf IIa kanıt düzeyi B-NR). Asendan aort anevrizmasında rüptür ve diseksiyon riski için 60 mm önemli bir sınır olmasına karşın anevrizma çapı ve rüptür arasında daha düşük çaplarda da korelasyon olduğu bilinmektedir (15) (16). ACC/AHA kılavuzu da bu doğrultuda 55 mm sınırı beklenmeden daha erken çap düzeylerinde operasyon önerisinde bulunmuştur.



Şekil 1. Asendan aorta çapı ve artan komplikasyon riski arasındaki ilişkinin gösterimi (10) (11)



Şekil 2. Asendan aorta çapı ve rüptür/diseksiyon riski arasındaki ilişkinin gösterimi (12)

Yakın zamanda yayınlanan bir çalışmada asendan aort anevrizmasında çap artışı ve yaşam boyu rüptür ve diseksiyon oranları lojistik regresyon modeliyle hesaplanmıştır. Çalışmada çıkan sonuçlara göre daha önce Dr. Coady tarafından belirlenen 60 mm sınırının altında da rüptür riskinin yüksek olduğu belirtilmiş ve yeni sınır 52.5-57 mm olarak güncellenmiştir (Şekil-2). Bu sonuçlar doğrultusunda ise asendan aort anevrizmasının cerrahi tedavisinde 55 mm olan sınırın 50 mm'ye çekilmesi gerektiği savunulmuştur (11) (12).

Asendan Aort Anevrizmaları ve Acil Cerrahi

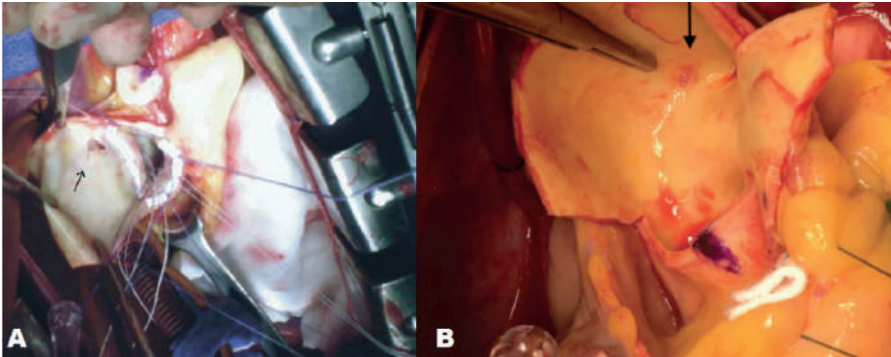
Asendan aort anevrizmaları tüm torasik aort anevrizmalarının yaklaşık %60 kadarını oluşturmaktadır ve genellikle asemptomatik seyirlidir. Torasik aort anevrizmaları içerisinde semptomatik hastaların oranı %5 olarak bildirilmiştir (17) (18). Tarihsel süreçte Darling ve arkadaşları tarafından semptom pozitifliğinin %30 olarak bildirildiği düşünüldüğünde bu durum tanı tetkiklerinin yaygınlığı ve kolay erişilebilirliği ile açıklanabilir bir durumdur (17). Hem ESC hem de AHA/ACC güncel kılavuzlarında asendan aort anevrizmalarında cerrahi tedavi kriterleri temel olarak asendan aortanın çapı ile ilişkilendirilmiştir. İki kılavuzda da yüksek asemptomatik klinik oranı nedeniyle semptomatik hastalarda cerrahi tedavi zamanlaması hakkında bir öneride bulunulmamıştır ancak 2022 yılında yayınlanan AHA/ACC kılavuzu, ESC kılavuzundan farklı olarak semptomatik olması durumunda aort anevrizmalarında cerrahi tedavi endikasyonu bulunduğundan bahsetmiştir. Asendan aort anevrizmasında semptom pozitifliği durumunda çaptan bağımsız olarak acil cerrahi tedavinin önerildiği çalışmalar mevcuttur (19) (20). Asendan aort anevrizmalarında acil cerrahi gerektiren durumlar, semptomatik aort anevrizmaları, aortik psödoanevrizma ve aortik sendromların eşlik ettiği asendan aort anevrizmaları olmak üzere üç başlıkta incelenebilir. Aort diseksiyonu, penetran ülser ve intramural hematomu kapsayan akut aortik sendromlar, hayatı tehdit eden durumlar olması nedeniyle acil cerrahi tedavi endikasyonuna sahiptirler. Akut aortik sendromlar asendan aort anevrizmalarına eşlik edebilmekle beraber her birine ait endikasyonlar AHA/ACC kılavuzunda kapsamlı şekilde ele alınmıştır. Semptomatik asendan aort anevrizmaları ve aortik psödoanevrizma için ise kılavuzlarda ortak bir görüş belirtilmemiş olup genel eğilim erken veya acil cerrahi tedaviden yanadır.

Semptomatik Asendan Aort Anevrizmaları

Asendan aort anevrizmalarının büyük oranda asemptomatik seyrediyor olması cerrahi tedavi endikasyonu ve zamanlaması konusunda konsensus oluşmamasına yol açmıştır. Asendan aort anevrizmalarının tamamına yakınının asemptomatik seyrediyor olması, uzlaşının daha çok asendan aorta çapı üzerinde olmasıyla sonuçlanmıştır. Ancak tüm torasik aort anevrizmalarının %5'ini oluşturuyor olsa bile semptomatik aort anevrizmaları da yüksek mortaliteye sahiptir. Literatürde, semptomatik asendan aort anevrizması nedeniyle acil ve erken cerrahi tedavi kararı alınarak opere edilen olgular mevcuttur (19) (20). İki vakanın da ortak özelliği asendan aort çaplarının 40-42 mm aralığında olması ve görüntülemelerinde akut aortik sendrom bulgusuna rastlanmamış olmasıdır. Elefteriades ve ekibi, şiddetli

göğüs ağrısı kliniği ile başvuran ancak asendan aorta çapı 40 mm olarak ölçülen bir hastayı görüntüleme akut aortik sendrom saptanmamasına rağmen başka nedenlerle açıklanamayan şiddetli göğüs ağrısını semptomatik aort anevrizması kabul etmiş ve acil operasyon kararı almıştır. Aortik anülüs bölgesinin üzerinde sınırlı, diseksiyon flebi saptanılan vakada Bentall prosedürü uygulanmıştır (Resim 3.A) (19). Diğer rapor ise daha yakın dönemde Papanikolaou ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir. Şiddetli göğüs ve sırt ağrısı şikayetleri ile acil servise başvuran ve ekokardiyografi ve bilgisayarlı tomografi tetkiklerinde diseksiyona ait kanıt saptanmayan 56 yaşındaki kadın hastaya asendan aort çapı 42 mm olmasına rağmen semptomatik olması nedeniyle erken cerrahi tedavi uygulanmıştır (20). İlk vakaya benzer şekilde bu olguda da fokal diseksiyon alanı saptanmış ve olguya kök koruyucu asendan aort ve hemiarkus replasmanı yapılmıştır (Resim 3.B). Her iki raporda da asendan aort anevrizmasında acil ve erken cerrahi kararı vermede semptomların önemi çaptan bağımsız olarak vurgulanmış ve radyolojik olarak saptanamayan, henüz tip a diseksiyona dönüşmemiş intimal yırtıkların da bu sayede farkedilebileceği üzerinde durulmuştur.

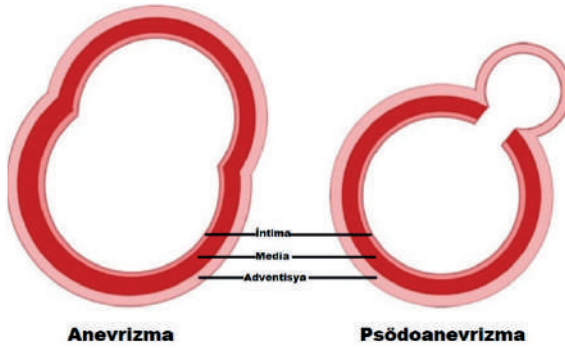
Kılavuzlar, daha erken çaplarda da rüptür ve diseksiyon gözlenmesi nedeniyle hastaları yüksek mortaliteli olaylardan korumak amacıyla asemptomatik asendan aort anevrizma cerrahisinde çap sınırında zamanla değişikliğe gitmişlerdir. Çaptan bağımsız olarak operasyon endikasyonu bulunan semptomatik asendan aort anevrizmalarında ise cerrahinin zamanlaması belirsizdir. Semptomatik olması durumunda cerrahi endikasyonu bulunan asendan aort anevrizmalarında da küçük çaplarda ve daha erken müdahalenin rüptür ve diseksiyon gibi mortal seyreden durumları önlemede yararlı olacağını ve cerrahi müdahalenin zamanlamasının hasta özelinde yapılan değerlendirme ile acil veya erken cerrahi olarak planlanması gerektiğini düşünmekteyiz.



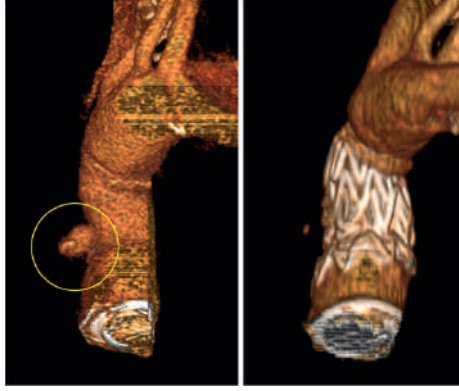
Resim 3. Asendan aortada saptanan lokalize diseksiyon sahaları (A: Elefteriades ve arkadaşları, B: Papanikolaou ve arkadaşları)

Aortik Psödoanevrizma

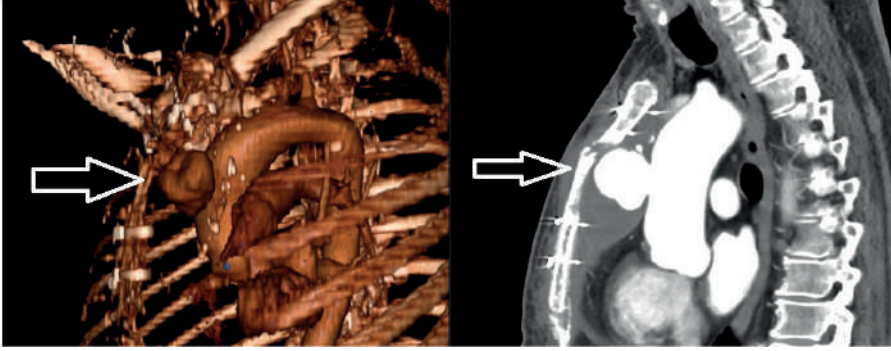
Aortik psödoanevrizmalar nadir karşılaşılan ancak rüptür riski taşıyan ve hayatı tehdit eden hastalıklardan birisidir. Tüm arteriyel tabakaları içermiyor olması ile gerçek anevrizmalardan ayrılırlar (Resim 4). Etiyolojisinde travma, ateroskleroz, vaskülitler, iyatrojenik sebepler ve geçirilmiş aort cerrahisi bulunmaktadır (21). Anevrizmalarda olduğu gibi asemptomatik seyirli olabileceği gibi şiddetli semptomlara ve kliniğe de yol açabilir. İskemik göğüs ağrısı, disfaji, ses kısıklığı, hemoptizi, kapak yetmezliğine sekonder gelişen kalp yetmezliği klinikleriyle seyredabilen psödoanevrizmaların proksimal aort cerrahisi operasyonlarından sonra görülme olasılığı yaklaşık %2 civarındadır ve nadiren transtorasik aort kapak yerleştirilmesi (TAVI) işleminden sonra da görülebilmektedir (22) (23). Kardiyak cerrahi sonrası gelişen aortik psödoanevrizmalar genellikle kanülasyon noktası, aortotomi bölgesi ve kros klemp noktalarından köken almaktadır (24) (25). Sternal komşuluk düşünüldüğünde anterior yerleşimli ve geniş çaplı psödoanevrizmalarda rüptür riski artmıştır. Erken dönem mortalite oranı %20 civarında olan asendan aort psödoanevrizmalarında yıllık mortalite oranı %40 civarındadır ve bu yüksek rüptür olasılığı nedeniyle genellikle müdahale acil veya erken cerrahi olarak planlanmaktadır (26) (27). Asendan aortanın psödoanevrizmalarında tedavi genellikle geleneksel olarak median sternotomi ile kardiyopulmoner baypas altında gerçekleştirilmektedir. Uygun vakalarda ise endovasküler tedavi de uygulanabilmektedir (28) (29) (Resim 5). Özellikle kardiyak cerrahi öyküsü bulunan ve başka sebeplerle açıklanamayan şiddetli göğüs ağrısı veya diğer psödoanevrizma semptomları varlığında psödoanevrizma araştırılmalı ve saptanması durumunda acil veya erken cerrahi tedavi seçenekleri göz önünde bulundurulmalıdır (Resim 6).



Resim 4. Gerçek ve Psödoanevrizma



Resim 5. Asendan aortada saptanan psödoanevrizmanın endovasküler tedavisi (Onyemkpa ve ark.)



Resim 6. Kardiyak cerrahi öyküsü olan hastada saptanan aortik psödoanevrizmaya ait BT anjiyografi görüntüleri

Akut Aortik Sendromlar

Aort diseksiyonu, penetran aort ülseri ve intramural hematom akut aortik sendromları oluşturan ve yüksek mortalite ile seyreden durumlardır. Anevrizma rüptürü, psödoanevrizma ve travmatik aort yaralanmaları benzer klinikle ve yüksek mortaliteyle seyretmelerine rağmen genellikle akut aortik sendromlar içerisinde adlandırılmazlar. Yaygın olmamasına rağmen hayatı tehdit eden komplikasyonlarla seyreden akut aortik sendromlarda tedavide geç kalınması durumunda saat başına mortalite oranı %1-2 aralığında artış göstermektedir ve tedavileri acil cerrahidir (30). Tedavi edilmeyen aort diseksiyonlarında 24 saatlik mortalite %50 civarındadır ve bu oran bir haftanın sonunda %70'e yaklaşmaktadır (31). Akut aortik sendromlarda başvuru şikayeti genellikle benzer karakterde olup göğüste

ve sırtta ani başlangıçlı ağrı tipiktir. Ekstremiteler arasında 20 mm/Hg'den fazla basınç farkı, disfaji, dispne, hemoptizi ve alt ekstremitte iskemisi ise akut aortik sendromlarda görülebilecek diğer belirti ve semptomları oluşturmaktadır. Akut aortik sendrom şüphesinde tanıda manyetik rezonans anjiyografi (MRI), transözefageal ekokardiyografi ve bilgisayarlı tomografi tetkiklerinden yararlanılabilmektedir. Ancak yüksek doğruluk ve hızlı sonuç alınması düşünüldüğünde görüntüleme öncelikle kontrastlı bilgisayarlı tomografik (BT) aortografi tetkiki önerilmektedir (14). BT aortografi tetkiğinin potansiyel bir dezavantajı kontrast madde gereksinimidir ve kontrast nefropatisi, hastanede gelişen akut böbrek yetmezlikleri içerisinde sık karşılaşılan nedenlerden birisidir (32). Kontrast nefropatisi genel popülasyonda %2 civarındayken bu oran kronik böbrek yetmezliği ve diyabetes mellitus birlikteliği bulunan olgularda çok daha yüksek oranda seyredilmektedir (33) (34) (35). Kontrast nefropatisi açısından riskli olgularda, planlanan elektif görüntülemenin ertelenmesi veya iptal edilmesi düşünülebilirken bu durum akut aortik sendrom gibi yüksek mortalite ile seyreden hastalıklar için ise söz konusu değildir. Akut aortik sendrom kliniğinde tedavinin geciktiği her saat %1-2 artış gösteren mortalite oranları düşünüldüğünde kontrast nefropatisi açısından riskli kabul edilen olgularda bile kontrastlı BT aortografi tetkikinin vakit kaybetmeden gerçekleştirilmesi düşünülmelidir.

Klinik tanı ve risk belirlemede çeşitli skorlamalardan yararlanılabileceği AHA/ACC kılavuzunda belirtilmiştir ADD-RS (aort diseksiyonunu saptamada risk skoru) ve AORTAs (basitleştirilmiş aort) skoru bu amaçla kullanılabilecek skorlardandır (36) (37). Akut aortik sendromlarda tanı koydurucu bir laboratuvar parametresinden bahsedilmezken D-dimer (<500 ng/mL) değerindeki düşüklüğün ADD-RS ve AORTAs skorları düşüklüğü ile birlikteliği akut aortik sendromların ekarte edilmesinde kullanılabilir (38). Literatürde akut aortik sendromu ekarte etmek amacıyla D-dimer yüksekliğinin araştırıldığı çeşitli çalışmalar bulunmasına karşın D-dimer düşüklüğünün akut aortik sendromu dışlamada hiçbir zaman tek başına yeterli olmayacağı unutulmamalıdır (39) (40) (41) (42). Akut aortik sendromların tansında nihai karar kalp ve damar cerrahisi hekimi tarafından ve genellikle kontrastlı BT aortografi tetkiki aracılığıyla verilir ve ne tanı koymada ne de tanının ekartasyonunda D-dimer seviyesi doğrudan kullanılabilecek bir parametre değildir. Penetran aort ülseri ve intramural hematoma konularına bir sonraki bölüm olan “desendan aort cerrahisinde acil girişimler ve endikasyonları” başlığında değinilmiş olup bu bölümde akut aortik sendromların büyük çoğunluğunu oluşturan aort diseksiyonlarına yer verilmiştir.

Aort diseksiyonları akut aortik sendromlar içerisinde en yaygın görülenidir ve tüm akut aortik sendromların %90'dan fazlasını oluşturmaktadır (43). Aort diseksiyonu etiyojisinde temelde aortun yapısına hasar verecek durum ve hastalıklar yer almaktadır. Hipertansiyon, ileri yaş, dislipidemi, sigara kullanımı artmış kardiyovasküler risk ile ilişkili olduğu gibi aort diseksiyonunda risk faktörlerini oluşturmaktadır. Öte yandan biküspit aort kapak yapısı ve aort anevrizmalarının etiyojisinde de rol oynayan Marfan sendromu ve Loeys-Dietz sendromu aort diseksiyonu etiyojisinde de yer almaktadır. Psödoanevrizma gelişiminde etkisi olduğu gibi kardiyak kateterizasyon, kardiyopulmoner baypasın kanülasyon fazı, intra-aortik balon pompası uygulaması ve aortik cerrahideki kros klemp noktaları da iyatrojenik aort diseksiyonunda sorumlu tutulmaktadır (44) (45). Aort anevrizması ise aort diseksiyonu etiyojisinde rol oynayan en önemli risk faktörlerindedir. Artan anevrizma boyutu ve rüptür/diseksiyon arasındaki risk unutulmamalıdır ve bu ilişkide ileri yaş ve hipertansiyonun da rolü bulunmaktadır. Doğrulanmış veya yüksek şüphenin olduğu akut tip A aort diseksiyonu saptanan hastalarda, hayatı tehdit eden yüksek komplikasyonlar nedeniyle acil cerrahi müdahale önerilmektedir (46). Cerrahi tedavide amaç intimal yırtığın bulunduğu segmentin sentetik greft ile değiştirilmesi ve akımın gerçek lümene yeniden yönlendirilmesinin sağlanmasıdır ve intimal yırtık genellikle asendan aortada ve aort kapak üzerinde yerleşimlidir (47). Cerrahi, yüksek riskli olmasına karşın izole medikal tedavi ile kıyaslandığında çok daha düşük mortalite oranlarına sahiptir. IRAD (The International Registry of Acute Aortic Dissection) tarafından sunulan rapora Tip A diseksiyonlarında cerrahi mortalite oranlarında yıllar içerisinde düşüş gerçekleşmiştir ve oran %25 civarındadır (14). Öte yandan acil cerrahi tedavi önerilmesine karşın, Tip A diseksiyonu saptanan ve hemodinamisi transfere uygun olan hastalarda, aort cerrahisinin daha sık uygulandığı merkezlere transferin sağkalım üzerine olumlu katkı sağlayacağı düşünülmektedir (48).

Tablo-1:Basitleştirilmiş aort skoru; AORTAs; toplam puan 0-1;düşük aort diseksiyonu riski, ≥ 2 puan; yüksek olasılıklı aort diseksiyonu

	Puan
Hipotansiyon ve şok	2
Anevrizma	1
Nabız defisiti	1
Nörolojik defisit	1
Şiddetli ağrı	1
Ani başlangıçlı ağrı	1

Tablo-2: AAD-RS skoru; 0:düşük risk, 1:orta, 2-3:yüksek risk

Eşlik eden durumlar (0-1)	Ağrı ve karakteri (0-1)	Muayene bulguları (0-1)
Marfan sendromu	göğüs, sırt veya karın ağrısı;	Nabız defisiti
Ailesel öyküde aortik hastalık	<ul style="list-style-type: none"> Ani başlangıçlı 	Fokal nörolojik defisit (ağrı ile)
Bilinen aort kapak hastalığı	<ul style="list-style-type: none"> Şiddetli 	Aort yetmezliği üfürümü (yeni gelişen ve ağrı ile)
Yeni geçirilmiş aortik cerrahi	<ul style="list-style-type: none"> Yırtılır tarzda ağrı 	Hipotansiyon veya şok
Bilinen aort anevrizması		

Kaynaklar

1. COOLEY DA, DE BAKEY ME. Resection of entire ascending aorta in fusiform aneurysm using cardiac bypass. *J Am Med Assoc.* 1956 Nov 17;162(12):1158-9. doi: 10.1001/jama.1956.72970290003013a.
2. DE BAKEY ME, COOLEY DA, CRAWFORD ES, MORRIS GC Jr. Clinical application of a new flexible knitted dacron arterial substitute. *AMA Arch Surg.* 1958 Nov;77(5):713-24. doi: 10.1001/archsurg.1958.01290040061008. .
3. Mori M, Shioda K, Wang X, Mangi AA, Yun JJ, Darr U, Elefteriades JA, Geirsson A. Perioperative Risk Profiles and Volume-Outcome Relationships in Proximal Thoracic Aortic Surgery. *Ann Thorac Surg.* 2018 Oct;106(4):1095-1104. . s.l. : doi: 10.1016/j.athoracsur.2018.0.
4. Danyi P, Elefteriades JA, Jovin IS. Medical therapy of thoracic aortic aneurysms. *Trends Cardiovasc Med.* 2012 Oct;22(7):180-4.
5. Saeyeldin AA, Velasquez CA, Mahmood SUB, Brownstein AJ, Zafar MA, Ziganshin BA, Elefteriades JA. Thoracic aortic aneurysm: unlocking the “silent killer” secrets. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2019 Jan;67(1):1-11.
6. Coady MA, Davies RR, Roberts M, Goldstein LJ, Rogalski MJ, Rizzo JA, et al. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg.* 1999;134:361-7. DOI: 10.1001/archsurg.134.4.361.
7. Ziganshin BA, Elefteriades JA. Treatment of Thoracic Aortic Aneurysm: Role of Earlier Intervention. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2015 Summer;27(2):135-43.
8. Adamo L, Braverman ACSurgical threshold for bicuspid aortic valve aneurysm: a case for individual decision-making *Heart* 2015;101:1361-1367.
9. Clouse, W. D. et al. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *JAMA* 280, 1926–1929 (1998).
10. Elefteriades JA, Farkas EA. Thoracic aortic aneurysm clinically pertinent controversies and uncertainties. *J Am Coll Cardiol.* 2010 Mar 02;55(9):841-57.
11. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, et al. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysm? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:476–91.
12. Zafar MA, Li Y, Rizzo JA, Charilaou P, Saeyeldin A, Velasquez CA, et al. Height alone, rather than body surface area, suffices for risk estimation in ascending aortic aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;155:1938-50.
13. Alec Vahanian and others, 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC). and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EA-

- CTS), *European Heart Journal*, Volume 43, Issue 7, 14 February 2022, Pages 561–632, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab395>.
14. Isselbacher, E. M., Preventza, O., Black, J. H., Augoustides, J. G., Beck, A. W., Bolen, M. A., Braverman, A. C., Bray, B. E., Brown-Zimmerman, M. M., Chen, E. P., Collins, T. J., DeAnda, A., Fanola, C. L., Girardi, L. N., Hicks, C. W., Hui, D. S., s.l. : Jones, W. S., Kalahasti, V., Kim, K. M., Milewicz, D. M., Oderich, G. S., Ogbechie, L., Promes, S. B., Ross, E. G., Schermerhorn, M. L., Times, S. S., Tseng, E. E., Wang, G. J., & Woo, Y. J. (2022)., 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 146(24), e334-e482. .
 15. Preventza O, Coselli JS, Price MD, et al. Elective primary aortic root replacement with and without hemiarch repair in patients with no previous cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2017;153:1402-1408.
 16. McCarthy FH, Bavaria JE, McDermott KM, et al. At the root of the repair debate: outcomes after elective aortic root replacements for aortic insufficiency with aneurysm. *Ann Thorac Surg*. 2016;102:1199-1205.
 17. Darling RC, Messina CR, Brewster DC, Ottinger LW. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. The case for early resection. *Circulation*. 1977 Sep;56(3 Suppl):II161-4. PMID: 884821.
 18. Kuzmik GA, Sang AX, Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2012 Aug;56(2):565-71. doi: 10.1016/j.jvs.2012.04.053. PMID: 22840907.
 19. Elefteriades JA, Tranquilli M, Darr U, Cardon J, Zhu BQ, Barrett P. Symptoms plus family history trump size in thoracic aortic aneurysm. *Ann Thorac Surg*. 2005 Sep;80(3):1098-100. doi: 10.1016/j.athorac-sur.2004.02.130. PMID: 16122497.
 20. Papanikolaou D, Zafar MA, Tanweer M, Imran M, Abdelbaky M, Ziganshin BA, Elefteriades JA. Symptoms Matter: A Symptomatic but Radiographically Elusive Ascending Aortic Dissection. *Int J Angiol*. 2019 Mar;28(1):31-33. doi: 10.1055/s-0038-1675849.
 21. Atik FA, Navia JL, Svensson LG, et al. Surgical treatment of pseudoaneurysm of the thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 132:379–385.
 22. Cai X, Shahandeh N, Ji J, Finn JP, Fishbein GA, Biniwale RM, Ardehali A, Sayah DM, Yang EH. Ascending Aortic Pseudoaneurysm: A Rare Complication of Transcatheter Aortic Valve Replacement and Thoracic Surgery. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2022 Jul;15 7):e01407.
 23. Singh SP, Agrawal H, Eichler CM, Mahadevan VS. Percutaneous exclusion of post-transcatheter aortic valve replacement (TAVR) induced aortic

- pseudoaneurysm using an Amplatzer Vascular Plug 2 (AVP2). *BMJ Case Rep.* 2019;12:e228442.
24. Sullivan KL, Steiner RM, Smullens SL, et al: Pseudoaneurysm of the ascending aorta following cardiac surgery. *Chest* 93:138-143, 1988.
 25. Tochii M, Takagi Y, Hoshino R, et al. Pseudoaneurysm of ascending aorta 16 years after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;17:323-325.
 26. Aranda J, Tauth J, Henning RJ, et al: Pseudoaneurysm of the thoracic aorta presenting as purulent pericarditis and pericardial effusion. *Cathet Cardiovasc Diagn* 43:63-67,1998.
 27. Sequeira de Almeida RM, Limas JD, Kahrбек T, et al: Surgical repair of a pseudoaneurysm of the ascending aorta after.
 28. Uchino M, Fumoto H, Yunoki J, Nakayama Y. Thoracic endovascular aortic repair of an ascending aortic pseudoaneurysm. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2023 May 15:2184923231176144. doi: 10.1177/02184923231176144.
 29. Onyemkpa C, Coselli JS. Endovascular exclusion of ascending aortic pseudoaneurysm with an experimental ascending aortic stent-graft. *JTCVS Tech.* 2023 Apr 18;19:18-21.
 30. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest.* 2000;117:1271–1278.
 31. Kumar A, Allain RM. *Critical care secrets.* Elsevier; 2013. Aortic dissection; pp. 204–211.
 32. Pflueger A, Larson TS, Nath KA, et al. Role of adenosine in contrast media-induced acute renal failure in diabetes mellitus. *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 1275-83.
 33. Nikolsky E, Aymong ED, Dangas G, et al. Radiocontrast nephropathy: identifying the high-risk patient and the implications of exacerbating renal function. *Rev Cardiovasc Med.* 2003;4(suppl 1):S7-S14.
 34. Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L, et al. Iohexol Cooperative Study Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: a randomized trial. *Kidney Int.* 1995;47(1):254-261.
 35. McCullough PA, Adam A, Becker CR, et al. CIN Consensus Working Panel Risk prediction of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol.* 2006September18;98(6A):27K-36K Epub 2006 Feb 23.
 36. Morello F, Bima P, Pivetta E, et al. Development and validation of a simplified probability assessment score integrated with age-adjusted d-Dimer for diagnosis of acute aortic syndromes. *J Am Heart Assoc.* 2021;10:e018425.
 37. Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, et al. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of

- acute aortic dissection at initial presentation: results from the international registry of acute aortic. dissection. *Circulation*. 2011;123:2213–2218.
38. Nazerian P, Mueller C, de Matos Soeiro A, et al. Diagnostic accuracy of the aortic dissection detection risk score plus D-dimer for acute aortic syndromes: the ADvISED prospective multicenter study. *Circulation*.2018;137:250–258.
 39. Suzuki T, Distant A, Zizza A, et al. Diagnosis of acute aortic dissection by D-Dimer The International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience. *Circulation*. 2009;119(20):2702–2707.
 40. Weber T, Högler S, Auer J, et al. D-dimer in acute aortic dissection. *Chest*. 2003;123(5):1375–1378. doi:10.1378/chest.123.5.1375.
 41. Sbarouni E, Georgiadou P, Marathias A, Geroulanos S, Kremastinos DT. D-dimer and BNP levels in acute aortic dissection. *Int J Cardiol*. 2007;122 (2):170. doi:10.1016/j.ijcard.2006.11.056.
 42. Eggebrecht H, Naber CK, Bruch C, et al. Value of plasma fibrin D-dimers for detection of acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44 (4):804. doi:10.1016/j.jacc.2004.04.053.
 43. Morris JH, Mix D, Cameron SJ. Acute Aortic Syndromes: Update in Current Medical Management. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2017;19:29.
 44. Goldfinger JZ, Halperin JL, Marin ML, et al. Thoracic aortic aneurysm and dissection. *J Am Coll Cardiol* 2014;64(16):1725–39.
 45. Elsayed RS, Cohen RG, Fleischman E, Bowdish ME. Acute Type A Aortic Dissection. *Cardiol Clin*. 2017 Aug;35(3):331-345. doi: 10.1016/j.ccl.2017.03.004. Epub 2017 May 26. PMID: 28683905.
 46. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*.2000;283:897–903.
 47. Murphy MC, Castner CE, Kouchoukos NT. Acute Aortic Syndromes: Diagnosis and Treatment. *Mo Med*. 2017 Nov-Dec;114(6):458-463. PMID: 30228665; PMCID: PMC6139964.
 48. Umana-Pizano JB, Nissen AP, Sandhu HK, et al. Acute type A dissection repair by high-volume vs low-volume surgeons at a high-volume aortic center. *Ann Thorac Surg*. 2019;108:1330–1336.

Desendan Aort Cerrahisinde Acil Girişimler ve Endikasyonları

Ömer Faruk Rahman¹

Ahmet Daylan²

Şahin Bozok³

Özet

Desendan aorta hastalıkları, başlıca dejeneratif hastalıklar olmak üzere genetik zeminde gelişebilen, sonradan kazanılabilen ve travmaya ikincil olarak görülebilen, hayatı tehdit eden patolojilerdir. Travmatik aort yaralanmaları travmaya bağlı ölümler içerisinde ikinci sırada yer almaktadır ve desendan aort yaralanmaları bunun önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Mortalitesi %50'ye yakın olan torasik aort yaralanmalarında hasar genellikle isthmus bölgesindedir. Travmaya bağlı olarak diseksiyon, psödoanevrizma, rüptür veya transeksiyon gözlenebilmektedir ve bu durumlar acil cerrahi veya endovasküler tedavi planlanması gereken durumlardır. Semptomatik desendan aort anevrizmaları cerrahi tedavi endikasyonu bulunan bir diğer durumdur ancak tedavinin zamanlaması ile ilgili görüş birliği bulunmamaktadır. Kılavuzlarda belirtilen görüntüleme de saptanan yüksek risk kriterlerinin yanında anevrizmanın sakküler tipte olması ve başka sebeplerle açıklanamayan şiddetli ağrı durumlarında çaptan bağımsız olarak yapılan değerlendirme ile acil veya erken cerrahi/endovasküler müdahalenin mortaliteyi düşürme üzerine etkisi olacağını düşünmekteyiz. Akut aortik sendrom başlığı altında yer alan akut diseksiyon, intramural hematoma ve penetran ülser patolojileri yüksek mortalite ve morbiditeyle seyreden ve acil tedavi gerektiren diğer durumlardır ve tedavi algoritmaları kılavuzlar tarafından ortaya konulmuştur. Medikal tedavi zemininde planlanan tedavilere ek olarak çeşitli durumlarda cerrahi veya endovasküler tedavi, desendan aort hastalıklarının temel tedavi seçeneklerini oluşturmaktadır. Günümüzde artan sıklıkla uygulanan torasik aortanın endovasküler tedavisi, müdahale gerektiren desendan aort hastalıklarında baskın strateji haline gelmiş olsa bile hasta anatomisine bağımlı olması ve yüksek maliyet gibi dezavantajlara sahiptir.

1 Dr., İzmir Bakırçay Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

2 Dr. Öğr. Üyesi, İzmir Bakırçay Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

3 Prof. Dr., İzmir Bakırçay Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

Giriş

Desendan aorta sol subklavyen arter ve ligamentum arteriyozum arasında yer alan isthmus bölgesinden başlangıç gösterir. Özofagus, akciğerler, hemiazigos ve torakal vertebralara komşuluğu bulunan desendan aorta T4 ve T12 vertebra seviyeleri arasında yer almaktadır. İnterkostal arterler, spinal arterler ve bronşiyal arterler desendan aortanın önemli dallarını oluşturmaktadır. Desendan aorta için normal çap erkekler için 24-29, kadınlar için 24-26 mm aralığındadır ve diyafragma seviyesinde çapın biraz daha küçük olması beklenir. Çap vücut kitle indeksi ve yaşa göre değişikliklik göstermektedir (1) (2). İntima, medya ve adventisya olmak üzere üç tabakası mevcuttur. İntima tabakası tek sıra endotelden ve internal elastik laminadan meydana gelmektedir. Kan ile direkt temasta bulunan intima tabakasının görevi ateroskleroz ve trombozu önlemektir. Medya tabakasında ise kollajen, elastin ve düz kas hücreleri yer almaktadır ve aortun esnekliğinden medya tabakası sorumludur. En dışta yer alan adventisya tabakasında ise eksternal elastik lamina yer alır (3). Aort hastalıklarında klasik anatomik tanımlamaların yanında artan endovasküler müdahaleler nedeniyle daha teknik bir klasifikasyon kullanılmaktadır ve bu amaçla aort toplamda 11 zona ayrılmıştır. Desendan aortayı kapsayan zon 3, zon 4 ve zon 5 Resim 1'de gösterilmiştir (4). Başta dejeneratif hastalıkları olmak üzere genetik, sonradan edinilmiş, yapısal ve travmaya sekonder hastalıklar desendan aorta patolojilerini oluşturmaktadır. Gerçekte aort hastalıkları nedeniyle meydana gelen ani ölümlerin birçoğunda miyokardiyal infarktüs veya diğer kardiyovasküler hastalıklar sorumlu tutulabileceğinden aort hastalıklarına ait mortalitenin tahmin edilenden yüksek olduğu düşünülmektedir (5). Bu bölümde organlarda malperfüzyon ve hayatı tehdit eden kanamaya yol açabilen, yüksek mortalite ve morbidite ile seyreden desendan aorta cerrahisi acilleri anlatılacaktır.

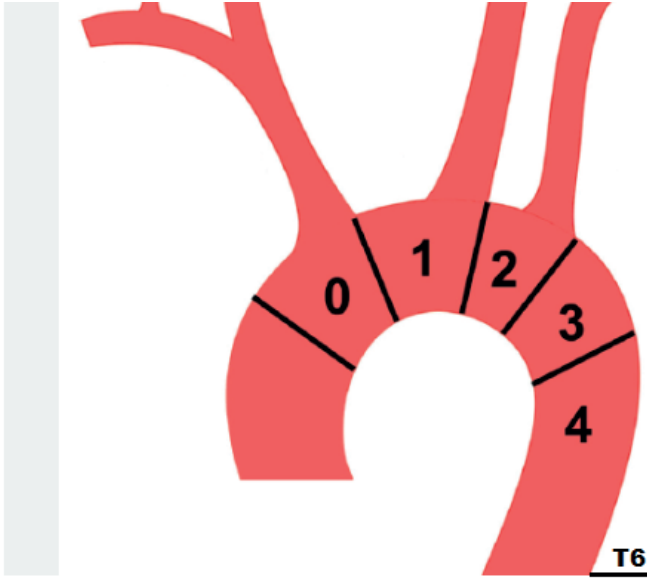
Torasik Aortanın Travmatik Yaralanmaları

Travma, genç erişkin bireylerde en yaygın ölüm nedenidir. Travmaya bağlı ölümlerde ilk sırada kafa travmaları yer alırken ikinci sırada ise torasik aortanın künt travmaları bulunmaktadır (6). Torastik aorta travmalarının büyük çoğunluğunu motorlu taşıtlarla yaşanan karşılıklı çarpışma kazaları oluşturmaktadır. Yüksekten düşme, motosiklet kazası, uçak kazası ve ezilme benzeri yaralanmalar ise torasik aorta travmalarının yaklaşık %20 kadarını oluşturmaktadır. Künt torasik aorta yaralanmalarının %80'i olay yerinde hayatını kaybeder ve hastaneye transferi sağlanabilen olguların ise mortalite oranı %50'ye yakındır (7) (8). Travmaya bağlı ölümlerde önemli bir yer kaplayan mortal bir durum olmasına rağmen tüm torasik travmalar

içerisindeki oranı %2'nin altındadır (6). Aortanın özellikle arkus bölümü geri kalan bölgelerine oranla sabit yapılıdır. Arkus aorta ve desendan aorta ise daha serbest yapıda olup belirli noktaları dışında hareket edebilmektedir. Arkus aorta sabit ve hareketsiz yapıda iken desendan aorta ve asendan aortanın kök kısmının harekete açık ve sabit olmayan yapısı travmada maruz kalınan enerjinin heterojen dağılmasıyla sonuçlanır. Bu nedenle travmatik aort yaralanmaları genellikle isthmus bölgesinde ve aortik kök düzeyinde görülebilmektedir (kamçı etkisi) (9). Sol subklavyen arter çıkışının hemen distali ve trunkus brakiosefalik arterin hemen proksimali ise daha nadir yaralanabilecek bölgeleri oluşturmaktadır (10). Travma sonucu gelişen intimal yırtık ve oluşan diseksiyon zemininde psödoanevrizma, rüptür ve transeksiyon gelişebilmektedir. Transeksiyon, adventisya ve periaortik bağ dokusunu da kapsayacak şekilde aortun bütün tabakalarının yırtılması olarak tanımlanmaktadır. Desendan aortanın künt travmalarında genellikle eşlik eden travmaya bağlı gelişen şok ve hipotansiyon nedeniyle oluşan bilinç kaybı, hastalığa yönlendirecek bulguları gölgeleyebilir. Bu nedenle aortanın künt yaralanmalarında klinik şüphe önemlidir. Sternumda, klavikulada ve skapulada meydana gelen kırıklar, hemotoraks, akciğer kontüzyonları, diyafragmatik yaralanmalar künt torasik travma açısından şüphelendirici durumlardandır. Diseksiyona bağlı gelişebilecek psödo koarktasyon varlığında alt ekstremité tansiyonu üst ekstremitéye göre düşük ölçülebilir. Görüntülemeyle direkt grafi kullanılabilecek tetkiklerden olsa bile künt torastik aorta yaralanmalarında teşhiste yeterli değildir. Geniş mediasten, aort topuzunda silinme, sol pleval efüzyon, trakea ve sol ana bronşta deviasyon, künt torastik aorta yaralanmalarında görülebilecek önemli bulgulardandır. Acil servislerde ultrasonografi ile gerçekleştirilen Travmada sonografi ile odaklanılmış değerlendirme (FAST) sayesinde aortik rüptüre bağlı gelişen hemitoraks ve perikardiyal efüzyon ve kardiyak tamponad tanınabilmektedir. Bilgisayarlı tomografik (BT) Anjiyografi ise künt torasik aorta travmalarında tanı koymada en faydalı yöntemdir ve günümüzde yaygın şekilde kullanılmaktadır. Diğer tetkiklerle saptanmayan, daha minimal yaralanma ve diseksiyonları da saptayabilmesi nedeniyle BT anjiyografi öncesi döneme göre insidanda artış gözlenmiştir (11).

Desendan aorta hastalıklarının cerrahisinde tarihsel süreçte yaşanan en önemli gelişmelerden birisi stent greftlerin endovasküler yöntemle kullanılabileceğinin gösterilmesidir. Desendan aortanın endovasküler tedavisi ilk kez Dake ve arkadaşları tarafından 1994 yılında desendan aortanın anevrizması için bildirilmiştir (12). Semba ve arkadaşları ise endovasküler stent greft yerleştirme işleminin travmatik desendan aorta rüptüründe de kullanılabileceğini raporlamışlardır (13) (Resim 2). Günümüzde torasik

aortanın endovasküler tedavisi (TEVAR) birçok aort hastalığında yaygınca kullanılmaktadır (Resim 3) . Vasküler cerrahi birliği (SVS) tarafından desendan aortanın travmatik yaralanmalarında stabil olgular için acil cerrahi ilk 24 saat içinde önerilmektedir (14). Ancak cerrahinin zamanlaması konusunda farklı görüşler mevcuttur ve stabil hastalardaki ilk yirmi dört saat içinde yapılan müdahalenin daha yüksek mortalite ile çalıştığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (15) (16).



Zone 0	Asendan aorta - innominat arter sonu
Zone 1	İnnominat arterin sonu Sol karotis arterin sonu
Zone 2	Sol karotis arterin sonu - Sol subklavyen arterin sonu
Zone 3	Sol subklavyen arterin 2 cm distali - Desendan aorta T4 vertebra düzeyi
Zone 4	Desendan aortanın orta bölümü (T4 ve T6 vertebra düzeyleri)

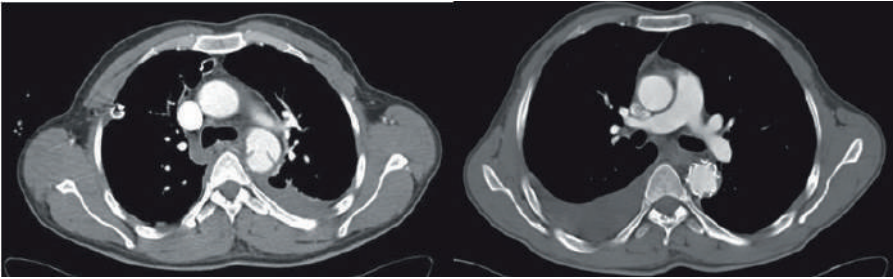
Resim 1. Aortik zonların gösterimi

Amerikan Kalp Derneği ve Amerikan Kardiyoloji Koleji (AHA/ACC) tarafından 2022 yılında yayınlanan kılavuzda torasik aortanın travmatik yaralanmaları hakkında bir dizi öneride bulunulmuştur (17). Kılavuzda, torastik aortanın künt travmalarının sınıflandırılmasında SVS tarafından da önerilen Estrera ve arkadaşları tarafından geliştirilen modelin kullanılması önerilmiştir ve grade 1 intimal yırtık, grade 2 intramural hematom, grade 3 psödoanevrizma ve grade 4 rüptür olarak değerlendirilmiştir (Resim 4) (14). Kılavuz, grade-1 olgular için takip önerirken yüksek rüptür riski altında olan grade 3-4 için girişim önermektedir. Grade 2 olgularda

ise operasyon kararını belirlemede görüntüleme de saptanan yüksek risk kriterlerinden yararlanılması önerilmiştir (Tablo 1). Yüksek risk kriterlerinden birinin bulunması durumunda grade 2 olgular için operasyon önerilirken bu kriterlerin eşlik etmediği olgularda ise takip önerilmiştir (17).



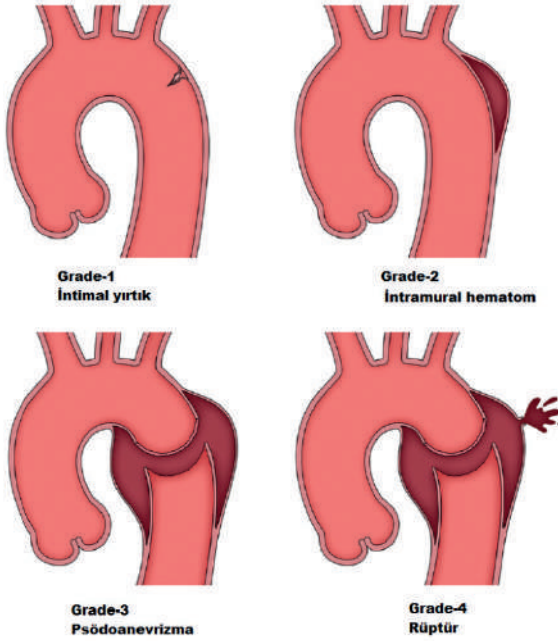
Resim 2. Semba ve arkadaşları tarafından bildirilen travmatik desendan aorta yaralanmasının endovasküler tedavisine ait işlem görüntüsü



Resim 3. Aortik isthmus bölgesinde transeksiyon ve başarılı TEVAR işlemi sonrası kontrol BT aortografi görüntüsü / Sanioglu ve ark (18).

Tablo 1. Aort görüntülemesinde yüksek risk kriterleri

Posterior mediastende hematoma; >10 mm
Lezyon/normal aort çapı oranı >1.4
Kitle etkisine yol açan mediastinal hematoma
Psödoarkasyon
Genişlemiş sol hemitoraks
Aortun veya diğer büyük damarların da etkilenmesi
Arkus aortada hematoma

**Resim 4. Torasik aortanın künt travmalarının sınıflandırılması**

AHA/ACC kılavuzu operasyon tekniği hakkında da öneride bulunmuştur ve operasyon endikasyonunun bulunduğu torasik aortanın künt travmalarında uygun anatomisi bulunan olgularda TEVAR tedavisinin açık cerrahiye tercih edilmesi gerektiğini sınıf I kanıt düzeyi B NR olarak sunmuştur.

Desendan Aorta Anevrizmaları

Desendan aorta anevrizmaları için endikasyon kriterleri asemptomatik hastalar için keskin sınırlarla belirlenmiştir. Desendan aorta anevrizmasının

çapı temelde endikasyonu belirlemede kullanılan parametredir ve 60 mm'yi aşan durumlarda belirtilen artmış rüptür ve ölüm riski nedeniyle 55 mm ve üzeri çaplar için operasyon önerilmektedir (19) (20). Eşlik eden komorbiditeler nedeniyle operatif riskin arttığı hastalarda endikasyon için belirlenen çaptan daha yüksek çapın beklenebileceği AHA/ACC kılavuzunda önerilmektedir. Yüksek risk kriterlerinin eşlik ettiği durumlarda ise artan diseksiyon ve rüptür riski nedeniyle erken/acil tedavinin düşünülmesi gerektiği kılavuzda yer almaktadır. Yıllık anevrizma büyüme hızının 5 mm ve üzerinde olduğu durumlar, kadın cinsiyet, infeksiyöz anevrizmalar ve Marfan, Loeys Dietz benzeri sendromik hastalıklar desendan aort anevrizması bulunan olgular yüksek risk kriterlerini oluşturmaktadır. Semptomatik anevrizma ve sakküler anevrizma artmış rüptür riski ve mortalite riski nedeniyle yüksek risk kriterlerini oluşturan ve daha erken veya acil cerrahi gerektirebilen diğer durumlardır (17). AHA/ACC kılavuzu rüptüre desendan aorta anevrizması durumunda anatomisi uygun hastalarda TEVAR tedavisinin tercih edilmesinin daha düşük perioperatif mortalite ve morbiditeyle sonuçlanacağını sınıf I kanıt düzeyi B-NR olarak belirtmiştir. TEVAR uygulanan olguların yaklaşık yarısında sol subklavyen arter kapatılmak durumundadır (21) (22). Sol subklavyen arterin kapatılması gereken olgularda spinal kord hasarını ve inme riskini azaltmak amacıyla TEVAR öncesi revaskülarizasyon önerilmektedir. Ancak kötü hemodinami nedeniyle TEVAR öncesi revaskülarizasyonun mümkün olmadığı rüptüre desendan aort anevrizmalarında revaskülarizasyon, işlem sonrasına da bırakılabilmektedir. İşleme bağlı gelişebilecek spinal kord hasarının TEVAR sonrası yapılacak revaskülarizasyon ile iyileşebileceği düşünülmektedir (23).

Intramural Hematom

Akut aortik sendromlar içerisinde yer alan intramural hematom (IMH) aort diseksiyonuna göre daha nadir görülmektedir ve tüm akut aortik sendromların yaklaşık %5'ini oluşturmaktadır (24) (Resim 5). İntramural hematom vasa vasorumda yaşanan rüptürün media tabakasına yayılması sonucunda gelişmektedir. Semptom ve bulgular diğer akut aortik sendromlar ile benzerlik göstermektedir. Tüm IMH vakalarının %60'ını desendan aorta lezyonları oluşturmaktadır (Resim 6) (24). Aort diseksiyonu sınıflamasında yaygın şekilde kullanılan DeBakey ve Stanford sınıflamaları intramural hematom sınıflamasında da benzer şekilde kullanılmaktadır. IMH'nin doğal seyri değişkenlik göstermektedir. IMH bulunan olguların yaklaşık %50'sinde aort diseksiyonuna ilerleyiş olabilmektedir. Hematom kalınlığının 1.6 cm'den büyük olması ve artmış aort çapı daha yüksek aort diseksiyonu ihtimali ve daha kötü prognoz ile sonuçlanmaktadır (25) (26). IMH'nin yönetiminde

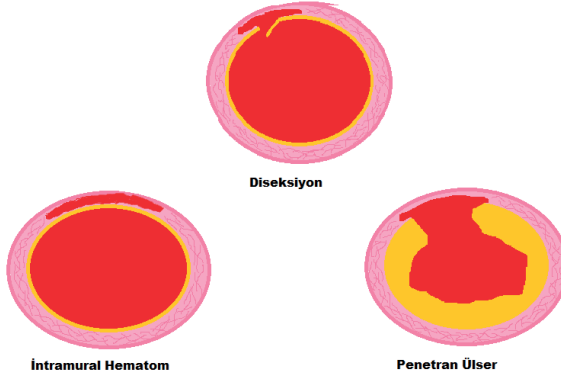
ana hedef aort diseksiyonu ve rüptür gelişmesini önlemektir. Desendan aortada IMH saptanan hastalarda konservatif tedavide beta bloker tedavi ve hipertansiyonun kontrol altına alınması önerilir. Hastalığın seyri açısından takip görüntülemeler önemlidir ve takiplerde aort çapında veya hematomda saptanan artış nedeniyle açık veya endovasküler tedavi düşünülmelidir. AHA/ACC kılavuzu, komplike akut tip B IMH olguları için acil tedavi önermektedir. Komplike olmamış vakalar için ise başlangıç stratejisi için medikal tedavi önerilmiştir (17). Distal aortik ark ve desendan aortayı kapsayan zon 2-5 aralığında yer alan lezyonlarda endovasküler tedavinin tercih edilebileceği Sınıf IIa olarak kılavuzda yer almıştır (27) (28). Komplike olmamış ancak görüntüleme yöntemlerinde saptanan yüksek risk kriterleri olan olgularda da müdahale gerekliliği Sınıf IIb endikasyonla belirtilmiştir. Komplike IMH kriterleri ve görüntülemelerde saptanan yüksek risk kriterleri Tablo 2 ve Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 2. IMH'n komplike olduğunu düşündüren bulgular

Komplike IMH bulguları
Rüptür
Malperfüzyon
Dirençli, tekrarlayan ağrı
Perikardiyal efüzyon ve kardiyak tamponad
Periaortik hematom

Tablo 3. Tip IMH için görüntülemelerde saptanan yüksek risk kriterleri

Görüntülemelerde Yüksek Risk Kriterleri
Aort çapının 47-50 mm üzerinde olması (29) (30)
Hematom kalınlığının 13 mm ve üzeri olması (29)
Ülser benzeri fokal intimal hasar
Artış gösteren veya tekrarlayan plevral efüzyon
Aort diseksiyonuna ilerleme
Takiplerde aort çapında artış gözlenmesi
Takiplerde hematom çapında artış saptanması



Resim 5. Akut aortik sendromların şematik görselleri

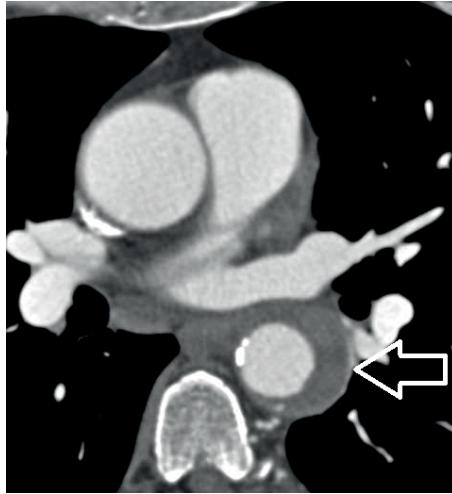
Penetran Ülser

Aortada intima ve elastik laminada gerçekleşen ve mediaya uzanım gösteren lokalize hasar sonucu meydana gelen penetran ülser akut aortik sendromlar içerisinde yer almaktadır ve tüm aortik sendromların %5'inden azını oluşturmaktadır (31). Aortik penetran ülserde temel patolojinin aterosklerotik plak ve buna bağlı gelişen hasar zemininde başlayan inflamatuvar değişiklikler olduğu düşünülmektedir (32) (33). Aortun tüm bölgelerinde görülebilmesine karşın sıklıkla desendan aortada görülmektedir. Hipertansiyon, sigara kullanımı, koroner arter hastalığı risk faktörleri arasında yer alırken hastalık genellikle yaşlı ve erkek bireylerde daha sık görülmektedir (34). Genellikle asemptomatik olmasına karşın penetran ülser, mevcut şekilde kalabileceği gibi ilerleyerek adventisyal sınırı aşması halinde intramural hematoma, psödoanevrizma, aort diseksiyonu ve rüptüre varan farklı kliniklere ilerleyebilmektedir. Ani başlangıçlı, şiddetli ve yırtılır tarzda tariflenen ağrı, semptomatik penetran ülserde gözlenebilecek şikayetlerdir. BT anjiyografi tetkikinin yaygın kullanımı ile asemptomatik lezyonların tanınabilirliğinde artış yaşanmıştır. Semptomatik olması durumunda bütün akut aortik sendromlar gibi mortal ilerleyiş gösterir ve semptomatik penetran ülser için mortalite oranı %40 olarak bildirilmiştir (35). Penetran aortik ülser izole tip ve intramural hematoma ve/veya rüptürün eşlik ettiği tip olmak üzere iki başlıkta incelenebilir. AHA/ACC kılavuzunda desendan aortada yer alan penetran ülsere yaklaşım konusunda önerilerde bulunulmuştur (17). Kılavuzda penetran aortik ülsere rüptür kliniğinin eşlik ettiği olgular için acil cerrahi tedavi sınıf I endikasyon ile önerilirken desendan aortada penetran ülseri bulunan olgularda intramural hematoma tablosunun eşlik ettiği durumlar için de acil tedavinin uygulanması

gerektiği sınıf IIa endikasyon ile vurgulanmıştır. İzole penetran ülser olguları için ise semptomatik ve ağrı şikayetinin sürekli olduğu durumlar için tedavi önerilmektedir (Sınıf I). Asemptomatik izole penetran ülseri bulunan olgular için görüntüleme saptanan yüksek risk kriterleri olması durumunda elektif tedavi önerisi vurgulanmıştır (Sınıf IIb) (36) (37) (38) (39). Desendan aortanın penetran ülserlerinde hem endovasküler tedavi hem de cerrahi tedaviden yararlanılabilmektedir (Resim 7) (40). Zon 2-3 ve sonrası bölgelerde penetran ülserin tedavisinde endovasküler/cerrahi tedavi seçeneğinin belirlenmesinde lezyon anatomisi ve eşlik eden hastalıklara göre değerlendirme yapılması Sınıf IIa endikasyon ile önerilmektedir (17). Endovasküler tedavi seçeneğinin daha düşük operatif risk ve mortalite sonuçlarına sahip olduğunu belirten çalışmalar olsa bile bir yıllık beklenen mortalite oranları endovasküler ve cerrahi tedavi için benzer bildirilmiştir. Penetran ülserin endovasküler tedavisinden sonra takiplerde görülebilecek endoleak riski %4-8 aralığında bildirilirken yeni penetran ülser gelişimi ise %5 civarındadır (41) (42).

Tablo 4. Penetran ülserde görüntüleme ile saptanan yüksek risk kriterleri

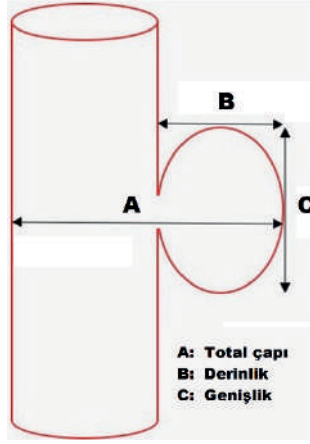
Görüntüleme Yüksek Risk Kriterleri
Penetran ülserin maksimum çapının(A) 13 mm ve üzerinde olması (Resim 8)
Penetran ülserin maksimum derinliğinin (B) 10 mm ve üzerinde olması (Resim 8)
Takiplerde penetran ülser çapında ve derinliğinde anlamlı artış saptanması
Sakküler anevrizmanın eşlik ettiği Penetran ülser
Artış gösteren pleval efüzyon birlikteliğinin olduğu Penetran ülser



Resim 6. Desendan aortada intramural hematom



Resim 7. Penetran desendan aorta ülserinde endovasküler tedavi (Rızza ve ark.)



Resim 8. Penetran ülserin çap, derinlik ve genişlik ölçümü noktalarının gösterimi

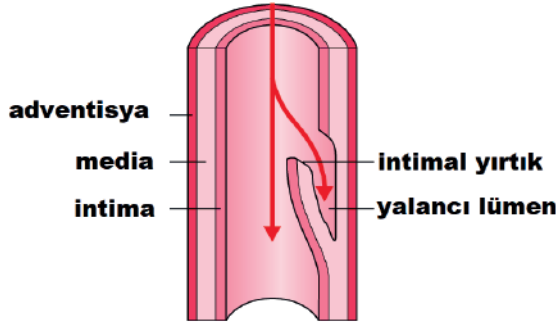
Aort Diseksiyonu

Akut aortik sendromların yaklaşık %90'ını aort diseksiyonları oluşturmaktadır (43). Diseksiyonda ana patoloji intima tabakasındaki yırtıktır. İntima yırtık etiolojisinde kontrolsüz hipertansiyon, Marfan, Loey-Dietz ve Ehler-Danlos sendromları gibi bağ doku kaynaklı hastalıklar ve inflamasyon rol oynamaktadır. Diseksiyon erkek cinsiyette daha yüksek oranda görülmektedir ve travma sonucunda da gelişebilmektedir (44) (45). İntimal yırtığın gelişmesinden sonra pulsatil kan akımı media tabakasına basınç uygular; bunu takiben media tabakasında gerçekleşen ayrışma sonucunda akım gerçek lümen yerine oluşan yalancı lümen içerisinde ilerleme eğilimindedir (Resim 9). Diseksiyon genellikle başlangıç noktasından distale doğru ilerler ancak retrograd ilerleyebileceği de akılda tutulmalıdır. Zamanla genişleyen yalancı lümen gerçek lümen üzerine baskı etkisi yaparak ilgili segmentte malperfüzyona neden olabilir. Yalancı lümen fragilitesi ve tam

kat aortik duvar yapısı içermemesi nedeniyle rüptüre olabilir veya re-entry noktası ile yeniden gerçek lümene de dahil olabilir (25). Aort diseksiyonu, akut aort yetmezliği, miyokardiyal iskemi, kardiyak tamponad ve stroke kliniklerini de kapsayan hayatı tehdit eden kliniklerle seyrebilmektedir.

Aort diseksiyonu sınıflamasında genellikle DeBakey veya Stanford sınıflamalarından yararlanılmaktadır. DeBakey sınıflamasına göre Tip-1 diseksiyonda intimal yırtık asendan aortada yer alır ve diseksiyon desendan veya abdominal aortaya doğru devam etmektedir (46). Tip-2 diseksiyonda diseksiyon, asendan aorta ile sınırlıdır. Tip-3 diseksiyon ise sol subklavyen arter distali başlangıçlı diseksiyonları tanımlamaktadır. Desendan torasik aorta ile sınırlı Tip-3 diseksiyonlar Tip-3a, diyafragmayı aşan diseksiyonlar ise Tip-3b olarak değerlendirilmektedir. Stanford sınıflamasında ise asendan aorta ve arkus aortanın tutulduğu diseksiyonlar Tip A olarak adlandırılırken, desendan aortanın tutulduğu sol subklavyen arter sonrası gelişen diseksiyonlar Tip B diseksiyon olarak adlandırılmıştır (47). Tip B diseksiyonlar Tip A diseksiyonlara göre daha az sıklıkta görülmektedir ve prognozları Tip A'ya göre daha iyidir. Tip A diseksiyonlar Tip B diseksiyonlara göre daha yüksek hastane içi mortalite oranlarına sahiptir ve Tip A diseksiyonlarda bu oran %30'un üzerinde bildirilmiştir. Tip B diseksiyonlarda ise modern yöntemler kullanılmasına rağmen hastane içi mortalite oranları %13 civarında seyretmektedir (48). Tip A aort diseksiyonlu olgular için 1 aylık mortalite oranı ise %50 olarak bildirilirken bu oran komplike olmamış ve medikal tedavi ile izlenen Tip B diseksiyonlar için %10 olarak bildirilmiştir (49) (50). Ancak malperfüzyon gelişmesi durumunda Tip B diseksiyonlarda mortalitenin artış göstereceği unutulmamalıdır. Tip B diseksiyon ile başvuran her üç hastadan birinde malperfüzyon, persiste eden ağrı, kontrol edilemeyen hipertansiyon veya hızlı progresyon bulguları olduğu düşünülmektedir (49) (50). Hemotoraks ve artan periaortik hematoma kliniklerini de kapsayan aortik rüptür, aortaya ait ana dallardan birinde tam veya parsiyel oklüzyon gelişmesi, diseksiyon flebinin distale doğru uzaması veya retrograd Tip A diseksiyon gelişimi, gerçek veya yalancı lümende gözlenen hızlı genişleme, inatçı ağrı ve kontrol edilemeyen hipertansiyon kliniklerinden biri gelişmesi durumunda komplike Tip B diseksiyon olarak değerlendirilmektedir (17). Society of Thoracic Surgeons/Society for Vascular Surgery (SVS/STS), semptomların başlangıcına göre geçen zamana bağlı olarak aort diseksiyonlarını sınıflandırmıştır. 24 saatin altındaki süreç için hiperakut, 1-14 gün arasındaki süreç için akut, 90 güne kadar olan olgular için subakut ve 90 günü aşan durumlar için ise kronik diseksiyon tanımlaması yapılmıştır (51). Akut aort diseksiyonunda tedavinin ana hedefi hem endovasküler onarım hem de cerrahi onarım için aynıdır ve amaç aort rüptürünü

engellemek, retrograd diseksiyon gelişmesini önlemek, antegrad ilerlemeyi durdurmak ve malperfüzyon durumunu tedavi etmektedir (17). Geleneksel olarak cerrahi tedavi seçeneği ile tamir edilmiş olmasına karşın günümüzde Tip B aort diseksiyonlarında endovasküler tedavi daha düşük mortalite ve morbidite gibi avantajları nedeniyle sıklıkla tercih edilmektedir (52) (17). Ancak komplike veya komplike olmayan Tip B diseksiyonlarda endovasküler ve cerrahi tedaviyi karşılaştıran geniş kapsamlı randomize kontrollü çalışma bulunmaması nedeniyle bu konuda yeni çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. SVS/STS tarafından 2020 yılında aort diseksiyonlarının tanımlanmasında ayrıntılı bir sınıflama gündeme getirilmiştir ve diseksiyonlar, yırtıkların konumuna ve proksimal ve distal uzanım noktalarına göre aortik zonlar aracılığıyla sınıflandırılmıştır (Resim 10) (53).



Resim 9. İntimal yırtık ve yalancı lümenin şematik gösterimi

AHA/ACC kılavuzu akut Tip B diseksiyonlara yaklaşımda önerilerde bulunmuştur (17). Kılavuzda, komplike olmamış Tip B aort diseksiyonu tedavisinde ana stratejinin medikal tedavi olması gerektiği vurgulanmıştır ve hastane içi takip ve medikal tedavi için önerilerde bulunulmuştur. Akut Tip B diseksiyon kliniğiyle başvuran hastalarda yoğun bakımda arter monitörizasyonu altında invaziv kan basıncı takibi ve antihipertansif tedavi gerekliliği Sınıf I kanıt düzeyiyle önerilmiştir. Hasta takibinde sistolik kan basıncı sınırı <120 mm/hg olarak belirlenirken kalp hızı aralığının ise 60-80/dk olması gerektiği vurgulanmıştır (54) (55). Medikal tedavinin uzun dönem aortik komplikasyonları önlemede rolü olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur ve tedavide kalp hızı ve kalp hızının kontrol edilmesi ve ağrının giderilmesi hedeflenmektedir (56) (57) (58). Aortik duvar stresini azaltmak amacıyla sıklıkla beta bloker ajanlar ve intravenöz vazodilatör ajanlar medikal tedavide tercih edilmektedir. Kontrendikasyon olmaması halinde başlangıç tedavisinde beta bloker kullanılması gerekliliği AHA/ACC kılavuzu

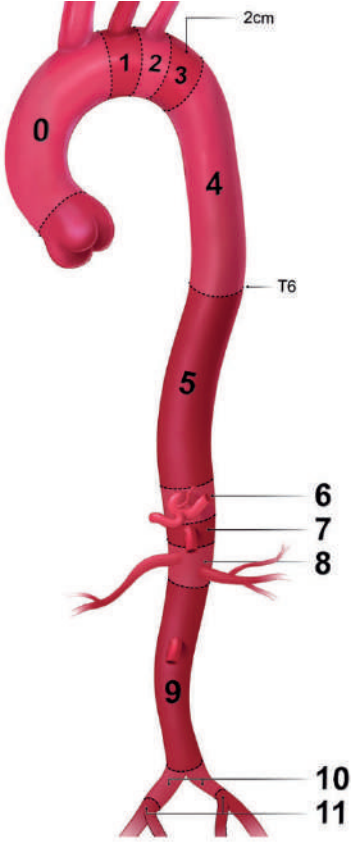
tarafından Sınıf IIa olarak önerilmiştir. Beta bloker tedavisinin kontrendike olduğu olgularda ise aynı amaçla kullanılabilir alternatif ajan olarak non-dihidropidirin grubu kalsiyum kanal blokerlerinin kullanılabilirliği vurgulanmıştır. Ağrının azaltılmasında ise intravenöz opioidlerin tercih edilebileceği, ketorolak benzeri nonsteroid antiinflamatuvar ajanların ise hipertansif yan etkileri nedeniyle kullanılmaması gerektiği vurgulanmıştır (17). Rüptür veya diğer komplikasyonların eşlik ettiği komplike akut Tip B aort diseksiyonlarında cerrahi veya endovasküler müdahalenin gerekliliği kılavuzda Sınıf I endikasyon ile belirtilmiştir. Uygun anatomi ve özelliğe sahip hastalarda akut Tip B aort diseksiyonu tedavisinde endovasküler tedavinin cerrahi müdahaleye tercih edilebileceği önerilmiştir (rüptür için Sınıf I, diğer komplikasyonlar için Sınıf IIa) (59) (60) (61). Ana stratejinin medikal tedavi olduğu ancak yüksek risk kriterlerinin eşlik ettiği (anatomik veya klinik) komplike olmamış akut Tip B diseksiyonlarda cerrahi veya endovasküler müdahale önerilmesine karşın endovasküler tedavi Sınıf IIb önerisiyle kılavuzda yer almıştır (62) (63) (Tablo 5, Tablo 6).

Tablo 5. Tip B diseksiyon için belirlenen anatomik yüksek risk kriterleri

Yüksek Risk Kriterleri (Görüntüleme)
Aortun maksimum çapı >40 mm
Yalancı lümen çapı > 20 - 22 mm
Yırtığın entry noktası >10mm
Kontrol görüntülemede total aortik çapta >5 mm artış
Hemorajik plevral efüzyon
Görüntüleme ile kanıtlanmış malperfüzyon

Tablo 6. Tip B diseksiyon için belirlenen klinik yüksek risk kriterleri

Yüksek Risk Kriterleri (Klinik)
3 farklı gruptan antihipertansif tedaviye rağmen kontrol edilemeyen hipertansiyon
Maksimum medikal tedaviye rağmen devam eden ağrı
Hastaneye yeniden başvuru ihtiyacı



Diseksiyonun Tipi	
A _i	Yırtık başlangıcı Zon0
B _{pd}	Yırtık başlangıcı ≥Zon1
I _g	Zon0'ı kapsayan ve başlangıç noktası tanımlanamayan yırtık

Proksimal lokalizasyon	Distal lokalizasyon
0	0
1	1
2	2
3	3
4	4
5	5
6	6
7	7
8	8
9	9
10	10
11	11
12	12

Resim 10. SVS/STS tarafından 2020 yılında önerilen aort diseksiyonu sınıflaması

Kaynaklar

1. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards,. Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg.* 1991 Mar;13(3):452-8.
2. Kälisch H, Lehmann N, Möhlenkamp S, Becker A, Moebus S, Schmermund A, Stang A, Mahabadi AA, Mann K, Jöckel KH, Erbel R, Eggebrecht H. Body-surface adjusted aortic reference diameters for improved identification of patients with thoracic. aortic aneurysms: results from the population-based Heinz Nixdorf Recall study. *Int J Cardiol.* 2013 Feb 10;163(1):72-8.
3. von Allmen RS, Gahl B, Powell JT. Editor's Choice - Incidence of Stroke Following Thoracic Endovascular Aortic Repair for Descending Aortic Aneurysm: A Systematic Review of the Literature with Meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017 Feb;53(2):176-184.
4. Czerny M, Schmidli J, Adler S, et al. Current options and recommendations for the treatment of thoracic aortic pathologies involving the aortic arch: an expert consensus document of the European Association for Cardio-Thoracic surgery (EACTS). and the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2019;55:133-162.
5. Kuzmik GA ,Sang AX ,Eleftheriades JA . Natural history of tho- racic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2012;56:565-71 .
6. Mouawad, N.J., Paulisin, J., Hofmeister, S. et al. Blunt thoracic aortic injury – concepts and management. *J Cardiothorac Surg* 15, 62 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13019-020-01101-6>.
7. de Mestral C, Dueck A, Sharma SS, et al. Evolution of the incidence, management, and mortality of blunt thoracic aortic injury: a populationbased analysis. *J Am Coll Surg.* 2013;216:1110e5.
8. Cannon, R. Jaimin, Trivedi. Pagni, S et al. Open repair of blunt thoracic aortic injury remains relevant in the endovascular era. *J Am College Surg.* 2012 943-949.
9. Mosquera V, Marini M, et al. Role of conservative management in traumatic aortic injury: comparison of long term results of conservative, surgical and endovascular treatment. *J Thoracic Cardiovasc Surg.* 2011:614-21.
10. Igiebor OS, Waseem M. Aortic Trauma. [Updated 2022 Dec 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459337/>.

11. Malhotra AK, Fabian TC, Croce MA, et al. Minimal aortic injury: a lesion associated with advancing diagnostic techniques. *J Trauma*. 2001;51:1042e1048.
12. Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 1994;29:1729-34.
13. Semba CP, Kato N, Kee ST, Lee GK, Mitchell RS, Miller DC, Dake MD. Acute rupture of the descending thoracic aorta: repair with use of endovascular stent-grafts. *J Vasc Interv Radiol*. 1997;8:337-42.
14. Lee WA, Matsumura JS, Mitchell RS, et al. Endovascular repair of traumatic thoracic aortic injury: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg*. 2011;53:187-192.
15. Demetriades D, Velmahos GC, Scalea TM, et al. Blunt traumatic thoracic aortic injuries: early or delayed repair-results of an American Association for the Surgery of Trauma prospective study. *J Trauma*. 2009;66:967-973.
16. Marcaccio CL, Dumas RP, Huang Y, et al. Delayed endovascular aortic repair is associated with reduced in-hospital mortality in patients with blunt thoracic aortic injury. *J Vasc Surg*. 2018;68:64-73.
17. Isselbacher, E. M., Preventza, O., Black, J. H., Augoustides, J. G., Beck, A. W., Bolen, M. A., Braverman, A. C., Bray, B. E., Brown-Zimmerman, M. M., Chen, E. P., Collins, T. J., DeAnda, A., Fanola, C. L., Girardi, L. N., Hicks, C. W., Hui, D. S., s.l. : Jones, W. S., Kalahasti, V., Kim, K. M., Milewicz, D. M., Oderich, G. S., Ogbechie, L., Promes, S. B., Ross, E. G., Schermerhorn, M. L., Times, S. S., Tseng, E. E., Wang, G. J., & Woo, Y. J. (2022), 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 146(24), e334-e482.
18. Sanioglu S, Sahin S, Aydoğan H, Barutça H, Eren E. Akut travmatik aort transeksiyonunda endovasküler onarım: olgu sunumu [Endovascular repair for an acute traumatic aortic transection: a case report]. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2012 Mar;18(2):178-80. .
19. Kim JB, Kim K, Lindsay ME, et al. Risk of rupture or dissection in descending thoracic aortic aneurysm. *Circulation*. 2015;132:1620-1629.
20. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg*. 2002;73:17-27; discussion 27-28.
21. Cooper DG, Walsh SR, Sadat U, et al. Neurological complications after left subclavian artery coverage during thoracic endovascular aortic repair: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg*. 2009;49:1594-1601.

22. Buth J, Harris PL, Hobo R, et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: Incidence and risk factors. a study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) registry. *J Vasc Surg.* 2007;46:1103- 1110; discussion 1110-1111.
23. Nakamura E, Nakamura K, Furukawa K, et al. Left subclavian artery revascularization for delayed paralysis after thoracic endovascular aortic repair. *Ann Vasc Dis.* 2019;12:233-235.
24. Harris KM et al. Acute aortic intramural hematoma: an analysis from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation.* 2012;126(11 Suppl 1):S91–6.
25. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005;112:3802-3813.
26. Evangelista A, Eagle KA. Is the optimal management of acute type A aortic intramural hematoma evolving? *Circulation* 2009;120:2029-2032.
27. Tolenaar JL, Harris KM, Upchurch GR Jr, et al. The differences and similarities between intramural hematoma of the descending aorta and acute type B dissection. *J Vasc Surg.* 2013;58:1498–1504.
28. Chakos A, Twindyawardhani T, Evangelista A, et al. Endovascular versus medical management of type B intramural hematoma: a meta-analysis. *Ann Cardiothorac Surg.* 2019;8:447–455.
29. Moral S, Cuellar H, Avegliano G, et al. Clinical Implications of Focal Intimal Disruption in Patients With Type B Intramural Hematoma. *Journal of the American College of Cardiology (JACC).* 2017;69:28–39.
30. Evangelista A, Dominguez R, Sebastia C, et al. Prognostic value of clinical and morphologic findings in short-term evolution of aortic intramural haematoma. Therapeutic implications. *Eur Heart J.* 2004;25:81–87.
31. Macura KJ, Corl FM, Fishman EK, et al. Pathogenesis in acute aortic syndromes: aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic aortic ulcer. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181:309–16.
32. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Pierce JG, Kopf GS, Elefteriades JA. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it?
33. Harris JA, Bis KG, Glover JL, Bendick PJ, Shetty A, Brown OW. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *J Vasc Surg.*
34. Bansal S, Singhanian N, Yadav M, Singhanian G. A Penetrating Aortic Ulcer. *J Emerg Med.* 2020 Jul;59(1):e25-e26. doi: 10.1016/j.jemermed.2020.04.030.
35. 1. Roldan CJ. Penetrating atherosclerotic ulcerative disease of the aorta: do emergency physicians need to worry? *J Emerg Med* 2012;43:196– 203.

36. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation*. 2002;106:342–348.
37. Tittle SL, Lynch RJ, Cole PE, et al. Midterm follow-up of penetrating ulcer and intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;123:1051–1059.
38. Chou AS, Ziganshin BA, Charilaou P, et al. Long-term behavior of aortic intramural hematomas and penetrating ulcers. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;151:361–373.e1.
39. Yang L, Zhang QY, Wang XZ, et al. Long-term imaging evolution and clinical prognosis among patients with acute penetrating aortic ulcers: a retrospective observational study. *J Am Heart Assoc*. 2020;9:e014505.
40. Rizza A, Negro F, Palmeri S, Palmieri C, Murzi M, Credi G, Berti S. Penetrating Aortic Ulceration Treated with Castor Branched Aortic Stent Graft-A Case Series. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Apr 15;19(8):4809.
41. Georgiadis GS, Antoniou GA, Georgakarakos EI, et al. Surgical or endovascular therapy of abdominal penetrating aortic ulcers and their natural history: a systematic review. *J Vasc Interv Radiol*. 2013;24:1437–1449. e1433.
42. D’Annoville T, Ozdemir BA, Alric P, et al; Thoracic endovascular aortic repair for penetrating aortic ulcer: literature review. *Ann Thorac Surg*. 2016;101:2272–2278.
43. Mussa FF, Horton JD, Moridzadeh R, et al. Acute aortic dissection and intramural hematoma: a systematic review. *JAMA*. 2016;316(7):754–63.
44. Lemaire SA, McDonald ML, Guo DC, et al. Genome-wide association study identifies a susceptibility locus for thoracic aortic aneurysms and aortic dissections spanning FBN1 at 15q21.1. *Nat Genet*. 2011 ;43:996–1000.
45. Bonaca MP, O’Gara PT. Diagnosis and management of acute aortic syndromes: dissection, intramural hematoma, and penetrating aortic ulcer. *Curr Cardiol Rep*. 2014;16(10):536. doi: 10.1007/s11886-014-0536-x. PMID: 25156302.
46. DeBakey ME, Beall AC Jr, Cooley DA, Crawford ES, Morris GC Jr, Garrett HE, Howell JF. Dissecting aneurysms of the aorta. *Surg Clin North Am*. 1966 Aug;46(4):1045-55. doi: 10.1016/s0039-6109(16)37946-4.
47. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. 1970 Sep;10(3):237-47. doi: 10.1016/s0003-4975(10)65594-4. PMID: 5458238.
48. Brunkwall J, Kasprzak P, Verhoeven E, et al. Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodel-

- ling: 1 year results of the ADSORB trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;48:285–291.
49. Suzuki T, Mehta Rh, Ince H, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation.* 2003;108 Suppl 1:312–7.
 50. Trimarchi S, Tolenaar JL, Tsai TT, et al. Influence of clinical presentation on the outcome of acute B aortic dissection: evidences of IRAD. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2012;53:161–8.
 51. Clough RE, Nienaber CA. Management of acute aortic syndrome. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12:103–114.
 52. Sachs T, Pomposelli F, Hagberg R, et al. Open and endovascular repair of type B aortic dissection in the Nationwide Inpatient Sample. *J Vasc Surg.* 2010;52:860–866; discussion 866.
 53. Lombardi JV, Hughes GC, Appoo JJ, et al. Society for Vascular Surgery (SVS) and Society of Thoracic Surgeons (STS) reporting standards for type B aortic dissections. *J Vasc Surg.* 2020;71:723–747.
 54. umar KU, Zhao Q, Bai X, et al. Controlled heart rate and blood pressure reduce the life threatening aortic events and increase survival in patients with type B aortic dissection: a single center experience. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2015;8:73–74.
 55. Qin YL, Wang F, Li TX, et al. Endovascular repair compared with medical management of patients with uncomplicated type B acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67:2835–2842.
 56. Jonker FH, Trimarchi S, Rampoldi V, et al. Aortic expansion after acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2012;94:1223–1229.
 57. Wang Z, Ge M, Chen T, et al. Impact of hypertension on short- and long-term survival of patients who underwent emergency surgery for type A acute aortic dissection. *J Thorac Dis.* 2020;12:6618–6628.
 58. Fattori R, Cao P, De Rango P, et al. Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:1661–1678.
 59. Cambria RP, Conrad ME, Matsumoto AH, et al. Multicenter clinical trial of the conformable stent graft for the treatment of acute, complicated type B dissection. *J Vasc Surg.* 2015;62:271–278.
 60. Zipfel B, Czerny M, Funovics M, et al. Endovascular treatment of patients with types A and B thoracic aortic dissection using Relay thoracic stent-grafts: results from the RESTORE Patient Registry. *J Endovasc Ther.* 2011;18:131–143.

61. Norton EL, Williams DM, Kim KM, et al. Management of acute type B aortic dissection with malperfusion via endovascular fenestration/stenting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2020;160:1151–1161.e1151.
62. Brunkwall J, Kasprzak P, Verhoeven E, et al. Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;48:285–291.
63. Schwartz SI, Durham C, Clouse WD, et al. Predictors of late aortic intervention in patients with medically treated type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2018;67:78–84.

Abdominal Aort Anevrizmalarında Acil Girişimler ve Endikasyonlar

Erkan Yıldız¹

Ayşegül Kunt²

Özet

Abdominal Aort Anevrizmaları (AAA), hastalığın ilerleyen seviyelerine kadar asemptomatik seyretmesi ve özellikle yaşlı popülasyonda rüptüre olma riski yüksekliği nedeniyle acil müdahale gerektirebilen önemli hastalıklardan biridir. Anevrizma rüptüre olduğunda, retroperitoneal bölgede kanama alanı büyük olduğundan mortalite ve morbiditesi oldukça yüksek olacağı için çok hızlı müdahale edilmesi gerekir. Bu nedenle AAA olan hastalarda ileri derecede büyümüş anevrizmalar ve rüptüre olgular hızlı tanı ve müdahale gerektiren önemli acil durumlardır.

AAA ileri derecede genişlediğinde karın ağrısı olması dışında semptomu ve fizik muayenede pulsatil kitle palpe edilmesi dışında bulgusu genellikle olmadığından farkedilmesi zordur. Bu nedenlerle çoğu zaman insidental olarak ya da ancak rüptüre olduktan sonra tanı alır. Tanı alması genellikle çeşitli nedenlerle ADBG, batin BT ya da batin USG gibi tetkikler bakılması ile olur. BT Anjiyografi tanıda altın standarttır. Tedavide anevrizma çapının 50 mm altında olduğu hastalarda hipertansiyon kontrolü ve ateroskleroz açısından medikal tedavi düşünülürken, 50 mm nin üzerindeki hastalarda EVAR veya cerrahi müdahale düşünülür.

GİRİŞ

Abdominal Aort Anevrizması (AAA) , özellikle ileri yaşlarda sık görülen ve erken tanı konulamadığında ciddi komplikasyonlarla seyredabilen bir hastalıktır. Erken tanı konulmasına rağmen damar duvarındaki yapısal

- 1 Op. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği
- 2 Prof. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

değişiklikler irreversible ve progresif olduğundan medikal tedaviler ve yaşam şekli değişiklikleri ancak hastalığın ilerleyişini yavaşlatabilir. Bu nedenle küratif tedavi ancak Endovasküler Aort Rekonstrüksiyonu (EVAR) ya da cerrahi müdahale ile olur.

Hastalığın anevrizma ciddi boyutlara ulaşana kadar ya da rüptüre olana kadar semptom ya da bulgu vermeden ilerleyebilmesi, bizim bu hastaları daha fazla acil müdahale gereken düzeyde görmemize neden olur. Mortalite ve morbiditesinin özellikle yaşlı ve kırılğan hastalarda çok yüksek olması nedeniyle de AAA hastalarına acil durumlarda doğru yaklaşımlarla hızlı müdahale edilmesi özellikle önem taşır.

EPİDEMİYOLOJİ

AAA' ı tüm vücutta en sık görülen gerçek anevrizmalardır ve gerçek anevrizmaların yaklaşık %55'ini oluştur (1). Bununla beraber Aort'un tüm segmentleri arasında yine en sık anevrizma görülen kısmı Abdominal Aort'tur. Tüm Aort gerçek anevrizmalarının yaklaşık %80'i AAA' dır.

Literatürdeki AAA' nın epidemiyolojisini araştıran en kapsamlı çalışmalardan biri olan Bickerstaff ve arkadaşlarının ABD'de Rochester Minnesota'da yaptıkları çalışmada; AAA'nın insidansı 21/100.000 kişi/yıl ve prevalansı %1-4 (tüm popülasyonda) olarak tespit edilmiştir. Bu olguların %78'i asemptomatik anevrizmalardır (2).

AAA'ı 50 yaşlarından sonra daha sık ortaya çıkmakla beraber yaş ilerledikçe görülme sıklığı artar ve en sık 80'li yaşlarda görülür. AAA'ı sigara içen erkeklerde daha sık görülür. Erkeklerde görülme oranı yapılan birçok çalışmada kadınlara göre yaklaşık 3 ile 6 kat daha fazla bulunmuştur. Tüm ölümler içerisinde AAA'na bağlı ölümler 14. sırada yer almaktadır ve en sık ölüm nedeni anevrizmanın rüptürüdür. Toplumda görülen AAA rüptürü insidansı ise yaklaşık olarak 4- 8:100.000'dir. (3). Rüptür riski yaşla birlikte artmaktadır ve AAA rüptürüne bağlı mortalite %85-90 kadardır (4).

ETİYOLOJİ

AAA oluşumundaki en önemli etken genellikle ateroskleroza bağlı olarak geliştiği düşünülen kronik mediyal dejenerasyondur. Bununla beraber enfeksiyon, enflamasyon, eser elementlerin eksikliği, kistik mediyal nekroz, konjenital kollajen doku hastalıkları, arterit, travma ve genetik yatkınlık etiyojideki diğer sebeplerdendir (5).

AAA için bilinen risk faktörleri; yaşla beraber hastalığın görülme sıklığı arttığından yaşlılık, erkeklerde kadınlardan yaklaşık 3-6 kat daha fazla

görüldüğünden erkek cinsiyet, genetik yatkınlık etkili olduğundan ailede AAA varlığı, vücudun başka bir yerindeki arteriyel anevrizmaların varlığı (özellikle femoral ve popliteal arter anevrizmaları), aterosklerozun oluşmasına ve yaygınlaşmasına neden olan sigara, hiperlipidemi, DM ve HT'dur (6).

AAA olan bir hastada rüptür riskinin yüksek olduğunu düşündüren faktörler ise; anevrizma çapının 5 cm' nin üzerinde olması, hastanın karın ağrısının olması, konjenital kollajen doku hastalığının olması, anevrizmanın arterit ya da travmaya bağlı oluşmasıdır. Bu durumların varlığında hasta daha yakın takip edilmeli ve rüptür riski mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

AAA etiolojisinde son zamanlarda ortaya konulan Florokinolon grubu antibiyotiklerin kullanımının özellikle yaşlı hastalarda aort anevrizma ve diseksiyonlarında rüptür riskinde artışa neden olduğu 2018' de Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'nun yayınladığı bildiride de belirtilmiş ve aort anevrizması ile aort diseksiyonu riski bulunan hastalarda sistemik veya inhale florokinolonların ancak dikkatli bir yarar-risk değerlendirmesi yapılarak ve diğer terapötik seçenekler değerlendirildikten sonra kullanılması gerektiği bildirilmiştir.(7)

PATOGENEZ

Aort, dolaşım sisteminin ana gövdesidir ve en büyük atardamardır. Aort anatomik olarak Asendan Aort, Arkus Aort, Desendan Aort ve Abdominal Aort olmak üzere 4 temel kısımdan oluşur. Asendan Aort kalbi besleyen koroner arterleri, Arkus Aort beyne giden karotisler ile kollara giden subklavyen arterleri, Desendan Aort omuriliği ve çevre dokuları besleyen arterleri ve Abdominal Aort ise batin içindeki organları besleyen arterleri verir.

Aort'un yapısına baktığımızda damar duvarının 3 katmandan oluştuğu görülür. En içteki tabaka olan intima, damarların iç yüzeyini kaplayan endotel hücreleri ile döşelidir. Orta tabaka mediada, damar elastikiyetini sağlayan muskuler hücreler ve elastik lameller yer alır. En dıştaki tabaka adventisya ise bağ dokusundan zengin bir yapıdır.

Aort çapı yaş, cinsiyet, ağırlık, boy, ırk gibi faktörlere bağlı olarak değişiklikler göstermekle beraber ortalama 2,5 ile 3,7 cm arasında değişmektedir. Bu çap aort çıkışından itibaren gittikçe daralma gösterir ve Abdominal Aort'ta yaklaşık 2.5 cm civarına düşer. Damar çapının yaklaşık 1.5 – 2 katına kadar artması durumuna ektazi, daha fazla artmasına ise anevrizma denir. Genel olarak Abdominal Aort'ta damar çapının 4 cm üzerine çıktığı durumlarda Abdominal Aort Anevrizması'ndan bahsedilir.

Anevrizmalar genellikle gerçek, yalancı ve dissekan olmak üzere 3 tipte görülür. Anevrizma kesesinin duvarının arter duvarının tüm tabakalarını içine aldığı anevrizmalara Gerçek Anevrizma denir. Gerçek Anevrizmalar 2'ye ayrılır:

a) Fusiform: Anevrizma, damar duvarının ektaziye uğrayıp zamanla balonlaşma tarzında genişlemesiyle oluşur. En sık görülen türdür.

b) Sakküler: Anevrizmayı damara bağlayan bir dal ile cep tarzında genişleyen anevrizma türüdür. Tunica Media'nın incilmesi ile oluşur.

Damar duvarında herhangi bir nedenle oluşan travmadan ya da lezyondan dolayı damar duvarının bir kısmını içererek oluşan anevrizmalara Yalancı Anevrizma (psödoanevrizma) denir. Psödoanevrizmalar vasküler girişimlere bağlı olarak iatrojenik olarak gelişen en sık anevrizmalardır.

Aort duvarında intimal bir yırtıktan tunika medianın içine basınçlı kanın ilerlemesiyle oluşan diseksiyonun oluşturduğu ve damar duvarının katları arasında kanın tromboze olarak oluşturduğu hematomun bulunduğu anevrizma tipine ise Dissekan Anevrizma denilir. Adındanda anlaşılacağı gibi Aort diseksiyonlarında görülen anevrizma türüdür.

AAA oluşumunun patogenezi net olarak ortaya konulamamakla beraber bazı mekanizmaların daha etkili olduğu düşünülmüştür. AAA patogenezinde genellikle aterosklerozun tetiklediği histolojik ve morfolojik süreçlere bağlı olarak oluştuğu düşünülen mekanizmalar;

a) Oluşan reaksiyonlara bağlı inflamasyon ve immün yanıt (lenfositler ve makrofajların transmural infiltrasyonu)

b) Damar duvarının yapısındaki proteolitik bozulma (özellikle tunika media ve adventisyada elastin, hallojen ve kollajenin azalması)

c) Aort damar duvar stresinde artma (tunika intimada sertleşme ve tunika mediada incelme)

d) Genetik yapı (Aort damar duvarındaki önemli proteinlerin yapısı ve miktarı) 'dır. (8,9)

AAA özellikle infrarenal seviyede daha sık görülür. Aortun media tabakasıyla beraber dış yarısının beslenmesi ve oksijenlenmesi vasa vasorumlar ile sağlanır. İnfrarenal aortanın media tabakasında vasa vasorum yoktur. Beslenme lümeninden diffüzyon yolu ile sağlanır. Aterosklerozis intimal kalınlaşma sonucunda diffüzyonu bozar. Gelişen hipoksemi tunika mediadaki elastik yapılarda dejenerasyona neden olarak duvarı zayıflatır ve anevrizma gelişimine zemin hazırlar (10). Ayrıca Aortun damar duvarında

bulunan hallojen, kollajen ve elastinin proksimal aortadan distal aortaya doğru azalır. Damar duvarının sağlamlığını sağlayan bu proteinlerden elastinin anevrizma oluşumuna karşı ve kollajeninde rüptür oluşumuna karşı oldukça önemli etkileri vardır (11,12).

KLİNİK

AAA hastalarında ileri derecede büyümüş olan anevrizmalar ve rüptüre olmuş olgular acil değerlendirilmesi ve hemen müdahale edilmesi gereken durumlardır. Bu hastalarda karın ağrısı en önemli semptomdur. Genellikle asemptomatik seyreden bu hastalıkta, anevrizma ileri derecede büyümeden ya da rüptüre olmadan ağrı görülmez. Bu nedenle anevrizması nedeniyle karın ağrısı olan özelliklede yaşlı hastalarda, rüptüre olma ihtimalinin oldukça yüksek olabileceği düşünülmeli ve acilen değerlendirilerek gerekli müdahaleler yapılmalıdır. Bununla beraber AAA rüptüre olduktan sonra bile sadece kasık ya da uyluk ağrısı gibi atipik semptomlar gösterebilir (13).

Fizik muayenede batında pulsatil kitle palpe edilmesi AAA'nın en önemli fizik muayene bulgusudur. Anevrizmanın 5 cm nin üzerinde olduğu zayıf hastalarda batında pulsasyon gözle görülebilir.

AAA olan hastalarda distal embolizasyon, disseksiyon, tromboz ve rüptür gibi komplikasyonlar görülebilir. İliak anevrizma ve inflamasyonda varsa üreter etkilenebilir ve buna bağlı semptomlarda oluşabilir.

Anevrizma rüptüre olduğunda ani başlangıçlı karın ağrısı ile birlikte şok bulguları hipotansiyon ve taşikardi görülebilir. Ağrının karakteri genelde kasıklara doğru yayılan yırtılma kesilme tarzında sürekli olan ve pozisyonla değişmeyen ağrıdır. Batında kanama alanı çok büyük olabilir. Genelde retroperitonda sınırlı olan kanama, daha önce batin operasyonu geçirmiş yada fitiği olan hastaalarda periton içine yayılabilir. Hipotansiyon derinleşerek şok bulguları ortaya çıkabilir. Bu hastalar çok acil müdahale edilmesi gereken hastalardır ve bu hastalarda genelde mortalite ve morbidite oldukça yüksektir. Nadir vakalarda anevrizma keseninde oluşan çok küçük bir rüptürden sonra hematom kendini sınırlayabilir ve bu hastalar subakut evrede karşımıza çıkabilir.

Ayırıcı tanıda akut pankreatit, divertikülit atağı, perforo peptik ülser, akut kolesistit, akut mezenter iskemi düşünülebilir.

TANI

AAA' nın acillerinde doğru ve hızlı tanı koymak hayati önem taşır. Anamnez ve fizik muayene bu anlamda genelde oldukça yol göstericidir. İleri

yaşlarda bir hasta, ani yırtılma tarzında karın ağrısı şikayetiyle geldiğinde batında pulsatil kitle görülebiliyor ya da palpe edilebiliyorsa düşünülmesi gereken ilk durum ileri derecede büyümüş bir AAA'dır. Eğer şok bulguları hipotansiyon ve taşikardi de eşlik ediyorsa rüptüre olduğu düşünülmelidir.

Insidental olarak tespit edilen AAA 'ının önemli bir kısmı, çeşitli nedenlerle bakılan direkt batın grafilerinde aorta'nın kalsifik kontürünün görülmesi ve anevrizmadan şüphelenerek ileri tetkikler yapılması ile ortaya çıkmıştır.(14)

Hemodinamisi stabil olan hastalarda non invazif olması, kolay ulaşılabilir olması ve hastaya bir yan etkisinin olmaması nedeniyle Doppler Ultrasonografi tanıda ilk tercih edilen tetkik olabilir. Ancak hemodinaminin bozulduğu acil durumlarda hızla ilk tercih edilmesi gereken tetkik Bilgisayarlı Tomografi (BT) Anjiyografi'dir. AAA' nın tanısında altın standart BT Anjiyografi'dir. Ayrıca BT Anjiyografi AAA olan hastalarda tedavinin planlanmasında da gereklidir. Kontrast nedeniyle nefropati gelişmesi nadir görülen bir durum olmadığından mümkünse BT Anjiyografi öncesi ve sonrasında renal fonksiyonların izlenmesi faydalı olacaktır.

Tanıda Konvansiyonel Anjiyografi ve Gadolinium ile Kontrastlı Manyetik Rezonans (MR) da kullanılabilir. Konvansiyonel Anjiyografinin aort lümenini görüntülemesi ve invaziv bir işlem olması , MR ın ise daha zor ulaşılabilir ve uzun süren bir tetkik olması, BT nin acil durumlarda tercih edilme sebebidir.. MR diseksiyon vakalarında yavaş akımı trombüsten ayırdetmekte BT den daha faydalı olabilir.(15)

TEDAVİ

AAA' ında medikal tedaviler anevrizmanın büyümesini ve rüptüre olmasını önlemek ya da yavaşlatabilmek amacıyla düzenlenir. Hiperlipidemi, hipertansiyon, KOAH kontrolleri ve tedavileri düzenlenebilir. Anevrizmanın (5 cm altındaki anevrizmalar) ve hastanın durumuna göre (yaşam beklentisi düşük hastalar) 6 aylık veya 1 yıllık takiplerle bu hastalar cerrahi endikasyon oluşana kadar takip edilebilirler. Bu hastalar genelde asemptomatik olan ve acil müdahaleye ihtiyaç duymayan hastalardır. Acil müdahale gerektirebilecek hipertansif ataklarda ise nitratlardan kaçınılarak özellikle kısa etkili beta blokörlerin kullanımı önerilir.(16) Postoperatif dönemde, taburculukta ve kontrollerde yine medikal tedaviler ve takipler revize edilerek düzenlenir.

AAA acillerinde müdahaleler açık cerrahi ya da EVAR ile yapılır. Rüptüre vakalarda anatomi uygun ise EVAR tercih edilir. Çapı 5 cm nin üzerinde ve semptomatik hastalarda ise açık cerrahi ilk tercihtir. Bununla beraber bilinen AAA olan hastalarda oluşan distal embolizasyon, fistülizasyon, bası nedeniyle intraabdominal okluziv durumlar gibi komplikasyonlarda acil açık

cerrahi yapılıır. Bu hastalarda oluşan tip 3 diseksiyonlarda ise EVAR öncelikle önerilir.

Cerrahi müdahalenin erken dönem komplikasyonları arasında kanama, tromboemboli, yarayerienfeksiyonu, batındaki organların ve alt ekstremitelerin iskemisi, kalp yetmezliği ve aritmiler, akciğerlerin etkilenmesine bağlı solunum problemleri sayılabilir. Geç dönem komplikasyonları olarak greft enfeksiyonu, aortaenterik fistülleri, anostomoz hattında oluşan anevrizmalar ile greftin tıkanmasını sayabiliriz.

AAA acil cerrahi sonrası mortalitenin en önemli nedenlerinden biride, görülebilen erken komplikasyonların yanısıra koroner arter hastalığı (KAH) nedeniyle perop yada postop meydana gelen miyokardiyal enfarktüstür. AAA hastalarının yaklaşık üçte ikisinde KAH da bulunur. Üstelik bu hastaların da yaklaşık üçte biri asemptomatiktir.(17)

EVAR 'ın en sık görülen komplikasyonu endoleaklerdir. Beş tipte görülür.

Tip 1 a) Greftin proksimalinden kaçak olması

b) Greftin distalinden kaçak olması

c) İliak oklüderin oturtulamaması

Tip 2 Visseral arterlerin akımıyla oluşan kaçak

Tip 3 Greftin yapısının bozulması nedeniyle oluşan kaçak

Tip 4 Greft yapısı nedeni ile oluşan kaçak

Tip 5 (Endotension) Nedeni bilinmeyen kese içi basınç artışı

Özellikle Tip 1 ve tip 3 endoleaklerde tespit edildiği anda uzatma grefti yada cuff ile müdahale etmek gerekir. Tip 2 endoleakler izlenebilir. Yaklaşık olarak yarısında spontan kapanma oluşur. Tip 4 ve Tip 5 te ise hastanın ve kaçağın durumuna göre müdahale yada izlem kararı alınabilir.

EVAR'ın en mortal komplikasyonu ise işlem sırasında oluşan rüptürdür. Bu durumla beraber greftin oturtulamaması, iliak arterlerin geçilememesi, yaralanması yada oklüde edilmesi, renal arterlerin kapatılması gibi durumlarda acil cerrahiye geçiş gereksinimi oluşur.

KAYNAKLAR

- Sterpetti AV, Cavallaro A, Cavallari N, Allegrucci P, Tamburelli A, Agosta E. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surgery, gynecology & obstetrics* 1991 ;173(3):175-8.
- Bickerstaff LK, Holier LH, Van Peenen H. Abdominal aortic aneurysms: the changing natural history. *J Vasc Surg* 1984; 1: 6-12.
- Castleden WM, Mercer JC. Abdominal aortic aneurysms in Western Australia: descriptive epidemiology and patterns of rupture. *Br J Surg* 1985;72:109-12.
- Lilienfeld DE, Gunderson PD, Sprafka JM, Vargas C. Epidemiology of aortic aneurysms: I. Mortality trends in the United States, 1951 to 1981. *Arteriosclerosis* 1987 ;7(6):637-43.
- Zwiebel W, Pellerito J. Vasküler Ultrasona Giriş. Çeviri editörü; İsmail Mihmanlı, 1. Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık 2006; 529-50.
- Köksoy C, Hazındaroğlu SM. Arteriyel anevrizmalar. *Türkiye Klinikleri J Surgery* 2003: 8; 1.
- Sağlık Bakanlığı Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu 17.12.2018 Sistemik Ve İnhal Florokinolonlar İle Aort Anevrizması Ve Aort Diseksiyonu Riski
- Wassef M, Baxter BT, Chisholm RL, Dalman RL, Fillingner ME, Heinecke J, Humphrey JD, et al. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: A multidisciplinary research program supported by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *J of Vasc Surg* 2001; 34: 730-8.
- Tilson MD, Boyd CD ;The Abdominal Aortic Aneurysm: Genetics, Pathophysiology, Molecular Biology; *Annals of the New York Academy of Sciences*, Vol 800, New York, NY, 1996
- Holmes DR, Liao S, Parks WC, Thompson RW. Medial neovascularization in abdominal aortic aneurysms: a histopathologic marker of aneurysmal degeneration with pathophysiologic implications. *Journal of vascular surgery* 1995 ;21(5):761-71.
- Dobrin PB, Mrkvicka R. Failure of elastin or collagen as possible critical connective tissue alterations underlying aneurysmal dilatation. *Cardiovascular surgery*. 1994 ;2(4):484-8.
- Halloran BG, Davis VA, McManus BM, Lynch TG, Baxter BT. Localization of aortic disease is associated with intrinsic differences in aortic structure. *The Journal of surgical research* 1995 ;59(1):17-22.
- Mehmet İrik, İsmet Topçu, Arzu Açık, Tülün Öztürk Acil Serviste Şiddetli Uyluk Ağrısı, *Abdominal Aort Anevrizması Rüptürü GKDA Dergisi* 23(3):97-100, 2017
- Enrico Ascher; Alfio Carroccio and Larry H. Hollier Abdominal Aortic Aneurysm ; LH. Hollier, D. Eugene Strandness, Jr., Jonathan B. Towne

- et al.; Haimovici's vascular surgery 5th ed. ; Chapter 59;703-735; Blackwell Publishing 2004
- Erbel R, Aboyans V, Boileau C et al. "2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases." *European heart journal* 35.41 (2014): 2873-2926
- Creech O, Jr. Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Annals of surgery* 1966 ;164(6):935-46
- Golledge J, Muller J, Daugherty A, Norman P. Abdominal aortic aneurysm: pathogenesis and implications for management. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006;26:2605-13

Akut Aort Hastalıklarında Acil Endovasküler Tedavi

Gökhan İlhan¹

Tevfik Güneş²

Serkan Yazman³

GİRİŞ

Kalbin normalde sol ventrikülünden çıkan, oksijenlenmiş kanı tüm vücuda dağıtan, antik çağda ‘en büyük atardamar’ olarak adlandırılan aort, ortalama yaşam süresi boyunca vücuda yaklaşık 200 milyon litre kan taşıyan en önemli iletken damardır. En basit şekliyle bir bastona benzeyen aort, anatomik olarak sırasıyla diyaframın üstünde ve altında yer alan torasik ve abdominal kısımlara ayrılır. Torasik aort, aort kökü ve asendan, arcus ve desendan bölümlerine, abdominal aorta ise suprarenal ve infrarenal segmentlere ayrılır.[1,2]

Torasik ve/ veya abdominal segmentlerden oluşan ‘Bütün bir organ’ olarak aort, akut veya kronik çeşitli konjenital veya edinsel hastalıklardan etkilenebilir. [2,3]

Acil tedavi gerektiren akut aortik patolojiler içerisinde en sık rüptür ve travmatik yaralanmalar görülür iken, bunların dışında rüptür riski yüksek olan anevrizma, diseksiyon, penetran ülser, aorto-bronşial ve aorto-enterik fistüller yer almaktadır. Bu patolojilerin görüldüğü olgularda, eşlik eden bir organ malperfüzyonu veya buna bağlı semptomların yanında tedaviye dirençli ağrı klinik açıdan ön planda olabilmektedir[4].

-
- 1 Dr., Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği Muğla/ Türkiye
 - 2 Dr., İzmir Özel Akut Kalp Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi İzmir/Türkiye
 - 3 Dr., Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği Muğla/ Türkiye

Akut veya kronik aortik patolojiler kardiyovasküler cerrahide halen en yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkili olan hastalık gruplarından birisidir. Kardiyopulmoner bypass, spinal kord koruması ve yoğun bakım şartlarındaki gelişmelere rağmen açık cerrahi teknik ile tedavi sırasında elektif hasta grubunda %8-20, acil hastalarda ise %60'lara varan mortalite bildirilmektedir[5-8].

Endovasküler tedavi yöntemi yüz güldürücü erken ve orta dönem sonuçları ile elektif patolojilerin tedavisinde yaygınlık kazanmış olup acil patolojilerin tedavisinde de umut verici bir yöntem olarak kabul edilmektedir[5-11].

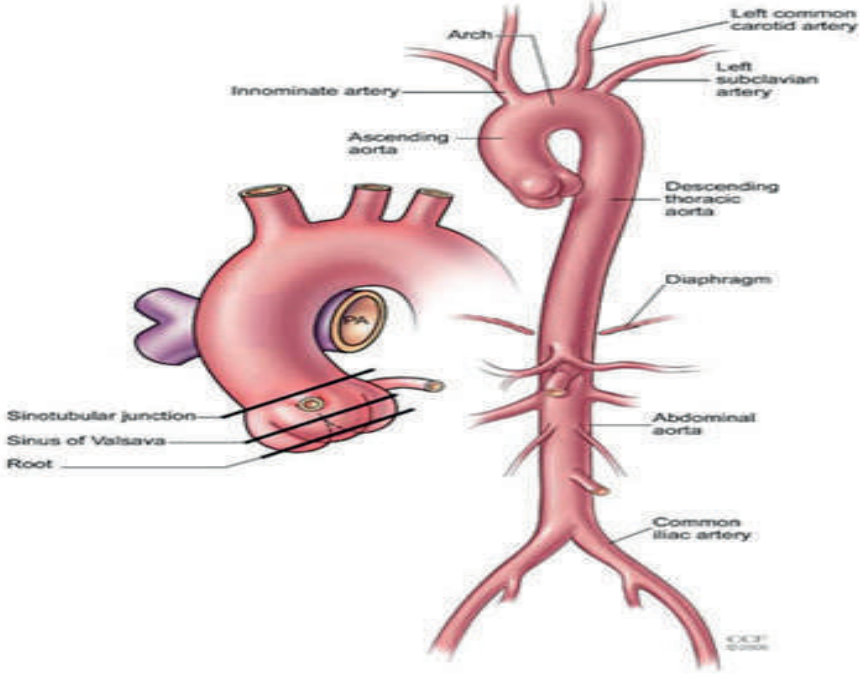
1. GENEL BİLGİLER

1.2. Aort Anatomisi

Aort; kalpten çıkan oksijenize kanı vücuttaki tüm organlara götüren temel iletim damarıdır. Sol ventrikülden çıkıp iliak bifurkasyona kadar devam eden aort, diyafragma tarafından torasik ve abdominal aorta olarak iki ana kısma ayrılır. Torasik aort, sol ventrikül çıkım yolundan başlayarak diyafragma hizasından son bulan aort bölümüne verilen ad olup intratorasik seyri boyunca yine dört kısımda incelenir. 1- Aort kökü 2- Asendan aorta 3- Arcus aorta 4- Desendan aorta. Abdominal aorta ise torakal 12. vertebra seviyesinde hiatus aortikusdan geçtikten sonra distalde iliak bifurkasyona kadar (4. Lomber vertebra) ilerler[12].

Topografik ve cerrahi açıdan ise aort dört kısma ayrılır: 1-Pars ascendens aortae (Çıkan aorta) 2- Arcus aortae (Yay yapan aorta) 3- Pars thoracica aortae (Torasik aorta) 4- Pars abdominalis aortae (Abdominal aorta).

Aort çapı erkeklerde kadınlara göre daha fazladır ve yaşla birlikte her iki cinsten de artmaktadır. Aort çapı ile boy, kilo veya vücut yüzey alanı arasında ilişki yoktur(Tablo 1)[13].



Resim 1. Aort ve dallarının anatomisi

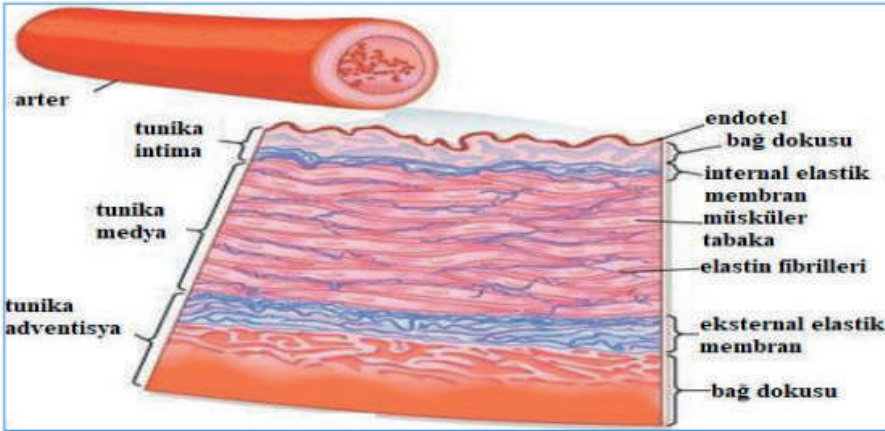
Tablo 1. Aort ve dallarının cinsiyete göre normal çap aralıkları (cm) - Johnston ve ark. [13]dan alınmıştır.

Arter	Kadın	Erkek
Torasik aort, kök	3.50-3.72	3.63-3.91
Torasik aort, asendan	2.86	2.86
Torasik aort, mid-desendan	2.45-2.64	2.39-2.98
Torasik aort, diyafragmatik	2.40-2.44	2.43-2.69
Abdominal aort, supraçölyak	2.10-2.31	2.50-2.72
Abdominal aort, suprarenal	1.86-1.88	1.98-2.27
Abdominal aort, infrarenal	1.66-2.16	1.99-2.39
Çölyak arter	0.53±0.03	0.53±0.03
Süperior mezenterik arter	0.63±0.04	0.63±0.04
İliyak arter, ana	0.97-1.02	1.17-1.23
İliyak arter, internal	0.54±0.15	0.54±0.15

1.3.Aort Histolojisi

Normal aort dokusu beş farklı tabakadan oluşmaktadır. En içteki tabaka olan **tunika intima** endotel hücreleri içermektedir ve az miktarda temel madde ile bağ dokusundan oluşan bazal membranın üzerinde yerleşmiştir. Aort duvar kalınlığının yaklaşık %20'sini oluşturur. Tunika intima ve tunika medya arasındaki sınır elastik liflerden oluşan **internal elastik lamina** ile ayrılmaktadır. Aort duvarına şeklini veren ve en kalın tabakası olan **tunika medya** konsantrik olarak yerleşmiş elastik dokudan oluşmuştur. Proteoglikan ve düz kas hücrelerinden oluşan tabaka damar duvarının kontraktilesinden görevlidir. Sinir uçları, lenf kanalları ve vazovazorumları içermektedir. Tunika medya ile en dış tabaka olan tunika adventisya arasında **external elastik lamina** yer alır. En dışta ise güçlü bir tabaka olan **tunika adventisya** kollajen ve elastik lifler içermektedir. Aort duvarında bulunan kollajen damarın gerilme kuvvetinden sorumlu iken, elastin ise gerilen damarın geriye dönüşünden sorumludur.

Ayrıca vazovazorum adı verilen besleyici damar yapıları da bu tabakada yer alır [14,15]. Fibrillin ekstrasellüler matriksin mikrofibriller yapısını oluşturan bir diğer yapısal proteindir (Resim 2)[14-16].



Resim 2. Aort duvarının temel histolojik bileşenlerini gösteren basitleştirilmiş bir diyagram[16].

2. AORT HASTALIKLARI

Aort hastalıkları (AH), aort anevrizması (AA), aort diseksiyonu (AD), penetran aortik ülser (PAÜ), intramural hematom (İMİH), travmatik aort yaralanması, yalancı anevrizma, aort rüptürü, aort koarktasyonu, marfan

sendromu gibi genetik hastalıklar, aterosklerotik ve inflamatuvar aortitler gibi geniş bir hastalık grubunu içermektedir[2,17]. Bu hastalıklar erken dönemde göğüs ağrısı, nefes darlığı, senkop, organ iskemilerine bağlı ciddi semptomlar ile kendini belli edebilirken bazı durumlarda sessiz, semptomsuz, uzun süreli, kronik bir seyir izleyebilirler. Bununla birlikte PAÜ, İMH ve AD tedavisiz yüksek mortalite ile seyretmesi, hızlı tanı konulması ve acil tedavi gerekliliği sebebiyle akut aortik sendrom (AAS) olarak adlandırılırlar[18]. Gün geçtikçe tanı tetkiklerinin kullanımının yaygınlaşması, sağlık hizmetlerine ulaşımın kolaylaşması ve yaşlı popülasyonun artıyor olması AH'nın görülme sıklığını arttıracaktır. Tanıda kullanılan çoklu kesit bilgisayarlı tomografisi, dinamik MR görüntüleme, 3 boyutlu yeniden yapılandırma programlarındaki yenilikler ve AH'nın endovasküler tedavisindeki stent teknolojisinin her geçen gün gelişmesi AH'na yaklaşımını değiştirmekte, tedavi başarısını arttırmaktadır[19,20].

2.1. Akut Torasik Aort Hastalıkları

Torakal aorta kaynaklı hastalıklar genel olarak anevrizma, diseksiyon, travmatik yaralanma, penetran aterosklerotik ülser ve intramural hematoma başlıkları altında incelenebilir ve büyük bir çoğunluğu ciddi hayatı tehdit edebilecek hastalıklar olup akut ya da kronik seyirli olabilir. Özellikle rüptüre torakal aort anevrizmaları, aortik diseksiyonlar ve penetran aterosklerotik ülserler mortalite oranları yüksek hastalıklardır[21]. Acil torakal aorta hastalıkları genellikle yaşlı hastalarda izlenmekle birlikte, bu hastalarda eşlik eden ko-morbid sorunlar hastalıkların tedavisine yaklaşımda zorluklara neden olmaktadır[21].

2.1.1. Acil Torasik Aort Patolojilerinde Klinik Semptom ve Bulgular

AAS ciddi semptomlar ile başlayan, acil tanı ve tedavi gerektiren hastalıkları kapsamaktadır. Aortun intima ve media tabakalarının ayrılması ile aort rüptürü riski taşır[22].

Göğüs ağrısı olan hastaya yaklaşırken akut aortik sendromlar akılda tutulmalıdır. Özellikle muayenede saptanan ekstremiteler nabız yokluğu, sistolik arteriyel basınç farkı, akut diastolik murmur, hipotansiyon ve şok gibi perfüzyon bozuklukları, ani başlangıçlı, yırtıcı, geçmeyen, inatçı ağrı ve hikayede geçirilmiş kardiyak operasyon, konnektif doku hastalıkları, aile öyküsü, aortik kapak hastalıkları AAS için şüphe uyandırmalıdır[23].

2.1.2. Torasik Aort Görüntüleme Yöntemleri

En uygun görüntüleme tekniğinin seçimi hem hasta ilişkili faktörlere (hemodinami, böbrek fonksiyonları, kontrast alerjisi) hem de kliniğin şartlarına (farklı görüntüleme tekniklerine ulaşım hızı, teknolojik alt yapı, radyoloğun deneyimi) bağlıdır.

Akciğer Grafisi ile zaman zaman aort kontür ve çapındaki anomaliler tespit edilebilir. Akut diseksiyon ihtimali olan hastalarda önceliklediği nedenleri ayırt etmek için ve bunun yanı sıra genişlemiş aortu veya rüptür bulgularını belirlemede tarama testi olarak kullanılır.

Bilgisayarlı Tomografi görüntülemenin %100'e varan duyarlılık ve %98-99 özgüllük göstermektedir. Çok sayıda avantajı vardır;

- Yaygın bir şekilde neredeyse her yerde bulunabilmesi,
- Tüm aortun lümeni, duvarı ve periaortik bölgeleriyle görüntülenebilmesi,
- Anatomik varyasyonları ve yan dal tutulumlarını belirleyebilmesi,
- Akut aortik sendromları birbirinden ayırt edebilmesi [intramural hematoma (İMİH), penetran aterosklerotik ülser (PAÜ) ve akut aort diseksiyonu (AoD)],
- Görüntülemenin kısa sürmesi,
- Üç boyutlu (3D) veri elde edilebilmesi.

Magnetik Rezonans Görüntüleme, torasik aort hastalıklarının tanısında çok doğru sonuçlar vermektedir ve duyarlılık ve özgüllüğünün BT ve transözofageal ekokardiyografiye (TÖE) eşit hatta daha iyi olduğu gösterilmiştir. Görüntülemenin uzun sürmesi ve bu esnada hastaya müdahalenin mümkün olmaması Magnetik rezonans görüntülemenin dezavantajlarıdır.

Ekokardiyografi aorttaki genişlemeyi ve aort hastalığının etyolojisi olan kardiyak patolojileri (biküspid aort kapak gibi) belirleyebilir. Hem transtorasik ekokardiyografinin (TEE) hem de TÖE'nin en büyük dezavantajı diseksiyon flebini taklit edebilen artefaktların varlığıdır.

Aort görüntüleme raporlarında belirtilmesi gereken esas unsurlar Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 2. Aort görüntüleme raporlarının esas unsurları

Aortun anormal olduğu bölgenin yerleşim yeri,
Dilatasyon varsa, aortun eksternal duvarından akım aksına dik olarak ölçülmüş maksimum çap ve anormal aort kısmının uzunluğu,
Aort kök hastalığı riski olan genetik hastalıkların varlığı belirlendiyse veya şüphesi varsa, aort kapak, Valsalva sinüsleri, sinotübüler bileşke ve çıkan aort ölçümleri,
Trombüs veya aterom ile uyumlu internal dolum defektlerinin varlığı,
İntramural hematom, penetran aortik ülser ve kalsifikasyon varlığı,
Aort diseksiyonu veya anevrizması gibi aort anomalilerinin yan dallara uzanımı ve uç organ hasarının ikincil belirteçleri (örn. böbrek veya bağırsak hipoperfüzyonu),
Aort rüptürünü gösteren periaortik ve mediastinal hematom, perikardiyal veya plevral sıvı ve aort lümeninden kontrast sızıntısı gibi bulgular,
Daha önce yapılmış bir görüntüleme varsa, çapta artış olup olmadığını belirlemek için görüntülerin doğrudan karşılaştırılması

Özellikle kıvrımlı (tortuous) aortlarda 3D rekonstrüksiyon imkanı olmadığına aksiyel kesitlerde elipsoid görüntünün kısa çapı, uzun çapa oranla gerçek maksimum aort çapını gösterir. Ancak patolojik aortlarda aortun yuvarlak şekilli olmayıp eksantrik olabileceği unutulmamalıdır. Klinik veriler mevcut ise aort çapını hastanın yaşı ve vücut kütlesiyle orantılamak faydalıdır [24].

2.2.Torasik Aort Anevrizmaları

2.2.1. Aort Anevrizmalarında Histopatoloji

Aort hastalıklarında aortik duvarda histopatolojik olarak 4 farklı değişiklik izlenmiştir:

- 1-Elastik liflerin kaybı (medial dejeneratif hastalık)
- 2-Düz kas hücrelerinin kaybı (medial nekroz)
- 3-Ateroskleroz (genelde medial dejeneratif hastalık üzerine eklenir.)
- 4-Kronik yangısal hücreler (inflamatuar hastalık).

Medial dejeneratif hastalıkta elastik liflerde parçalanma özellikle yaşlı ve hipertansif hastalarda izlenmektedir. Marfan sendromunun ileri evrelerinde düz kas hücrelerinde kayıp medial nekroza yol açar. Ateroskleroz herhangi bir tip medial hastalıkla birlikte olabilir ve daha çok kronik anevrizmalı yaşlı hastalarda görülmektedir.

Aort duvarında kronik yangısal hücrelerin özellikle lenfositler, histiositler ve plazma hücrelerinin intimal fibroz, medial dejenerasyon ve adventisyal fibrozis ile birlikte bulunması “aortit” ile uyumludur[15]. Hipertansiyon ve ileri yaş hastalarında, aort duvarının sağlamlığında ana rol oynayan ekstraselüler matriksde bulunan kollagen ve elastik liflerin azalması ve hasarlanmasıyla medial dejeneratif hastalık oluşur. Bu yapısal komponentlerde azalma veya yıkım aortik hastalıklarının (anevrizma, diseksiyon, rüptür, vb.) gelişimine zemin hazırlar.

Elastin üretimi erişkin yaşta durmaktadır, yarı ömrünün 40-70 yıl kadar olduğu bilinmektedir[25]. Aort duvarındaki düz kas hücrelerinin tükenmesi, aortik duvarda bozulma ve inflamasyon, anevrizmatik yapının temel sebepleridir, proinflamatuvar matriks metalloproteazlar (MMPs) (özellikle MMP-2 ve MMP-9) bu sürece aracılık eder. Gelatinaz B (MMP-9) elastin, kolajen ve fibrinojeni parçalayan enzimdir. Anevrizma formasyonunda temel rol aldığı bilinmektedir.

MMP-9 düzeyleri açık cerrahi veya endovasküler tedavi sonrası azalmaktadır[26]. Statin tedavisi alan hastalarda, anevrizmal aortik dokuda MMP 6 ve 9 gibi protez aktivitesi ve inflamatuvar hücre içeriğinin azaldığı gösterilmiştir[27].

2.2.2. Torasik Aort Anevrizmalarının Epidemiyolojisi ve Etyolojisi

Torakal aort anevrizmaları (TAA) dejeneratif anevrizmaların yalnızca %2-5'ini oluşturmaktadır [28]. TAA hastalarının % 20-30'u AAA'dan da etkilenmektedir. TAA'nın %80'i dejeneratif, %15-20'si kronik diseksiyonun bir sonucudur. %5'i Marfan sendromlu hastalardır. Enfeksiyonlarda %2, aortit durumunda %1-2 oranında meydana gelir. 100.000 kişi/yıl içindeki TAA insidansı 30 yıllık izlem döneminde % 5.9'dur. Aort anevrizmalarının en sık görülen sebepleri arasında ailesel geçiş, HT, sigara, ileri yaş ve erkek cinsiyet bulunmaktadır[29].

Desendan aorta yerleşimli anevrizmalar genellikle aterosklerotik kökenli iken izole asendan aort anevrizmalarının en sık nedeni kistik medial dejenerasyondur. Ateroskleroz orta ve büyük çaplı arter duvarında tekrarlayan hasarlara bağlı olarak gelişen yamasal tarzda yağ depozisyonu olarak tanımlanmakta olup hipertansiyon, sigara, diyabet ve hiperlipidemi ile yakın ilişkilidir. Ateroskleroz sonucunda çeşitli oksidan enzimler aktive olur ve tunika media tabakasında incelme meydana gelir. Bu mekanizma ile başlayan anevrizma oluşum süreci hemodinamik güçler sayesinde olgunlaşır[30].

2.2.3. Rüptüre Torakal Aort Anevrizmaları

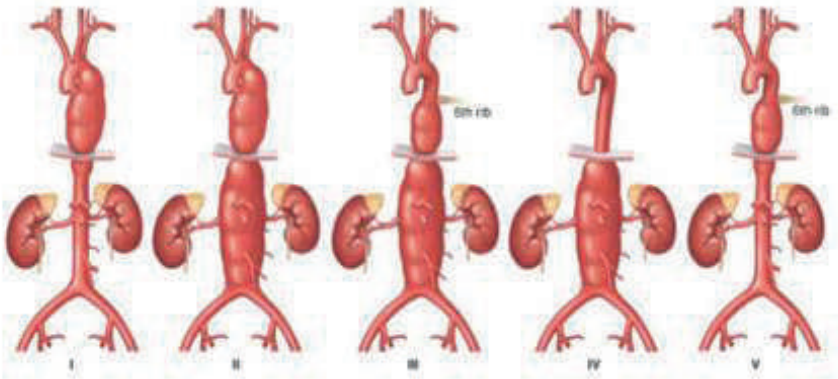
Torakal aort anevrizmaları (TAA), tüm aort anevrizmaların (AA) dörtte birini oluşturur ve %60'ı çıkan aortayı, %10'u arkus aortayı, %40'ı inen aortayı tutar. Diyafram üstü anevrizmaları kapsamaktadır ve özellikle anevrizmanın hızlı büyümesi ve asendan aortada 55 mm, desendan aortada 60 mm üzerindeki rüptür riskini arttırmaktadır[22,23].

AA, klasik cerrahi sınıflama olan Crawford anevrizma sınıflamasına göre 5 alt gruba ayrılabilir(Şekil 1). Özellikle endovasküler tedavinin aort anevrizmalarında bir alternatif olarak yaygınlık kazanması yeni sınıflama ihtiyacı oluşturmaktadır. ESC kılavuzuna göre aort anevrizmalarında ilk sınıflama lezyonun diyafram üstü veya altında olmasına göre olan TAA ve AAA ayrımıdır.

Bir çalışmaya göre %27 hastada AAA ve TAA birlikteliği vardır ve hastaların çoğunluğu kadın ve yaşlı popülasyondandır[31].

Tablo 3. Anevrizma çapı ile rüptür riski arasındaki ilişki.

AAA çapı (mm)	Rüptür Riski
<40	0
40-49	0,5-5
50-59	3-15
60-69	10-20
70-79	20-40
>80	30-50



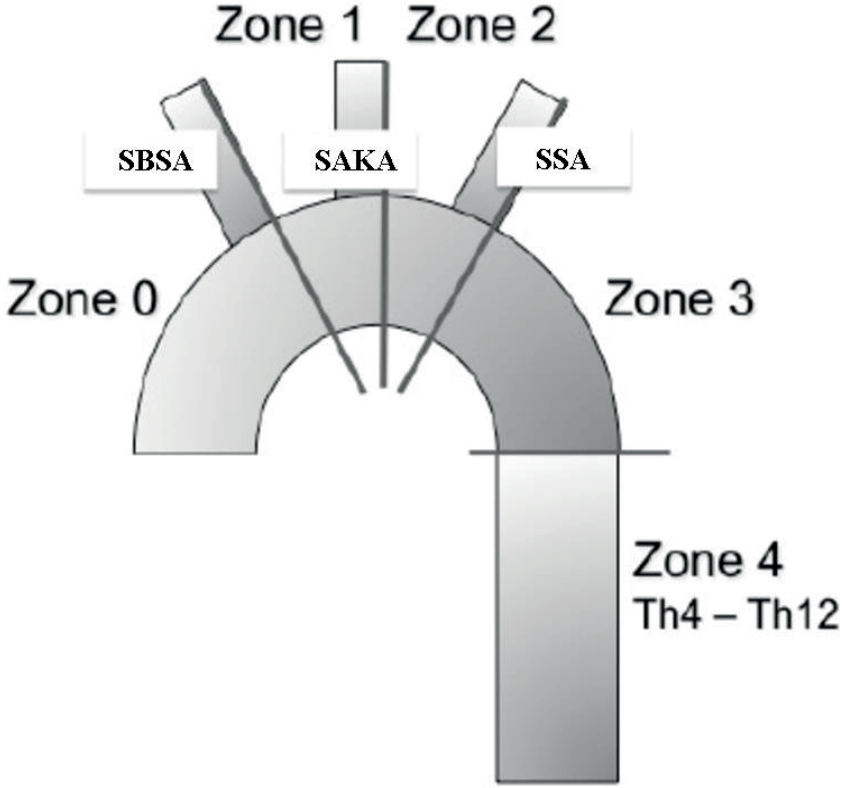
Şekil 1: Crawford sınıflamasına göre aort anevrizmalarının tipleri

Torasik Aort Hastalığının Medikal Tedavisine İlişkin Öneriler

- Cerrahi gerektirmeyen küçük anevrizması olan hastalar ile cerrahi ve stent greft için uygun bulunmayan hastalarda hipertansiyon tedavi edilmeli ve lipid düzeyleri normale getirilmelidir. Sigara bırakılmalı ve aterosklerotik risk düşürme önlemleri sıkı bir şekilde takip edilmelidir.
- Marfan sendromu ve aort anevrizması olan tüm hastalara eğer kontraendikasyon yoksa, aort dilatasyon hızını azaltmak amacıyla Beta-adrenerjik bloker ilaçlar verilmelidir.
- Torasik aort anevrizması olan hastalarda kan basıncı, beta blokerler, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri veya anjiyotensin reseptör blokerleri kullanarak yan etki olmadan tolere edilebileceği en alt seviyeye düşürülmelidir.
- Marfan sendromlu hastalarda, kontraendikasyon yoksa aort dilatasyon hızını azaltmak amacıyla bir anjiyotensin reseptör blokleri (losartan) kullanılması faydalıdır[24]

Torasik aort anevrizmalarında girişim endikasyonları aort hastalığının etiolojisine, aort çapına, genişleme hızına ve diğer aort kapak hastalıkları ile birlikteliğine göre değişim göstermektedir. Asendan aort anevrizmaları ve arkus aort anevrizmalarında cerrahi girişimler ile uygulanan hibrit endovasküler tedavilerin sıklığı artmaktadır. Torakal aort müdahaleleri asendan aortayı tutması, arkus aorta ve dallarını içermesine göre kendi içinde riskler içermektedir.

Bu amaçla oluşturulan İshimaru sınıflaması ile torakal aortu bölgelere ayırması tedavinin düzenlenmesi ve prognozun öngörülmesinde önemlidir. Özellikle asendan aortu içeren, supra aortik revaskülarizasyon (debranching) ile birlikte yapılan hibrit TEVAR operasyonları, hipotermik sirkülatuar arrestten kaçınılmak istenen, cerrahi mortalite riski yüksek veya retrograd ilerlemesi muhtemel tip B diseksiyonu olan hastaların tedavi planında düşünülebilir[22](Şekil 2). Zon 3 ve altındaki TEVAR girişimlerinde genellikle ek cerrahi prosedüre ihtiyaç olmaz iken, girişim ile zon 2 oturumu planlanan ve sol subklavian arterde tıkanıklık yapıp ekstremitte iskemisi muhtemel hastalarda, daha önce lad-lima grefti kullanılan CABG hastalarında veya sol dominant vertebral arter ile birlikte vertebrobasiller yetmezlik riski yüksek hastalarda karotiko-subklavian bypass düşünülmelidir. Eğer tabloda sol karotis darlığı da mevcutsa karotiko-karotis bypass (KKB) ve karotiko-subklavian bypass (KSB) yapılabilir. Zon 1 oturumlarında ise KKB ve KSB birlikte yapılabilir. Aksilloaksiler bypass greftleme sonrası greft üzerinden sol karotise dal verilmesi de bir başka cerrahi alternatiftir[22].



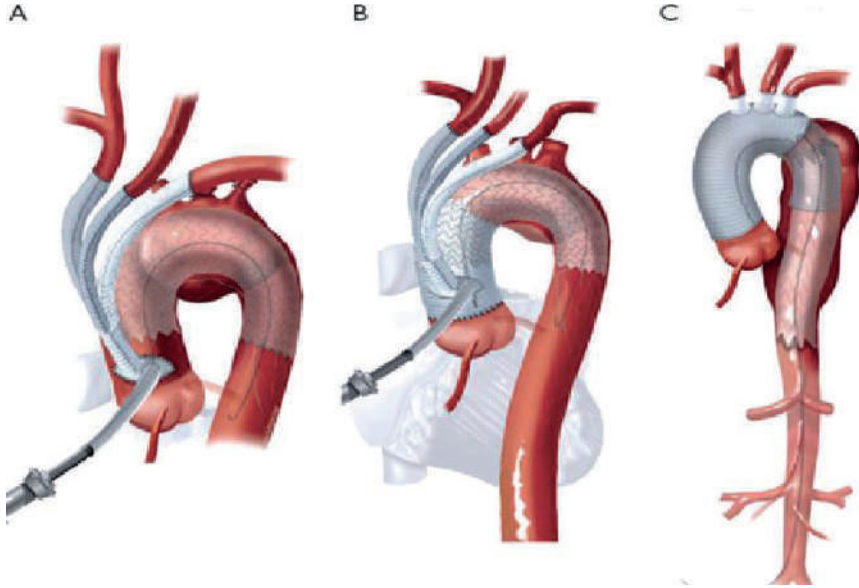
Şekil 2: İshimariya göre aort bölgeleri SBSA: Sağ brakiosefalik arter SAKA: Sol ana karotis arter SSA: Sol subklavian arter

Zon 4 ve altı olan aort anevrizmaları inen aort anevrizmaları olarak anılırlar. Özellikle T8 ve altını içeren TEVAR girişimlerinde Adamkiewicz arterinin kapatılmasına bağlı parapleji riski bulunmaktadır. Spinal kordun korunması için bir çok öneri sunulmuştur. Spinal kord korunması amaçlı bu önlemler parapleji riskini azaltmaktadır (Tablo 2.4). BOS katateri ile TEVAR yapılan hastalarda subdural hematoma (SDH) gelişme riskinin %3 olması ve ilişkili mortalitenin %2 olması TEVAR hastalarında BOS drenajını tartışmaya açık hale getirmektedir [32,33].

İnen aort anevrizmalarında girişim endikasyonu için cerrahi sınır anevrizma en geniş çapının 60 mm üstü olması iken, TEVAR girişimlerinde bu sınır 55 mm'dir. Her ne kadar bu sınırlara göre endikasyon konulsa da genetik hastalıklar, bağ dokusu hastalıkları ile birliktelik veya endovasküler ekibin hastayı değerlendirmesi ile bu sınırın altında da TEVAR girişimi endikedir. Yeterli randomize çalışma olmamasına rağmen, inen aortaya

yapılan TEVAR girişimlerine bakıldığında erken dönem mortalite açık cerrahiye göre daha azdır[34-36].

Bununla birlikte TEVAR girişiminin orta dönem sonuçlarında cerrahi ile belirgin mortalite farkı olmadığı görülmüştür[22,34,36].



Şekil 3: Çıkan aort tutulumunu olan hastalarda supraaortik revaskülarizasyon (debranching) operasyonu A: Tip 1 B: Tip 2 C: Tip 3

İnen Aort ve Torakoabdominal Aort Anevrizmalarına İlişkin öneriler

- Aort çapı 5.5 cm veya üzerinde olan kronik diseksiyonlu hastalarda, özellikle de bağ dokusu hastalığı ile ilişkili ise ciddi komorbid hastalık olmaması halinde açık onarım yapılmalıdır.
- Dejeneratif veya travmatik 5.5 cm çapa ulaşan inen aort anevrizmalarında, sakküler anevrizmalarda veya ameliyat sonrası psödoanevrizmalarda anatomik uygunluk halinde TEVAR yapılmalıdır.
- Endovasküler stent greft seçenekleri sınırlı olan torakoabdominal aort anevrizmalı hastalarda aort çapı 6.0 cm'yi geçtiğinde veya Marfan sendromu ya da Loeys-Dietz sendromu gibi bağ dokusu hastalıkları olan hastalarda daha küçük çaplarda elektif cerrahi tedavi uygulanmalıdır[24].

Torasik Endovasküler Aort Tamirine İlişkin Öneriler

- Anevrizmalarda stent-greft çapı landing zon çapından en az %10-15 fazla olmalıdır.
- Güvenilir yerleştirme ve kalıcı fiksasyon için en az 2 cm uzunluğunda proksimal ve distal landing zon gereklidir.
- Yerleştirme esnasında kan basıncı invaziv olarak monitörize edilmeli ve farmakolojik olarak veya hızlı pacing ile kontrol edilmelidir.
- Rüptüre olgularda anatomi uygun ve ekip deneyimi yeterli ise TEVAR açık cerrahiye tercih edilmelidir.
- Yüksek riskli hastalarda önleyici serebrospinal sıvı drenajı yapılması faydalıdır.
- Dejeneratif anevrizmalarda anatomi uygunsa TEVAR'ın açık cerrahiye tercih edilmesi mantıklıdır.
- Dejeneratif anevrizmalarda TEVAR için önerilen anevrizma çapı 5.5 cm ve üzeridir.
- TEVAR teknik olarak mümkünderse anevrizma çapı 6.0 cm ve üzerine ulaştığında açık cerrahi uygulanmalıdır.
- Travmatik aort yaralanmasında anatomi uygun ise TEVAR açık cerrahiye tercih edilmelidir.
- Marfan sendromu ve diğer elastopatilerde açık cerrahi TEVAR'a tercih edilmelidir[24].

RAA, anevrizma duvarının yırtılıp sadece adventisya dokusu ile devamlılığın sağlandığı veya serbest duvar rüptürünün olduğu, ciddi perikardiyal, plevral efüzyon, fistülizasyon ve hipotansiyon ile gidebilen akut aortik sendromlardır.

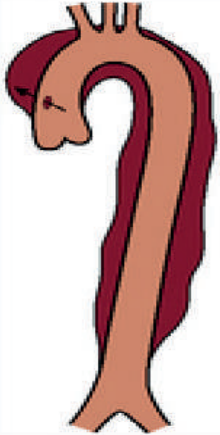


Açık cerrahi girişimlerde en iyi merkezlerde bile %60'a varan yüksek mortalite sebebiyle tedavisi güç bir aort hastalığıdır. Endovasküler cerrahinin gelişmesi ile RAA tedavisinde de cerrahiye bir alternatif olabilir. Torakotomi gerektirmemesi, kan kaybının belirgin olarak az olması, total sirkülatuar arreste girilmemesi, cerrahi travmanın az olması RAA'da TEVAR girişimlerini öne çıkarmaktadır. Bu konuda yapılan metaanalizlerden bazıları RAA'da endovasküler girişimlerin cerrahiye göre mortalitesinin az olduğu söylenece de the Dutch AJAX trial gibi bazı çalışmalar fark olmadığını söylemektedir[37].

2.3.Aort Diseksiyonları (AD)

AD, aortun intima ve media tabakasında oluşan yırtığın intramural kanama ile şiddetlenmesi, gerçek ve yalancı lümen oluşumu ile karakterizedir. Çoğu zaman bu ayrışmaya intimada oluşan küçük bir defekt sebep olmakta ve diseksiyon aşağıya veya yukarıya ilerlemektedir. İnamural kanama ortamda inflamasyona sebep olmakta, nekroz ve apoptoza uğrayan düz kaslar aortanın media tabakasını zayıflatmakta ve rüptür riskini arttırmaktadır.

AD'ları anatomik bir cerrahi sınıflama olan De Bakey ve Stanford sınıflamalarına göre kategorize edilebilirler. Stanford sınıflamasına göre çıkan aortu tutan diseksiyonlar tip A, tutmayanlar tip B'dir. De Bakey'e göre ise çıkan aort ve devamını tutan diseksiyonlar tip I, sadece çıkan aortu tutan diseksiyonlar tip 2, çıkan aortu tutmayan diseksiyonlar tip 3'tür. Asendan aortu tutan diseksiyonlar acil müdahale gerektirmesi, mortalite ve morbiditesinin fazla olması sebebi ile önemlidir(Şekil 4). Yine diseksiyonun süresi dikkate alınarak yapılan bir sınıflamaya göre 14 güne kadar olan akut diseksiyon; 14 gün, 3 ay arası subakut diseksiyon; 3 aydan uzun olan diseksiyonlar kronik diseksiyon olarak kabul edilirler. Anatomik ve cerrahi bir sınıflama olan De Bakey ve Stanford sınıflamaları tedavi ve prognoz tayininde önemli olsa da hızla gelişen endovasküler girişimler için yetersiz kalmaktadır.

Diseksiyonların endovasküler tedavisinde yol gösterici olmaya aday, yeni bir diseksiyon sınıflaması olan DISSECT sınıflaması, sadece anatomik özellikleri ile değil, diseksiyonun süresi, intimal yırtığın seviyesi, ölçülen en geniş diseke aort çapı, tutulan segment uzunluğu, komplikasyon olup olmadığı ve yalancı lümen trombozu hakkında endovasküler tedavi için önem arz eden bilgiler de içermektedir[38].

Aort Diseksiyonlarının Sınıflandırılması			
			
Yüzdeler	60%	10–15%	25–30%
Tip	DeBakey I	DeBakey II	DeBakey III
	Stanford A		Stanford B

Şekil 4: Aort Diseksiyonlarının (AD) sınıflaması

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar AD insidansını yılda yüz bin kişi başına altı olarak öngörmektedir[24]. En önemli risk faktörü hipertansiyondur ve hastaların %65- 75'inde görülür. Yine IRAD'ın(International Registry of Aortic Dissection) çalışmasına göre ortalama yaş 63, erkek popülasyonu %65'tir. Trafik kazalarındaki ölümlerin %20'sinden aort rüptürü sorumludur[22]. Klinik olarak bıçak saplanır tarzda, sırta vuran, çok şiddetli ağrı tipiktir. Alt ekstremitte iskemisi ve ekstremitte nabız farkı görülebilir. Uç organ iskemisi olması diseksiyon mortalitesini iki kat artırır. Aort kökü ve anülüsün genişlemesi aort yetmezliğine sebep olabilmektedir. Diseksiyonun koroner damarlara uzanması sonrası koroner iskemi ve miyokard enfarktüsü gelişebilir. EKG değişiklikleri koroner perfüzyonun bozulmasını erken dönemde gösterebilir.

Yine diseksiyon sebebi ile gelişebilen perikardiyal effüzyon ekokardiyografide, plevral effüzyon PA Ac'de görülebilir. Masif hemoptizi diseksiyonun pulmoner artere veya dallarına fistülizasyonu sonrası görülebilir. Diseksiyonda renal yetmezlik görülme oranı %10, mezenter iskemisi görülme oranı %5'tir[39]. Laboratuvarda tam kan, troponin, CK- MB, D-Dimer, kreatinin ve laktat takibi önemlidir. Tanıda BTA hızlı, yüksek tanı koydurucu olduğundan altın standarttır[40].

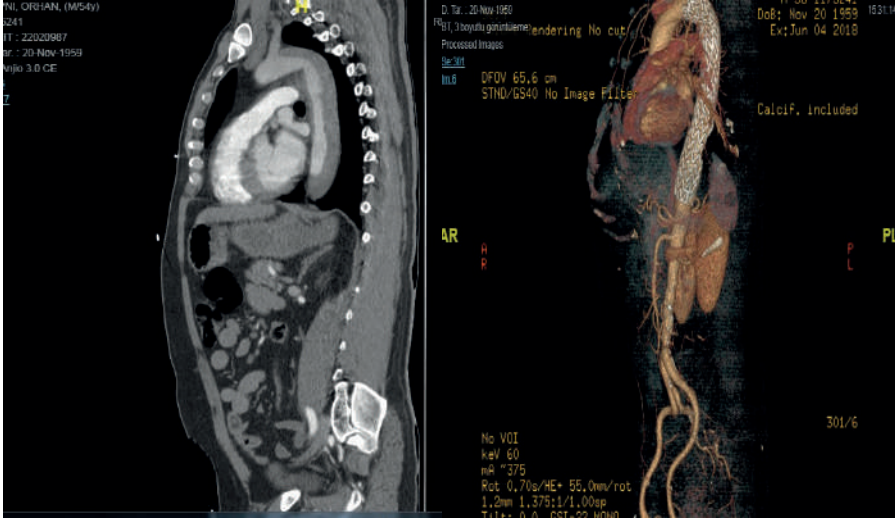
2.3.1. Tip A Aort Diseksiyonları

Stanford sınıflamasına göre asendan aortayı tutan diseksiyonlar tip A diseksiyonlardır. 48 saat içinde opere edilmemesi halinde %50 mortaliteye sahiptir. Perioperatif mortalite (%25), nörolojik komplikasyonlar (%18) yüksektir. Operasyon mortaliteyi 3 kat azaltsa da 1 aylık mortalite %30'dur. Tanı konulduktan sonra opere edilmeyen her saat başı mortalite %1-3 artmaktadır[39].

2.3.2. Tip B Aort Diseksiyonları

Tip B diseksiyonlar asendan aortu tutmayan aort diseksiyonları olarak tanımlanırlar ve genellikle malperfüzyon olmayan, hastalığın ilerleyeceği düşünülmeyen komplikasyonsuz tip B diseksiyonlar sadece medikal tedavi, ağrı kontrolü, tansiyon kontrolü ile takip edilirler. Komplike olmayan tip B diseksiyonlarda TEVAR uygulamasındaki amaç diseksiyonun geç dönem komplike olmasını engellemek ve aortun stabilizasyonunu sağlamaktır. İntimal yırtığın kapatılması yalancı lümenin daraltılmasını ve gerçek lümendeki kan akımını arttıracaktır. INSTEAD çalışmasına göre 2 yıllık takiplerde TEVAR, medikal tedaviye göre aortik yeniden yapılanma (aortik remodeling) açısından efektif olmasına karşın (%91,3'e %19,4), klinik olarak bir üstünlük yaratmamaktadır[41]. Çalışmanın takip süresi uzatılmış versiyonunda ise komplike olmayan tip B diseksiyonlarda uygulanan TEVAR'ın medikal tedaviye göre hastalık ile ilişkili mortalite ve hastalığın progresyonunu durdurmada etkin olduğu ($p=0.04$) gösterilmiştir[42]. Komplike tip B diseksiyonlardan kasıt şiddetli ve medikal tedaviye yanıt alınamayan ağrı, medikal tedavi ile kontrol altına alınamayan hipertansiyon, erken dönem anevrizmatik genişleme, viseral organ iskemileri ile giden malperfüzyon bulguları ve rüptür ile ilişkili olduğu düşünülen hemotoraks, hemoptizi, artan mediastinel ve periaortik hematoma ile giden tip B diseksiyonları kapsamaktadır.

Komplike aort diseksiyonlarında uygulanan TEVAR'ın 30 günlük mortalitesi %8, inme riski %8 ve spinal kord hasarı, parapleji riski %2'dir[43]. Komplike olan tip B diseksiyonlarda acil TEVAR girişimi yapılması önerilmekle birlikte, bu konu hakkındaki tartışmalar halen devam etmektedir ve gelecek çalışmalar yol gösterici olacaktır. Bununla birlikte komplike olmayan fakat komplikasyon riski taşıyan bazı AD'na da operasyon önerilmektedir(Resim 3).



Resim 3. Tip 3 Aort Diseksiyonu (komplike) ve TEVAR ile tedavisi.

Açık bir yalancı lümenle aort çapının 40 mm'den fazla olması, yalancı lümen çapının ölçümünün 22 mm'den fazla olması, proksimal yırtığın çapının 10 mm'den fazla olması komplike olmayan Tip B diseksiyonlarda operasyonu düşündürebilir. En doğru karar endovasküler ekibin hastayı değerlendirmesi ve karar almasıyla mümkündür. Bazı durumlarda yakın takip önerilmekte ve akut subakut-kronik diseksiyona geçiş için gereken 14 günlük sürede aortun yeniden yapılanmasına izin verilebilir[44]. Marfan sendromunda (MS), AD TEVAR uygulaması sonrasında %50 oranlarında retrograd diseksiyon görülmektedir. Bu sebeple 50 mm üzerindeki MS tanılı hastalarda TEVAR operasyonu yerine geleneksel cerrahi önerilmektedir[45].

AD, yalancı lümenin ileri derecede genişlemesi, yalancı lümen hipertansiyonu veya yalancı lümenin aorttan çıkan viseral arterlerin ağzında kapak oluşturması, diseksiyonun komplike olmasına sebep olabilmektedir.

Bu durumda yalancı lümen ile gerçek lümen arasında iatriojenik bir geçiş ve fenestrasyon işlemi yapılması, aortik yeniden yapılanmaya ve viseral organların korunmasına yardımcı olabilir. Bu fenestrasyon işlemi yalancı lümen içindeki hipertansiyonu düşürüp baskılanmasında faydalı olacaktır. Acil fenestrasyon işlemi özellikle bu sebeple komplike olmuş tip B diseksiyonlarda renal arterlerin, mezenter arterlerin veya alt ekstremitelerinin beslenmesine yardımcı olacaktır ve yeniden yapılanmaya fırsat verecektir.

Endovasküler deneyim, intravasküler USG de dahil, yüksek kaliteli görüntüleme sistemleri, hastanın BT anjiyografi görüntülerinin dikkatli analizi perkutan aortik fenestrasyon (PAF) işleminin başarısı için gereklidir. PAF işlemi ile ilgili ilk veriler bize işlemin günden güne daha popüler olacağını göstermektedir[46].

2.4. İntramural Hematomlar (İMİH)

İMİH, yalancı lümen veya belirgin bir intimal yırtık olmaksızın aortun media tabakasında gelişen hematomdur. Akut aortik sendromların %10-25'ini oluştururlar ve %60-70 oranında torakal aortayı tutarlar[2,17]. BTA'da aort duvar kalınlaşması, duvarda kalsifik aterosklerotik plakları ve çok küçük intimal yırtıklar mevcuttur. MRG tromboze diseksiyonun, aortik trombüsün ve aterosklerotik duvar kalınlaşmasının ayırıcı tanısında yardımcı olduğu gibi hematomun süresi hakkında da fikir verir. IRAD'a göre tip A İMİH, tip A diseksiyonlar ile benzer mortalite gösterir[47]. Tip B İMİH prognozu, tip B AD'a benzer ve mortalite %10'un altındadır[48].

Tedaviye yanıtız ağrı, düzenlenemeyen tansiyon, aort yetmezliği, 50 mm üzerinde aort çapı olması, maksimum aort duvar kalınlığının 11 mm üzerinde olması, tekrarlayan plevral efüzyonun olması, PAÜ ile birlikte bulunması, organ iskemisi bulunması İMİH'un komplike olduğunu gösterir. Tip A İMİH'lar eğer 50 mm altı aortik genişleme ve duvar kalınlığı 11 mm altında ise medikal tedavi ile opere edilmeden yakın takip edilebilir[49]. Bunun dışında kalan tip A İMİH'lar tip A AD gibi 24 saat içinde opere edilmelilerdir. Tip B İMİH'da medikal tedavi yeterli iken komplike olan İMİH için TEVAR önerilmektedir.

2.5. Penetran Aortik Ülser (PAÜ)

PAÜ aterosklerotik plakların ülserleşip aortun media tabakasına derinleşmesi ile gelişir[50]. Bu ülserasyonun ilerlemesi İMİH'un aort rüptürü, psödoanevrizma ve akut AD'na evrilmesine sebep olabilir. AAS'lerin %2,3-%7,6'sını oluşturur ve %90 oranında inen torasik aortayı tutar[18]. BTA'da İMİH ile birliktelik, aort duvarı etrafında kalınlaşma, geniş ve derin ülser lezyon görünümü dikkati çeker. Plevral efüzyon ile birlikteliği, aort çevresinde hematoma oluşturması, hızlı büyümesi, şiddetli ağrı operasyon gerektirir.

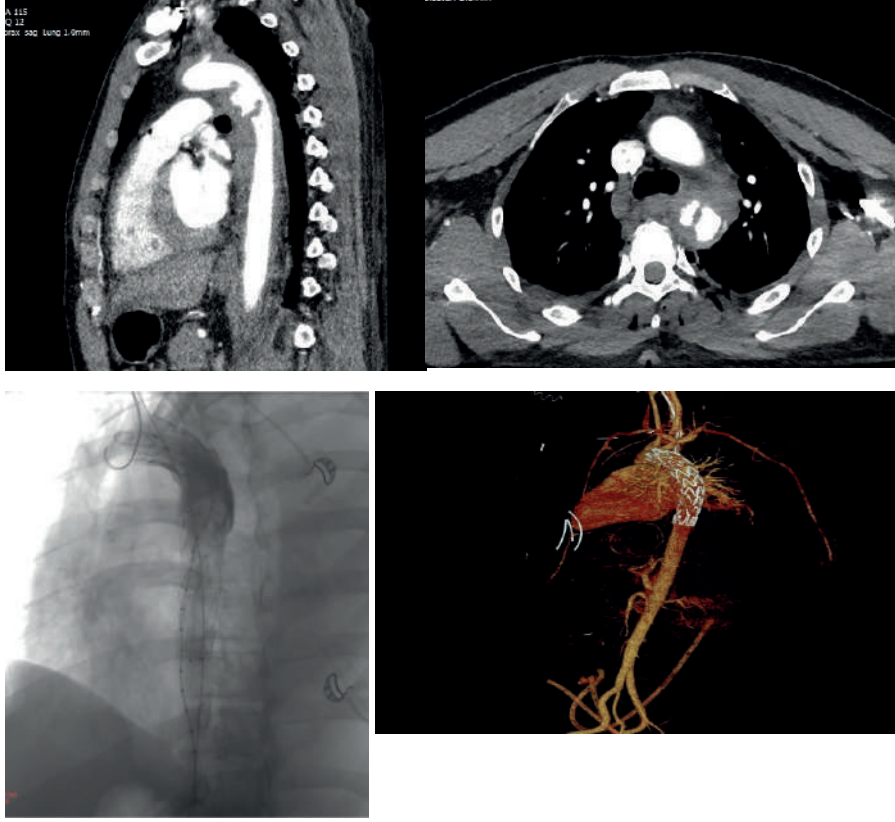
Semptomsuz PAÜ için 20 mm üzeri çap veya 10 mm'den geniş boyuna sahip olması ülserin ilerleyeceğini gösterir ve operasyon gerektirir. TEVAR ile tedavi şansı yüksektir.

2.6. Travmatik Aort Yaralanması

Travmatik aort yaralanmaları araç içi trafik kazaları, yüksekten düşme gibi yüksek ivmeli travmalar sonrasında gelişir. Motorlu taşıt kazaları sonrasındaki küntr travmaya bağlı ölümlerin%21'i travmatik aort yaralanmalarıdır. Her ne kadar emniyet kemeri kullanımı, hava yastığı gibi önlemler trafik kazalarındaki ölümleri azaltsa da aort yaralanmalarındaki riski ortadan kaldırmamaktadır. En çok (%90) aortik isthmusta yaralanma görülmektedir. Yırtık genellikle transverstir ve travmanın şiddetine göre intimal küçük bir yırtıktan adventisya ve çevre dokulara yayılmış hemoraji ile rüptüre kadar gidebilir. Genellikle tek bir odaktan gelişir. Ani hızlanma ve yavaşlamaya bağlı gelişen aortanın gerilmesi veya çarpmanın etkisiyle oluşan ani aort içi basınç artışı sebebiyle gelişebilir.

Tanı travma öyküsü olması ve BT anjiyografi görüntüleri ile konur. Sonuçta travmadan bütün organlar etkilenebilmektedir ve diğer organ yaralanmaları gözardı edilmemelidir. Endovasküler ekibin kararı ile rüptür veya diseksiyon yoksa genel durumun stabilleşmesi için operasyon bekletilebilir[42].

İatrojenik aort yaralanmaları (İAY); katater bazlı koroner girişimler, kalp cerrahisinde yapılan kanülasyonlar, TEVAR ile koarktasyon onarımı, TEVAR girişimleri, intraaortik balon pompası konulması gibi aort duvarında defekt oluşturma potansiyeli olan girişimler sırasında gelişebilir. Tedavi mevcut aort yaralanmasının durumuna, etiyojisine ve zamanına göre endovasküler ekip kararı ile belirlenir[23].



Resim 4. AİTK(Araç içi trafik kazası) sonrası gelişen travmatik aort yaralanması ve TEVAR ile tedavisi.

Akut Aort Diseksiyonu Tedavisiyle İlgili Öneriler

- Akut diseksiyonlu tüm olgulara ağrı ve kan basıncını kontrol amacıyla medikal tedavi başlanmalıdır.
- Tip A diseksiyonda acil cerrahi gereklidir.
- Komplike olmayan tip B diseksiyonda her zaman medikal tedavi önerilir.
- Komplike tip B diseksiyonda torasik endovasküler aort tamiri (TEVAR) yapılmalıdır.
- Tip A diseksiyonda organ malperfüzyonu varsa hibrid girişim (standart işleme ilave perkütan aort veya branş arter girişimi) faydalıdır.
- Komplike olmayan tip B diseksiyonda TEVAR faydalıdır.

- Komplike tip B diseksiyonda cerrahi düşünülebilir[24].

Intramural Hematom ve Penetre Aortik Ülser Tedaviyle İlgili Öneriler

- İntramural hematom ve PAÜ olan tüm hastalarda ağrı ve kan basıncını kontrol amacıyla medikal tedavi uygulanmalıdır.
- Tip A İMH'de acil cerrahi gereklidir.
- Komplike olmayan tip B İMH ve PAÜ'de medikal tedavi altında tekrarlayıcı görüntüleme,(BT veya MRG) yapılmalıdır. Komplike tip B İMH ve PAÜ'de TEVAR yapılması mantıklıdır.
- Tip A PAÜ'de cerrahi tedavi faydalıdır.
- Komplike tip B İMH ve PAÜ'de cerrahi tedavi düşünülebilir[24].

3. Abdominal Aort Anevrizmaları

Tanım

Abdominal Aort Anevrizması(AAA); subdiyafigmatik aortun herhangi bir segmentinin kişinin yaşı ve vücut yüzeyine göre olması gereken transvers çapının 1.5 katından(>%50'sinden) daha fazla olduğu, anormal dilatasyonla kendini gösteren ilerleyici, irreversibl ve dejenaratif bir hastalıdır[51].

Abdominal aort çapı yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksine bağlı olarak 1 cm ile 2,5 cm arasında değişmekle beraber ortalama erkeklerde 21,4 mm kadınlarda 18,7 mm'dir. Hemen hemen bütün abdominal aort anevrizmaları infrarenal aorta ile aortik bifurkasyon arasında aort çapının 3cm'i aşması şeklinde görülür[52,53].

3.1. Abdominal Aort Anevrizmasında Epidemiyoloji

Abdominal aort anevrizmalarının (AAA) epidemiyolojisi ve tedavisi son 30 yılda değişmiştir. AAA prevalansı yaş, aile hikayesi, erkek cinsiyet ve sigara kullanımını içeren bazı demografik faktörler ile değişir. AAA prevalansı toplumda tüm popülasyonda %1-4 olarak izlenmiştir. 65 yaş üzeri erkeklerde %5-9 ve kadınlarda ise %1 iken 75 yaş üstü hastalarda %4 ile %12,5 arasında olduğu tespit edilmiştir[54,55].

Abdominal aort anevrizmalarının insidansı bir bütün olarak 21- 36/100 000 kişi-yıl olarak bildirilmekle birlikte, bu oranın yaşla doğru orantılı olarak arttığı tespit edilmiştir[56]. AAA'sı yaşlı beyaz ırkta daha yaygın olarak görülür iken, erkekleri kadınlardan daha fazla etkilemektedir (Erkek/kadın oranı 4:1)[54]. Abdominal aort anevrizmalı hastalarda %10-15 aile

anamnezi mevcut olup Marfan sendromu başta olmak üzere bağ dokusu hastalıklarında AAA'sı sık görülebilmektedir.[57]

Crawford serisinde aort anevrizmalarının; %80'i abdominal aort anevrizması, %12'si inen aort anevrizması, %5,5'i çıkan aort anevrizması ve %2,5'i torakoabdominal anevrizmalardır. AAA'ları %25'i iliyak arterlere uzanır, %12'si torakoabdominal aort anevrizması şeklindedir, %5'i renal arterleri de içerir ve %3.5 periferik anevrizmalarla beraberdir[58]. AAA'larının tama yakını infrarenal aortta oluşur ve cerrahi tamir uygulanan AAA'larının sadece %5-15 kadarı suprarenal aorta yerleşimlidir[59,60].

“Jukstarenal” terimi, renal arterleri kapsamayan ancak cerrahi esnasında proksimal anastomozu tamamlayabilmek için yakınlığından dolayı renal arterlerin üstünden klemlemeyi gerektiren AAA'larını tarif etmekte kullanılır[59,61].

3.2. Etyopatogenez

Birçok aortik ve periferik anevrizmalar olduğu gibi AAA'larının sebebi tam olarak bilinmemekle beraber kompleks biyolojik mekanizmalara sahip, aortik medial dejenerasyon belirtisi gösterirler. AAA'larında en önemli etyolojik faktörün ateroskleroz olduğu bilinmekle beraber son zamanlarda multifaktöriyel nedenlerinde etyolojide rol oynadığı görülmektedir[13]. Geleneksel görüş, çoğu anevrizmanın dejeneratif aterosklerotik hastalıkla oluştuğunu savunmaktadır. Son dönemdeki çalışmalarda, bozulmuş doku metalloproteinaz aktivitesiyle arteriel duvar bütünlüğünün ve sağlığının azalmasının, anevrizma oluşumuna neden olduğu düşünülmektedir[62].

Dejeneratif anevrizmalar bütün infrarenal AAA'ların %90'ından fazlasından sorumlu iken, AAA'larının daha nadir görülen sebepleri arasında konjenital lezyonlar, konnektif doku metabolizmasının herediter bozuklukları, Marfan Sendromu, tuberosklerozis, künt travmalar, aortik diseksiyon, aortitis, primer mikotik infeksiyonlar, Takayasu Hastalığı, Behçet Hastalığı ve kistik medial nekrozis, anastomoz yerindeki pseudoanevrizmalardır. Aortik anevrizmalar çocuklarda oldukça nadirdir ve değişik etiyolojileri vardır. En sık sebep umbilikal arter kateterinden bulaşan enfeksiyondur[63].

3.4. Aort Anevrizmalarında Klinik Bulgular

AAA'sı olan hastalar 3 farklı klinik durum ile karşımıza çıkarlar.

Asemptomatik veya başlangıç dönemi:

AAA' sını olan hastaların yaklaşık %75'i asemptomatiktir[64]. Genellikle hastaların bir şikayeti yoktur. Rutin karın muayenesi sırasında pulsatil bir

kitle palpe edilebilir veya başka bir patolojinin ayırıcı tanısı için yapılan radyolojik tetkikler esnasında tespit edilebilir[65].

Semptomatik dönem:

Semptomlar daha çok anevrizmanın yeri ve büyüklüğüne bağlı olarak intraabdominal çevre dokulara yaptığı basıya sekonder gelişmektedir. En belirgin semptom karın ağrısıdır, devamlı veya intermittant, hafif veya şiddetli olabilir.

Genellikle orta hatta veya soldadır. İkinci sıklıkla görülen yakınma bel ağrısıdır; Anevrizmanın yaptığı baskı ve/veya retroperitoneal kanama nedeniyledir.

Bu ağrılar önemle dikkate alınması gereken bir bulgudur ve erken cerrahi girişim için yeterli bir endikasyondur. Bazen hastanın kendisi tesadüfen karında pulsasyon veren bir kitle palpe ederek hekime başvurur. Bulantı, kusma, sindirim bozukluğu gibi gastrointestinal belirtiler oldukça sıktır.

Genişlemiş anevrizmanın duodonuma basısı sonucu ise, parsiyel intestinal obstrüksiyon veya erozyon bulguları ortaya çıkabilir ve üst gastrointestinal sistem kanaması oluşabilir.

Bu intermittant olabilir ve araştırıldığında duodenal mukozal hemoraji tespit edilir. Özellikle iliak komponenti olan anevrizmalarda üreter obstrüksiyonu ya direkt anevrizmanın basısı sonucu ya da retroperitonealfibrozis nedeniyle meydana gelir. Trombüs materyali, ateromatözdebrisler periferik emboliye sebep olmasına bağlı olarak ayaklarda dolaşım bozukluğu görülebilmektedir. Nadir olmakla birlikte trombüs nedeni ile akut aorto-iliak oklüzyon bulguları ortaya çıkabilir[65].

Rüptür evresi

Olguların yaklaşık %20'si rüptür ile hastaneye başvurmaktadır. Rüptüre olan anevrizmaların %70-75'nin çapı 7 cm'den daha büyüktür[66]. Hastaların %50'sinde rüptürün klinik bulgusu hipovolemik hipotansif şok, ani başlayan çok şiddetli karın ağrısı ve batında pulsatil kitle ile birlikte[67].

3.5. Rüptüre Abdominal Aort Anevrizmaları

Rüptüre abdominal aort anevrizması (RAAA), yüksek morbidite ve mortaliteye sahip, yaşamı tehdit eden bir cerrahi durumdur. Genellikle hastalar yakındaki hastaneye acil nakil sırasında ölürlere; daha da önemlisi, hastaneye gelen hastaların %88'i, kabulden sonraki 2 saat içinde ölmektedir[68].

Son veriler, RAAA ya bağlı her yıl yaklaşık ABD'de 15000 hastanın hayatını kaybettiği bildirilmiştir[69]. Cerrahi müdahale olmadan, RAAA'sı %90'nın üzerinde neredeyse her zaman ölümcüldür[70,71].

AAA'nın beklenen yıllık genişleme miktarı, <4.0 cm'in altındaki anevrizmalar için 1-4 mm, 4.0-6.0 cm arasındaki anevrizmalar için 4-5 mm >6.0 cm üstündeki anevrizmalar için ise 7-8 mm dir[71,72]. Bunların üzerindeki bir genişleme erken elektif cerrahiye gerektirebilir.

Rüptür olasılığını etkileyen başlıca faktörler;

- Anevrizma çapı,
- Hipertansiyon,
- Aile öyküsü,
- Kadın cinsiyet (özellikle aile öyküsü olan kadınlar),
- KOAH ve/veya
- Sigara kullanımıdır[73-75].

Yapılan bir çalışmada AAA'larda rüptür riski:

- 3-3,9 cm arası başlangıç AAA boyutunda yırtılma riski yaklaşık <%1,
- 4-4,9 cm yırtılma riski %1,
- 5-5,9 cm yırtılma riski %1-11,
- 6-6,9 cm ise %10-22 ve
- 7 cm'den büyük risk %30-33 olarak tespit edilmiştir[76].

Rüptüre olan anevrizmaların %70-75'nin çapı 7 cm'den daha büyüktür. Tüm abdominal aort anevrizma hastalarının yaklaşık %20'si rüptür ile hastaneye başvurmaktadır[67].

Kadınlar, erkeklerle karşılaştırıldığında daha düşük bir AAA riski taşıyor ve tüm vakaların %20,66'sını oluşturuyor, ancak Birleşik Krallık Küçük Anevrizma Çalışmasına göre erkeklerle karşılaştırıldığında RAAA'ya sahip olma olasılıkları 2-4 kat daha fazladır[71,77,78]. Ayrıca rüptür riski 5cm üzeri anevrizmalarda bayan popülasyonda erkek popülasyona göre daha fazla saptanmış. Yaygın olarak fusiform anevrizmalardan sakküler anevrizmaların daha fazla rüptür riskine sahip oldukları bilinmektedir.

Klinik

RAAA'lı hastaların yaklaşık %66'sı hastaneye canlı ulaşmamaktadır. Bir hasta acil servise karın ağrısı, hipotansiyon ve karın orta hatta pulsatil kitle

ile başvuruyorsa yüksek oranda rüptüre veya rüptür riski yüksek AAA'dan şüphelenilmeli ve acil müdahale geciktirilmemelidir. Ancak hastaların %50'sinde rüptürün bu klasik klinik bulguları birlikte bulunur[79].

Bununla birlikte, RAAA semptomları anevrizma rüptürünün konumuna bağlı olarak değişkenlik gösterir ve bu nedenle tanı zorlaşabilir[80,81].

Abdominal aort anevrizma rüptürlerinin %98'i renal arterlerin altındaki infrarenal abdominal aortada görülür. Rüptürün en sık görüldüğü bölge (%80) retroperitoneal boşluğa ekstrevasyonun olduğu posterolateral damar duvarıdır.

Kısmi gelişen rüptüre bağlı hipotansiyon, hematoma oluşturduğu tampon etkisi ve çevre retroperitoneal dokuların basısı ile kanamanın sınırlandırıldığı ve hem yaşam şansının arttığı hem de cerrahi tedaviye zaman kazandırdığı tespit edilmiştir[82].

Ağrı en sık semptomdur ve genellikle hipogastrik veya alt sırt bölgesindedir. Genel olarak renal arterlere yakın rüptürler şiddetli sırt/yan ağrısına neden olabilirken, eğer rüptür ana iliak arterlerin bifürkasyonuna yakın ise hafif karın/pelvik ağrı mevcut olabilir. İkinci en yaygın rüptür bölgesi aort ön duvarındadır(%20). Kanın intraperitoneal boşluğa çok hızlı ekstrevasyonu ile ani ve şiddetli karın ağrısı belirtileriyle ortaya çıkar. Tipik olarak, bu yırtıklar ölümden sonra bulunur çünkü genellikle acil servise ulaşmadan hastalar ölürlür[69]. Ayrıca lomber vertebral erozyonlar, psoas hematomları, alt ekstremitte zayıflığı veya kanamadan kaynaklanan sinir sıkışmasından kaynaklanan nöropati de olabilir [69].

Rüptüre anevrizmalar, yerine bağlı olarak, vena kava inferiora veya sol renal vene rüptüre olabilir ve bunun sonucunda aorta-kaval veya aort-sol renal ven fistülleri ortaya çıkabilir. Aorta-kaval fistüller nadirdir ancak tipik olarak sırt ağrısı, pulsatil karın kitlesi ve fizik muayenede sürekli karın ağrısı ile ortaya çıkar[69,80]. Yüksek debili kalp yetmezliği belirtileri aynı zamanda nefes darlığı, siyanoz, taşikardi, genişlemiş nabız basıncı ve alt ekstremitte ödemi ile de mevcut ve belirgin olacaktır[70,81].

RAAA'nın %1'inden azında primer aorto-duodenal fistüller görülebilir[69,83]. Fistül oluşumunun yaygın yerleri, ön aort duvarına yakınlığı nedeniyle duodenumun üçüncü ve dördüncü kısımları arasındadır. Bu hastalar gastrointestinal kanama, karın ağrısı ve pulsatil epigastrik kitle üçlüsü ile birlikte başvurabilir[110].

RAA'larda Tanı ve Tedavi Algoritması

RAAA tanısındaki gecikmeler, cerrahi tedaviyi geciktirecek ve müdahale gerektiren hastanın morbidite ve mortalite oranlarını artırabilecektir. Tanı

yönetimindeki bu gecikmeyi önlemek için ortak tanı yöntem ve stratejileri kullanılabilir. Bir hastada RAAA şüphesi varsa kesin tanı için hızlı ve aşamalı bir yaklaşım uygulanmalıdır. Başlangıçta tam kan sayımı, kapsamlı metabolik panel, pıhtılaşma testleri, fibrinojen, fibrin parçalanmış ürünler, laktat düzeyleri, kardiyak enzimler ve arteriyel kan gazlarını içeren laboratuvar testlerine tabi tutulacaktır.

Anemi ve metabolik asidoz, RAAA ile ilişkili şok nedeni olarak kanamayı gösterebilir ancak bu geç bir işaret olabilir ve RAAA'da her zaman mevcut olmayabilir[80].

RAAA'da hem tanı(BTA, Anjiyografi) hem de tedavi yöntemlerinin seçimi (açık yaklaşımla veya EVAR ile tedavi etme kararı) başlangıçta hastanın hemodinamik durumuna bağlıdır[68,84].

Şüphesiz acil servise gelen hastalarda 15 dakika içerisinde BTA taramasının yapıp aort morfolojisinin ve rüptürünün yorumlanabilmesi sayesinde tedaviye erişim süresinin kısalması ve böylece mortalite ve morbiditede anlamlı azalma açısından önemli rol oynamaktadır.

Endovasküler anevrizma stent greft sistemleri mevcut ise;

1- Hemodinamik olarak stabil (SKB > 80 mmHg ve nörobilişsellik sağlam) ise; EVAR'ın uygunluğu açısından hastaya yapılan görüntüleme yöntemleri(BTA) değerlendirilmelidir[68,84].

Endovasküler tedavinin uygulanabilmesi için bazı anatomik kriterler gerekmektedir ki bu rüptüre vakalarda da geçerlidir.

RAAA'da acil endovasküler anevrizma onarımı için anatomik uygunluğu belirlemek için kullanılan kriterler;[85]

- Aort boyununun çapı ≤ 32 mm
- İnfrarenal boyun ≥ 10 mm uzunluğunda
- Boyun açısı $\leq 60^\circ$
- Boyunda mural trombüs
- Ters olmayan huni şekilli boyun
- İliak çapı ≤ 20 mm, ≥ 6 mm
- İliak açılma $< 90^\circ$
- Ciddi darlık oluşturmeyen kalsifikasyon $\leq 40\%$
- En az bir internal iliak arterin açık kalma durumu

RAAA'da acil EVAR için anatomik uygunluk kriterleri biraz daha genişletilebilir.

Özellikle morbit obez, daha önceden geçirilmiş batin operasyonu öyküsü olan hastalarda bu kriterler esnetilebilir veya açık cerrahi için hemodinamik olarak unstabil olan hastalarda zaman kazanmak amacı ile endovasküler tedavi uygulanabilir[86]. Ek olarak RAAA'ların daha büyük infrarenal aort çapı ve daha kısa boyunları vardır; bu da endogreft ile anevrizmatik aort segmentinin başarıyla kapatılmasını ve endoleaklerin önlenmesini etkileyebilir[68].

Mevcut kılavuzlar, anevrizmatik aort segmentinin endogreft ile uygun şekilde kapatılması için radyal kuvvetlerin grefti genişletmesine izin vermek için endogreftlerin anevrizma çapına göre yüzde 10-20 oranında fazla büyük seçilmesini önermektedir [84]. Ek olarak, eğer aort boyununun açılması 60 dereceden fazlaysa, bazıları bunu EVAR için mutlak bir kontrendikasyon olarak kabul eder ve RAAA durumunda açık onarım kullanılmalıdır[84,87]. İliyak arter boyutları da dikkate alınması gereken önemli kısıtlamalardır.

1. Hemodinamik olarak stabil olmayan (SKB < 80 mmHg...) hastalar ise;

Radyoloji departmanında BT değerlendirilmesi yapılamayacağından dolayı hastalar acilen hybrid ameliyathane odasına alınmalıdır. Lokal anestezi altında vertikal cilt kesisi sonrası common femoral arter eksplore edilmeli ve femoral arter yolu ile aortun resüsitatif endovasküler balon oklüzyon kateteri(REBOA) suprarenal olarak yerleştirilir ve gerekirse balon şişirilir.

Hasta daha sonra anjiyografi yapılarak değerlendirilmeli ve anevrizma anatomisi endovasküler tedaviye uygun ise implante edilecek stent greft çapı %20'den daha geniş olacak şekilde EVAR yapılmalıdır. Bu yöntemdeki temel amaç anevrizma kesesinin kapatılmasıdır. Mortalitenin çok yüksek olduğu ilk 10 saatlik dönemde yeniden girişim gereksinimi riskini göze alarak yapılacak bu uygulama hayat kurtarıcı olabilir[4,85].

Aort anatomisi endovasküler tedaviye uygun değilse veya hemodinamik durum daha da kötüleşirse, REBOA altında açık cerrahi teknik ile anevrizma tamarine devam edilmelidir[4,85].

Endovasküler anevrizma stent greft sistemleri mevcut değil ise;

Nöbetçi cerrahın veya hastanenin EVAR ayrıcalıklarına sahip olmaması veya yapılan tetkiklerin sonucunda hastanın EVAR için anatomik uygunluk göstermemesi durumunda;

1. Hemodinamik olarak stabil (SKB > 80 mmHg ve nörobilişsellik sağlam) ise;

Klinik durumu stabil olan bu hastalar genel anestezi altında dacron tüp veya Y grefti ile standart bir açık rAAA onarımı için ameliyathaneye götürülmeden önce tanıyı doğrulamak ve ameliyat öncesi planlamaya yardımcı olmak için spiral BT taraması yapılır. Mümkün olduğunda, genel anestezi ve laparotomi uygulanmadan önce gerekirse, devam eden kanamayı durdurmak için REBOA yerleştirilebilir.

2. Hemodinamik olarak stabil olmayan (SKB < 80 mmHg,..) hastalar ise;

Açıkçası, eğer hastanın klinik hemodinamisi ileri derecede kötü ise (hatta sistolik kan basıncı (SKB) < 60 mmHg, nörobilişsel bozukluk, senkop, arrest öyküsü vb), daha öncesinde abdominal aort anevrizma tanısı olan veya sevk edildiği hastane de yapılan tetkiklerinde tanı alan veya rüptüre abdominal anevrizma ile uyumlu güçlü klinik bulgulara sahipse ileri tanısız görüntüleme yöntemleri için acil olarak ameliyathaneye transferin geciktirilmemesi gerekir. Hemodinamik olarak instabil olan böyle hastalar acilen tipik olarak standart açık cerrahi tedavi için ameliyathaneye direkt alınırlar[87,88]. Mümkünse, genel anestezi ve laparotomi uygulanmadan önce devam eden kanamayı durdurmak için REBOA yerleştirilir.

Preoperatif Hazırlık:

Cerrahi müdahaleye karar verildikten sonra, optimal sonuçların elde edilmesi için uygun adımlar atılmalıdır. Masif transfüzyon protokolleri kullanılmalıdır. Hasta, en az iki geniş çaplı periferik intravenöz kateter kullanılarak, hemodinamik yöntemlerle desteklenen, uygun şekilde tiplendirilmiş ve olası masif kanama açısından kan bankasına taze donmuş plazma ve eritrosit süspansiyonu hazırlatılmalıdır. Bu esnada operasyon odasında cell-saver cihazı hazır bulundurulmalıdır. Hasta endovasküler tedavi amaçlı operasyona alınsa dahi açık cerrahi girişimime dönülebilecek şekilde cerrahi ve anesteziik açıdan hazır olmalıdır. Mümkünse invaziv arteriyel kateterle tansiyon ve foley sonda ile idrar çıkışı izlenmelidir.

Bilinci korumak ve ST depresyonu gibi kardiyak anormallikleri önlemek için sistolik kan basıncını (SKB) 80-100 mmHg arasında tutulmalıdır[71,80]. Büyük hacimli kristaloidlerin verilmesi ile kan basıncındaki artışların, ilk rüptür olayında stabilizasyona neden olmuş tamponadın etkisini ortadan kaldırarak daha fazla kanamaya yol açabileceği düşünülmektedir[68].

Ek olarak, yüksek sistolik kan basınçları ve merkezi venöz basınçlar, aort duvarındaki stresi artırarak kanamayı kötüleştirir[68]. Bu nedenle kan basıncı stabilizasyon yöntemleri ile organ iskemisi ile yeniden kanama riski arasında bir denge kurulmasına olanak sağlayacaktır. Kan basıncı yüksek

kalırsa, kan basıncını terapötik seviyelere ayarlamak için esmolol gibi negatif inotropik ilaçlar kullanılabilir[80]. Esmolol kısa yarılanma ömrü ve hızlı etki başlangıcı nedeniyle bu nedenle idealdir.

Son olarak, aortun resüsitatif endovasküler balon oklüzyon (REBOA) kateteri yoluyla RAAA'nın proksimal aort kontrolünün sürdürülmesinin, hemodinamik stabiliteyi koruyarak intraoperatif mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir[89,90].

RAAA'yı onarmak için EVAR kullanılacaksa, REBOA kanamayı geçici olarak durdurarak hem kanama miktarını azaltabilir hem de tedaviye zaman kazandırabilir[90,91]. REBOA lokal anestezi altında genellikle femoral arter nadiren brakial arter yolu yerleştirilebilir ve daha sonra balon yerleştirildikten sonra genel anestezi indüklenebilir. Böylece kanamaya bağlı kararsız RAAA'da genel anestezinin komplikasyonları azalır[86,89,91]. Ek olarak EVAR'ın artık tedaviye uygun olmadığı durumlarda REBOA standart açık cerrahi onarıma geçişe olanak sağlayabilir[86,89,91].

Aortun resüsitatif endovasküler balon oklüzyon kateterinin yerleştirilmesi

Lokal anestezi altında femoral artere 7 Fr(French) veya sağ brakial artere 5 Fr intraducer sheet perkütan olarak yerleştirilir. Bu sheet içinden önce 0,035 inç yumuşak kılavuz teli inen aort seviyesine kadar ilerletilmeli ve onun üzerinden daha sonra herhangi bir kateter (sağ koroner, pigtail,... vb) supraöliak seviyeye yerleştirilir. Daha sonra renal arterlerin çıkışını, aort boynunu ve iliak arterlerin durumunu net ortaya koymak için aortagrafi yapılır. Aortagrafi ile anevrizma tamirinin EVAR ile tedaviye uygunluğu değerlendirilir. Hasta da kardiovasküler kollaps bulguları (ileri derecede hipotansiyon, hemodinamik instabilite,..vb) var ise hemen yumuşak kılavuz tel 180-260 cm uzunluğunda ekstra sert kılavuz teli ile değiştirilir.

Bu sert tel üzerinden 14 Fr veya 16 Fr sheet, 45 cm uzunluğunda (33-45cm) ve 46 mm çaplı bağımlı aortik balon kullanılarak femoral arter yoluyla perkütan olarak erişim sağlanabilir[90]. Perkütan erişim başarısız olursa, lokal anestezi altında femoralarter eksplere edilerek floroskopi altında aynı şekilde REBOA kateteri yerleştirilir. Aortik tıkaçıcı balonun rüptür bölgesinin proksimaline yerleştirilmesine izin verilmelidir.

Balonun şişirilmesinden sonra, kateterin distal migrasyonu veya daha yaygın olarak kateterin yer değiştirmesini önlemek için kasık seviyesinde hastanın cildine sabitlenmesi gerekir. Antegrad kan basıncından distal migrasyonu önlemek için kılıf balonun distal ucuna kadar ilerletilir [86,90].

Sabitlendikten sonra kontralateral femoral arterden bir pigtail kateter yerleştirilir ve EVAR'da kullanılan anjiyogram değerlendirmesine izin vermek için oklüzyon bölgesinin distaline ilerletilir[86,90]. EVAR sırasında kalıcı hemodinamik dengesizlik durumunda, aortik greft yerleştirme sırasında REBOA'yı şişirilmiş tutmayı düşünülebilir[90]. Balonun çıkarılmasından sonra hemodinamik bozulma meydana gelirse, tıkaçıcı balon stent greftin ana gövdesi içinden yerleştirilebilir ve daha sonra tekrar şişirilebilir[90]. Açık yaklaşıma geçiş durumunda, anestezi sırasında hemodinamiyi kontrol etmek ve aortik kros klemp kullanılabildiği kadar köprü sağlamak amacıyla balon şişirilmiş tutulabilir. REBOA'nın, RAAA sırasında kullanılan vazopresif ilaçları %50'ye eşit veya daha fazla azalttığı gösterilmiştir[86,89,91].

Acil Endovasküler Girişimlerde Anestezi ve Perioperatif Yönetim

Endovasküler girişimler teknik olarak lokal, rejyonel, spinal veya genel anestezi ile yapılabilir. Ancak acil olgularda zaman kısıtlılığı olması, özellikle torakal TEVAR işlemlerinde transözefagial ekokardiyografi veya hızlı ventriküler pacing gereksinimi olabilmesi ve tam hemodinamik kontrol gerekmesi nedeniyle genel anestezi uygulaması daha pratiktir. Özellikle hemodinamik açıdan kardiyak depresyon etkisi en az olan anestezi ajanları tercih edilmelidir. Gelişebilecek komplikasyonlara karşı kan ürünleri hazırlığı yapılmalıdır. Stent greftin yerleştirilmesi sırasında özellikle torasik seviyedeki patolojilerde kısa etkili vazodilatör ajanlar ile kontrollü orta derecede hipotansiyon önerilir. İşlem sırasında 'activated clotting time' (ACT) 250-300 düzeyinde tutulacak şekilde sistemik heparinizasyon gereklidir.

Endovasküler Teknik

RAAA'nın EVAR ile tedavisi özellikle aorta-uniiliak EVAR uygulanacak hastalarda genellikle genel anestezi altında yapılır. Aorta biiliak EVAR yapılacak hastalarda ise spinal, bölgesel veya sedasyon destekli lokal anestezi uygulanabilir. Bu özelliği ile EVAR ciddi kardiyopulmoner hastalık, kronik obstruktif akciğer hastalığı veya ileri yaş, morbid obezite ve geçirilmiş abdominal cerrahinin eşlik ettiği yüksek riskli vakalarda öncelikli olarak kullanım alanı bulmuştur[92].

Endovasküler AAA onarımı karşılaşılabilecek potansiyel komplikasyonlara müdahale edilebilmesi için çoğunlukla hibrid bir ameliyathanede yapılmaktadır[93,94]. Transözefagial ekokardiyografi kullanımı torasik seviyedeki stent yerleştirmelerinde faydalı olabilir. Cerrahiden önce hasta cerrahi disiplinle hazırlanır ve steril şekilde örtülür.

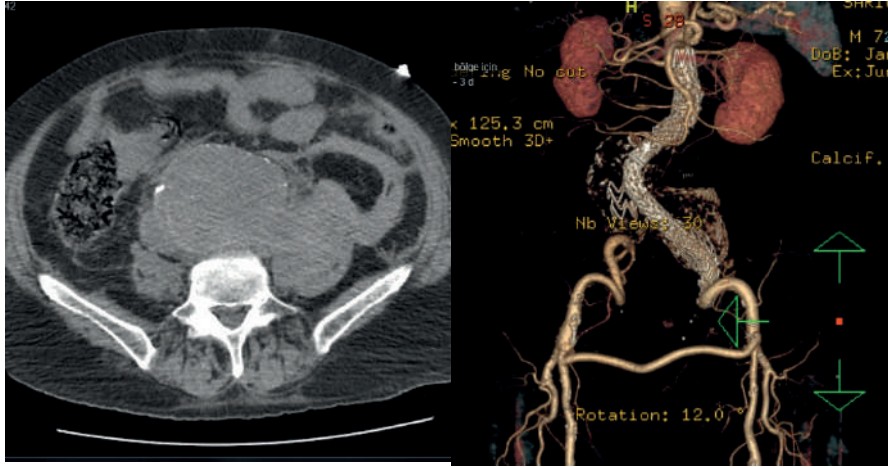
Ameliyathanede ileri düzey floroskopi cihazları ve radyolüsent özellikte bir ameliyat masası olmalıdır. Floroskopik referans ölçümler yapılabilmesi için

hastanın altına üzeri işaretli bir radyopak plaka ya da cetvel yerleştirilebilir. Hastaların büyük bir kısmında femoral veya iliak arter erişimi mümkündür. Alternatif olarak retroperitoneal yaklaşım ile abdominal aorta veya brakial arter de kullanılabilir. Arteriyel sisteme giriş ana femoral arterin cerrahi explorasyonu veya perkutan teknik ile sheath yerleştirilmesi ya da bu damar çapının yeterli olmaması durumunda, iliak artere sınırlı bir retroperitoneal yaklaşım yapılarak sağlanır. Floroskopi altında öncelikle hidrofilik kılavuz tel erişim noktasından iliaktrase boyunca asendan aortaya ilerletilir.

Arkus aorta kavsi boyunca kılavuz tel ilerletilirken sert manevralardan kaçınılarak serebral emboli riski azaltılmalıdır. Farklı greft sistemlerini yerleştirmek için farklı kılavuz tel ve kateter çeşitleri ile teknikleri kullanılabilir. RAAA'dagenellikle ameliyatı yapan cerrahın deneyim ve takdirine bağlı olarak aortouniliak greft ve kontralateral iliakokluzyon ve femora-femoral bypas tercih edilmektedir. Uygun anatomiye sahip ve hemodinamisi daha stabil hastalara aortabiliak standart EVAR onarımı uygulanabilir. REBOA balon aorta ana gövde stent grefti yerleştirilmeden hemen önce geri çekilmelidir.

İşlem sonrasında mutlaka kontrol anjiyografi yapılmalı ve aortik patolojinin son durumu, endoleak ve stent greft ile ilişkili muhtemel komplikasyonlar değerlendirilmelidir.

Bazı merkezlerde greft yerleşimini değerlendirmek ve greft stenozu veya kırılması olup olmadığını belirlemek için intravasküler ultrason kullanılmaktadır. Eğer tip 1 veya tip 3 endoleak mevcut ise peroperatif onarılmalıdır. Burada unutulmaması gereken nokta rüptüre anevrizmalarda tip 2 endoleak saptanması durumunda batın içine kanama olacağı için açık cerrahi ile ligasyon sağlanmalıdır. Greftin iliak bacaklarında lümen daralmasına balon anjioplasti ile müdahale edilebilir ve stent yerleştirilmesi de gerekli olabilir[93,94].



Resim 5. Rüptüre AAA ve Aorta üniliak EVAR+Kontralateral İiak Okluzyonu + Cross femoro-femoral bypass.

Rüptüre Abdominal Anevrizma Tedavi Sonrası Komplikasyonlar

Hastane öncesi yönetim, intraoperatif kardiyak anestezi ve yoğun bakım izlemedeki gelişmelere rağmen, RAAA'nın postoperatif mortalitesi hala yaklaşık %40-50 gibi yüksek bir seviyede kalmaktadır[95]. RAAA için ameliyat sonrası komplikasyonlar, elektif AAA onarımına benzer, ancak ilkinde miyokard enfarktüsü, solunum yetmezliği ve akut böbrek hasarı insidansı daha yüksektir[84,96]. Ameliyathane süresinin uzaması, kan kaybının artması, sıvı uygulamasının artması ve belirgin hipotansiyon gibi faktörler postoperatif komplikasyon olasılığını arttırmaktadır[84,96]. Yüksek hacimli sıvı resüsitasyonu ve retroperitoneal hematoma'nın etkisi abdominal kompartman sendromuna neden olabilir[97-99].

Abdominal kompartman sendromu hem standart açık onarımda hem de EVAR'da meydana gelebilir ve daha sonraki insidans vakaların yaklaşık %8'inde meydana gelir[98,99]. Bu nedenle uygun olduğunda RAAA onarımını takiben mesane basınçlarını ve tepe inspiratuar basınçları izlemek önemlidir.

En sık görülen geç komplikasyonlar, onarımların yaklaşık %11-30'unda meydana gelen endogreft ile ilişkili olacaktır[100]. İskemik komplikasyonlar genellikle arteriyel tromboz, emboli, arteriyel diseksiyon veya endogreft konumlandırmasını takiben arteriyel tıkanmaya bağlıdır. EVAR onarımının kabaca %0,7-18'inde renal iskemik mevcuttur ve potansiyel olarak akut böbrek hasarına neden olur[100,101].

Endogreftin tıkanması veya endogreftin proksimal migrasyonu nedeniyle arter orijininde renal arter embolizasyonu, tromboz veya tıkanma meydana gelir. Ameliyat sonrası hemen parapleji, hiposensitivite ve parestezigelişen küçük bir hasta alt grubunda spinal iskemi kaydedilmiştir Ancak bu sonuçları önlemek için yapılan BOS(Beyin omurluk sıvısı) drenajının anlamlı bir iyileşme göstermediği tespit edilmiştir[102,103].

EVAR'dan standart açık prosedüre geçiş için intraoperatif karar verilirse, birincil açık prosedürle karşılaştırıldığında daha yüksek bir mortalite oranına sahip olduğu (%10-13) gösterilmiştir[84,104]. Acil açık cerrahiye dönüşümde, primer açık onarımla karşılaştırıldığında daha yüksek 30 günlük mortaliteye sahip olduğu belirlenmiştir (%10'a karşılık %4,2)[102]. Dönüşüm cerrahisinin ayrıca birincil açık cerrahi ile karşılaştırıldığında herhangi bir komplikasyon gelişme riskinin de arttırdığı da gösterilmiştir[102].

EVAR'dan açık onarıma geçiş (Acil) endikasyonları;

- Kalıcı tip I ve III endoleak,
- Greftin uygun pozisyon ve yerde açılmaması
- Vasküler yaralanma ve disseksiyon(aort-iliak,)
- Tip 2 aktif endoleak varlığı (Anevrizma kesesini dolduran)

Endovasküler Aort Onarımı Sonrası Komplikasyonlar

Erken Komplikasyonlar

İlk 30 gün içerisinde gelişen komplikasyonlardır. Tanı konulması kısmen daha kolaydır. Tedavisi yeniden endovasküler girişim ile yapılabilmektedir.

- Girişim yerine ait komplikasyonlar; enfeksiyon, kanama, hematoma, perforasyon, emboli pseudoanevrizma.

- Greftin yerleştirilememesi ve açık cerrahiye geçiş.
- Hipogastrik arter, renal arter, süperior mezenterik arter, çölyak arter emboli veya oklüzyonu.
- Greft bacaklarının oklüzyonu veya greft trombozu.
- Endoleak.
- AAA rüptürü.
- Aortabiiliak greftlerde modüler ayrılma.

- Enfeksiyon, barsak iskemisi, spinal kordiskemisi, kalp yetmezliği, pulmoner emboli, renal yetmezlik, serebrovasküler hastalık, derin ven trombozu, erektil disfonksiyon gibi sistemik komplikasyonlar görülebilir.

Geç Komplikasyonlar

Geç komplikasyonlar genellikle rutin poliklinik kontrollerinde postop BTA ve kan tetkikleri ile izlem sırasında saptanırlar.

- Girişim yeri komplikasyonları; lenfösel, pseudoanevrizma
- Endogreft bacak trombozu veya oklüzyonu
- Greft migrasyonu
- Boyun dilatasyonu
- Anevrizma kesesinin büyümesi (volumetrik ekspansiyon)
- Endoleak
- Greft enfeksiyonu
- Aorta duodenal fistül gibi komplikasyonlardır.

Endoleak

Anevrizma kesesi içine işlem sonrası halen devam eden kaçaklara “endoleak” adı verilmektedir. EVAR sonrası oluşan endoleak, anevrizma kesesinin ekspansiyonuna en sık neden olan durumdur. EVAR sonrası endoleak insidansı oranları %2.4 ile %45.5 arasındadır[105]. Çoğunlukla endogreftin damar duvarına yetersiz tutunması ve yapışması dolayısıyla greft çevresinde kan akımının devam etmesi bu komplikasyonu oluşturur.

Endoleak sınıflaması:

Tip-I: Greftin tutunma yerlerinden kaynaklanan kaçaklar;

Tip IA- Endogreftin proksimal ucundan olan kaçaklar

Tip IB- Endogreftin distal ucundan olan kaçaklar

Tip IC- İliakoklüdüre bağlı gelişenler

Tip-II: Anevrizma kesesi için, retrograd olarak lomber arterler ya da diğer kollateral dallardan kaynaklanan kaçaklar,

Tip-III: Greftteki üretim hatasına veya aşınmaya bağlı yırtık ya da modüler birleşme yerlerinden kaynaklanan kaçaklar,

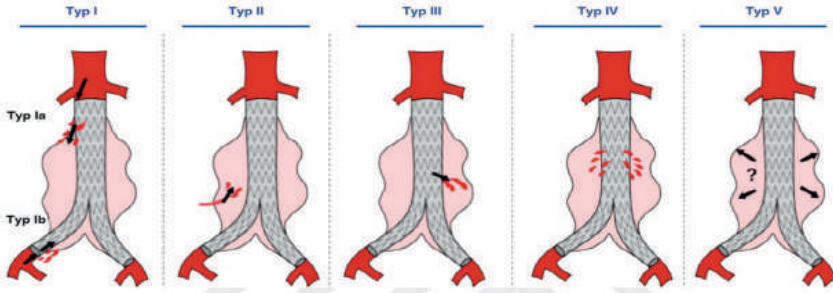
Tip-IV: Greftteki yüksek geçirgenlikten (porozite) kaynaklanan kaçaklar (greft replasmanını takip eden ilk 30 gün içinde gelişen kaçaklardır),

Tip-V: Endotension, bir endoleak gösterilememesine rağmen anevrizma içindeki basıncın düşmemesi ve kesenin genişlemeye devam etmesi anlamını taşır[106].

Tip I ve III endoleak yani kaçaklar erken dönemde tedavi edilmesi gerekirken, tip II endoleaklerin tedavi edilip edilmemesi gerektiğine izlem sırasında karar verilir. Tip 2 endoleak'te anevrizma kesesi genişlemeye devam ederse embolizasyon veya gerekirse açık cerrahi tedavi gibi ek girişim yapılmalıdır[107].

Tip I kaçakların en sık nedeni proksimal aort boyunundaki açılma, belirgin kalsifikasyon, yetersiz boyun mesafesi ve stent greftin malpozisyonudur.

Sekonder tip I kaçaklar ise uzun dönemde anevrizma kesesinde meydana gelen değişikliklere bağlı oluşan migrasyon veya progresif boyun genişlemesine bağlı olarak meydana gelir[108].



Çizim 4: Aort stent-greft yerleştirilmesinden sonra beş tip endoleak'in şematik çizimi (Thorsten Bley, Justus Roos; Pre- and Post-aortic Endovascular Interventions: What a Radiologist Needs to Know. Diseases of the Chest, Breast, Heart and Vessels 2019-2022 pp 215-222)

Şekil 6. EVAR sonrası gelişen endoleaklerin şematik çizimi

Kaçak endogreftin malpozisyonuna, açılı boyuna veya migrasyona bağlı oluşmuş ise çoğunlukla endogreftin uzatılması yani proksimal kısa bir greft (cuff) kullanılması ile tedavi edilir[109]. Eğer kaçak boyundaki irregüler yapıya bağlı ve migrasyonda yok ise basit balon anjiyoplasti veya büyük (25-30 mm) Palmaz Stent yerleştirilmesi ile tedavi edilir[110]. Kaçağın yine anevrizma kesesinin embolizasyonu veya coil kullanılarak durdurulması da kullanılan bir yöntemdir[109].

Distal endoleaklerin tedavisi içinde proksimalde uygulanan tedavi prensipleri geçerlidir. Tip I-C kaçaklar ise aorta-uniiliak endogreft+femorofemoral baypas yapılmış hastalarda görülür. Kontralateral iliak arteri kapatmak için kullanılan oklüzyon cihazından anevrizma içerisine olan retrograd kaçaklardır. Embolizasyon veya ikinci bir oklüzyon cihazının koyulması ile tedavi edilirler[111].

Tip II endoleak sonucu anevrizma ile aorta arasında direkt bir bağlantı olması dolayısıyla kese içerisindeki basınç ani olarak artmaktadır. Acil olarak tedavi edilmesi gerekir.

Tip-V endoleaklerde eğer kese hızlı ve devamlı genişlemesi durumunda retroperitoneal yaklaşımla sıvının drenajı, greftin çıkartılması ve cerrahi anevrizma tamiri, poroziteyi azaltmak için yeni endogreft implantasyonu gibi bazı tedavi yöntemleri uygulanmalıdır[112].

Endovasküler Tedavi Sonrası Hasta Takibi

EVAR uygulanan hastalar yaşam boyu endoleak ya da yeni gelişebilecek anevrizmalar nedeniyle takip edilir. Komplikasyonları olmayan hastalarda takip periyodu olarak postop dönemde birinci, altıncı ve onikinci aylarda BTA daha sonra yılda bir defa duruma göre BTA veya RDUS ile görüntüleme hayatı boyunca önerilmektedir[105,113]. Postop radyolojik görüntüleme AAA çapında artış veya regresyon, greft lümen açıklığı, endoleak varlığı, greft migrasyonu veya anevrizma morfolojisindeki değişikliklere bakılmaktadır. Geniş kullanım alanı, sonuç elde etme hızı, tanısal değeri, çekim protokolünün tek biçimde olması nedeniyle bugüne kadar BTA referans diagnostik yöntem olarak kullanılmıştır[114]. BTA çekiminde kullanılan kontrast madde pahalıdır. Nefrotoksik olması, iyonize radyasyon içermesi ve potansiyel allerjenik olması gibi dezavantajları vardır. Takip için BTA'ya alternatif olarak kontrastlı RDUS, MRA kullanılmaktadır[114].

Rüptüre Abdominal Anevrizmalarında Açık Cerrahi ve Endovasküler Tedavinin Karşılaştırılması

Elektif abdominal aort anevrizmalarında açık cerrahi veya endogreft ile tedavi sonrası mortalite ve morbitide oranları gelişen tekniklerle beraber azalmasına rağmen rüptüre abdominal aort anevrizmalarında bu oranlar hala yüksektir. Birkaç merkezin küçük serilerde rüptüre abdominal aort anevrizmalarında endogreft ile tedavinin sonuçları umut vadetmektedir ve açık cerrahiye göre mortalite ve morbitide oranları daha düşük saptanmıştır[86,115].

Özellikle kanamanın miktarının ve iskemi süresinin daha az olması sebebi ile mortalite oranları evar yapılan olgularda açık cerrahiye kıyasla daha düşük saptanmış (EVAR %16-31, açık cerrahi %34-44)[116].Ancak bu çalışmalarda hemodinamik olarak stabil olan hastalara endogreft tedavisi uygulanırken hemodinamik instabil olan hastalar açık cerrahiye alınmışlardır.

Mortalite oranları tartışmalı olsa da endovasküler tedavinin minimal invaziv doğası nedeni ile fizyolojik stresi azaltması ve peroperatif / post operatif kardiak, pulmoner ve renal mortalitenin düşük olması sebebi ile

rüptüre abdominal aort anevrizmalarında da açık cerrahiden daha avantajlı olduğu düşünülmektedir[117].

EVAR'ın RAAA için mevcut kullanımı hala düşüktür; ancak Amerika Birleşik Devletleri nüfusunun yaklaşık %30'unu kapsayan bir çalışmada RAAA onarımlarının yalnızca %6'sına karşılık gelmektedir[118]. Bunun nedenleri olarak EVAR greft teknolojisinin temini ve cerrahi deneyim eksikliğine ve endovasküler teknolojinin anatomik kısıtlamaları nedeniyle olduğu bildirilmiştir.

Yeni yapılan çalışmalarda, RAAA için EVAR uygulanan hem stabil hem de stabil olmayan hastalarda, açık onarım yapılanlara (mortalite %28,3) kıyasla daha iyi bir sağkalım (mortalite %5,0) sağlandığı ve başvuran tüm hastalar için 30 günlük mortalite açısından (%30,0'a karşı %17,9) daha iyi bir performans gösterdiği bildirilmiştir[85].

RAAA için EVAR ile tedavi yapılmasına dayalı bir protokol bazlı bir yaklaşımın geliştirilmesinin faydalı olacağı gösterildi. Arya ve arkadaşları tedavi amaçlı EVAR protokolünün uygulamaya konmasından sonra rAAA için mortalitenin azaldığını (%39'a karşı %59) gösterdi[119]. Mehta ve diğerleri yalnızca EVAR ile tedavi edilen rAAA hastalarında %18'lik bir ölüm oranı bildirdi. Genel sonuçlarının bir alt analizi, açık cerrahi ve EVAR onarımı için kombine protokol sonrası rAAA mortalitesinin %35 olduğunu gösterdi[104].

Sonuç olarak RAAA'nın acil tedavisinde endovasküler greft teknolojisindeki gelişmeler ve buna bağlı daha fazla anatomik uygunluk ve yeterlilik, cerrahların artan tecrübesi ve umut verici sonuçlar içeren çalışmalar sayesinde başarılı acil EVAR uygulamaları artacaktır. AAA'da mortalite ve morbiditeyi azaltmak için öncelikle tarama programlarının geliştirilmesi ve elektif olarak tanı konulan patolojinin tedavisi gereklidir.

RAAA'da mortalite ve morbitide oranlarını azaltmak için ise hastalığın ilk tanısından, cerrahi tedaviye ve sonrasındaki yoğun bakım ünitesindeki izlemine kadar olan dönemin organize bir şekilde yürütülmesi çok önemlidir. RAAA'nın tedavisinde kordineli bir şekilde birlikte çalışacak bir aort cerrahi takımı (deneyimli endovasküler ve açık cerrahi yapabilen damar cerrahı, anesteziist, radyolog, acil uzmanı, anjio teknisyeni, yoğun bakım ekibi,..vb) oluşturulması ve bunların oluşturulacak tanı ve tedavi programı dahilinde çalışması mortalite ve morbiditeyi azaltacaktır.

KAYNAKLAR

1. Braverman AC, Thompson RW, Sanchez LA, Diseases of the aorta. In: RO Bonow, DL Mann, DP Zipes, P Libby, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012. p1309–1337.
2. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Jung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:2873–2926.
3. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010;121:e266–e369
4. Şenay Ş. Acil Aortik Patolojilerde Endovasküler Tedavi. *Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Surg-Special Topics* 2009;2(1)
5. Saratzis N, Melas N, Saratzis A, Lazaridis J, Kiskinis D. Minimally invasive endovascular intervention in emergent and urgent thoracic aortic pathologies: single center experience. *Hellenic J Cardiol* 2008;49(5):312-9.
6. Hamilton IN Jr, Hollier LH. Adjunctive therapy for spinal cord protection during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1998;10(1):35-9.
7. Khoynzhad A, Donayre CE, Bui H, Kopchok GE, Walot I, White RA. Risk factors of neurologic deficit after thoracic aortic endografting. *Ann Thorac Surg* 2007;83(2):S882-9.
8. Aslim E, Akay TH, Ozkan S, Harman A. Endovascular therapy for thoracic and abdominal aortic emergencies. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2008;14(3):192-200

9. Dake MD, Kato N, Mithchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999;340(20):1546-52.
10. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, vonKodolitsch Y, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 1999;340(20):1539-45.
11. Buffolo E, da Fonesca JH, de Souza JA, Alves CM. Revolutionary treatment of aneurysms and dissections of descending aorta: the endovascular approach. *Ann Thorac Surg* 2002;74(5):S1815-7.
12. Akar A R, Eryılmaz S, Elalmış A Ö. Aort anatomisi. Eren N T. Aort Cerrahisi. Çağdaş Medikal Kitapevi. Ankara 2003, 25-43.
13. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg.* 1991; 13: 452–8.
14. Hager A, Kaemmerer H, Rapp-Bernhardt U, et al. Diameters of the thoracic aorta throughout life as measured with helical computed tomography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123:1060-6
15. Junquera LC, Carneiro J, Kelley RO. Basic Histology. Appleton&Lange, 9th ed, 1998. p.202-17.
16. Kırallı K, Göksedef D, Kayalar N. İntratorasik Aort Anevrizmalarında Cerrahi Tedavi. Duran E. Kalp ve Damar Cerrahisi. Çapa Tıp Kitapevi. İstanbul 2004, 1 587
17. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, et al. Corrigendumto: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *Eur Heart J.* 2015;36(41):2779.
18. Riambau V, Bockler D, Brunkwall J, Cao P, Chiesa R, Coppi G, et al. Editor's Choice Management of Descending Thoracic Aorta Diseases: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017;53(1):4-52.
19. Hughes GC, Zhao Y, Rankin JS, Scarborough JE, O'Brien S, Bavaria JE, et al. Effects of institutional volumes on operative outcomes for aortic root replacement in 99 North America. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145(1):166-70.
20. Holt PJ, Poloniecki JD, Khalid U, Hinchliffe RJ, Loftus IM, Thompson MM. Effect of endovascular aneurysm repair on the volume-outcome relationship in aneurysm repair. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2009;2(6):624-32.

21. Health Quality O. Endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysm: an evidence-based analysis. Ontario health technology assessment series. 2005;5(18):1-59.
22. Deniz G. Aort Hastalıklarında Torakal Endovasküler Anevrizma Onarımlarımızın Erken, Orta ve Geç Dönem Sonuçları. Ankara Üni Tıp Fak Kalp Damar AD Tıpta Uzmanlık tezi, Ankara, 2018.
23. Howard DP, Banerjee A, Fairhead JE, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM, et al. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation*. 2013;127(20):2031-7.
24. Torasık Aort Hastalıklarının Tanı Ve Tedavisinde Ortak Görüşler, 2016.
25. Golledge J. Abdominal aortic aneurysm: up date on pathogenesis and medical treatments. *Nature Reviews Cardiology*. 2018:1.
26. Raux M, Cochenec F, Becquemin JP. Statin therapy is associated with aneurysm sac regression after endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*. 2012;55(6):1587-92. Epub 2012/03/31.
27. Gray C, Goodman P, O'Malley MK, O'Donohoe MK, McDonnell CO. Statins promote residual aneurysm sac regression following endovascular aortic aneurysm repair. *Vasc Endovascular Surg*. 2014;48(2):111-5. Epub 2013/12/19.
28. Ashton H. Defining the Indefinable: Comments On Smith. *Society for the Study of Addiction to Alcohol and Other Drugs* 2002; 97(6)756.
29. Steckmeier B. Epidemiology of aortic disease: aneurysm, dissection, occlusion, *Radiologe*. 2001 Aug;41(8):624-32.
30. Svensjo S, Bengtsson H, Bergqvist D. Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm and dissection: an investigation based on autopsy. *The British journal of surgery*. 1996;83(1):68-71.
31. Hultgren R, Larsson E, Wahlgren CM, Swedenborg J. Female and elderly abdominal aortic aneurysm patients more commonly have concurrent thoracic aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg*. 2012;26(7):918-23.
32. Cohen S, Shorshtein A, de la Calzada M, Hunter CW, Solina A. Subarachnoid-cutaneous fistula and subdural hematoma complicating cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal aorta aneurysm repair. *J Clin Anesth*. 2006;18(6):475-6.
33. Ishikawa N, Omoto T, Oi M, Fukuzumi M, Iizuka H, Kawaura H, et al. Acute Subdural Hematoma Following Thoracoabdominal Aortic Repair in a Patient with Marfan Syndrome: A Rare Complication of Cerebrospinal Fluid Drainage. *Ann Thorac Cardiovas*. 2012;18(5):488-90.
34. Bavaria JE, Appoo JJ, Makaroun MS, Verter J, Yu ZF, Mitchell RS, et al. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic

- cic aortic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133(2):369-77.
35. Walsh SR, Tang TY, Sadat U, Naik J, Gaunt ME, Boyle JR, et al. Endovascular stenting versus open surgery for thoracic aortic disease: systematic review and meta-analysis of perioperative results. *J Vasc Surg.* 2008;47(5):1094-8.
 36. Cheng D, Martin J, Shennib H, Dunning J, Muneretto C, Schueler S, et al. Endovascular aortic repair versus open surgical repair for descending thoracic aortic disease a systematic review and meta-analysis of comparative studies. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(10):986-1001.
 37. Reimerink JJ, Hoornweg LL, Vahl AC, Wisselink W, van den Broek TA, Legemate DA, et al. Endovascular repair versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicenter randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2013;258(2):248-56.
 38. Dake MD, Thompson M, vanSambeek M, Vermassen F, Morales JP, Investigators D. DISSECT: a newmnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;46(2):175-90.
 39. Di Eusanio M, Trimarchi S, Patel HJ, Hutchison S, Suzuki T, Peterson MD, et al. Clinical presentation, management, and short-term outcome of patients with type A acute dissection complicated by mesenteric malperfusion: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145(2):385-90.
 40. Sommer T, Fehske W, Holzknacht N, Smekal AV, Keller E, Lutterbey G, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology.* 1996;199(2):347-52.
 41. Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, Kische S, Fattori R, Rehders TC, et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation.* 2009;120(25):2519-28.
 42. Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, Eggebrecht H, Rehders TC, Kundt G, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv.* 2013;6(4):407-16.
 43. Heijmen RH, Thompson MM, Fattori R, Goktay Y, Teebken OE, Orend KH. Valiant thoracic stent-graft deployed with the new captivia delivery system: procedural and 30-day results of theValiant Captivia registry. *J Endovasc Ther.* 2012;19(2):213-25.
 44. Steuer J, Bjorck M, Mayer D, Wanhainen A, Pfammatter T, Lachat M. Distinction between acute and chronic type B aortic dissection: is there a sub-acute phase? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;45(6):627-31.

45. Dong ZH, Fu WG, Wang YQ, Guo DQ, Xu X, Ji Y, et al. Retrograde type A aortic dissection after endovascular stent graft placement for treatment of type B dissection. *Circulation*. 2009;119(5):735-41.
46. Hartnell GG, Gates J. Aortic fenestration: a why, when, and how-to guide. *Radiographics*. 2005;25(1):175-89. doi: 10.1148/rg.251045078.
47. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, O’Gara PT, Fattori R, Cooper JV, et al. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. *Circulation*. 2005;111(8):1063-70.
48. Von Kodolitsch Y, Csoz SK, Koschyk DH, Schalwat I, Loose R, Karck M, et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation*. 2003;107(8):1158-63.
49. Kitai T, Kaji S, Yamamuro A, Tani T, Tamita K, Kinoshita M, et al. Clinical outcomes of medical therapy and timely operation in initially diagnosed type a aortic intramural hematoma: a 20-year experience. *Circulation*. 2009;120(11 Suppl):S292-8.
50. Bolger AF. Aortic intramural haematoma. *Heart*. 2008;94(12):1670-4.
51. Rutherford RB. Abdominal Aortic and Iliac Aneurysm. *Vasc Surg*. 2000;89:1246-80.
52. Steinberg CR, Morton A, Steinberg I. Measurement of the abdominal aortic after intravenous aortography in health and arteriosclerotic peripheral vascular disease. *AJR* 1965;95: 703-8
53. Sonesson B, Lanne T, Hansen F, Sandgren T. Infrarenal aortic diameter in the healthy person. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:88-89
54. Lilienfeld DE, Gunderson PD, Sprafka JM, Vargas C. Epidemiology of aortic aneurysms: I. Mortality trends in the United States, 1951 to 1981. *Arteriosclerosis*. 1987;7(6):637-43.
55. Kray J, Kirk S, Franko J, Chew DK. Role of type II endoleak in sac regression after endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2015;61(4):869-74. Epub 2015/01/21.
56. Svensson L, Crawford ES. Degenerative Aortic Aneurysms. *Cardiovascular and Vascular Disease of the Aorta*. 1997;3:29-41
57. Scott RA, Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, et al. The long-term benefits of a single scan for abdominal aortic aneurysm (AAA) at age 65. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21:535-540.
58. Sayın AG. Abdominal Aort Aneurizmalarına Genel Bakış. *İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi*. Ekim 2006;52: 135 – 48.
59. Olsen PS, Schroeder T, Agerskov K. Surgery for abdominal aortic aneurysms. A survey of 656 patients. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991; 32:636-642.

60. Back MR, Bandyk M, Bradner M. Critical analysis of outcome determinants affecting repair of intact aneurysms involving the visceral aorta. *Ann Vasc Surg* 2005; 19:648-656.
61. Brunkwall J, Hauksson H, Bengtsson H. Solitary aneurysms of the iliac arterial system: an estimate of their frequency of occurrence. *J VascSurg* 1989; 10:381-384.
62. Hirsch A, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; Trans Atlantic Inter Society Consensus; and VascularDisease Foundation. *Circulation*. 2006;113:e563- e600.
63. Sarkar R, Coran AG, Cilley RE, et al. Arterial aneurysms in children: Clinico pathologic classification. *J Vasc Surg*1991;13:47
64. Haimovici H, Ascer E, Hoilier L. Abdominal aortic aneurysm. *Vascular Surgery (Fourth Edition)*. 1996;59:801.
65. Koçak H, Özyazıcıoğlu A. Abdominal Aort Anevrizmaları. Duran E, editör *Kalp ve Damar Cerrahisi, Çapa Tıp Kitabevi, 1 Baskı. İstanbul* 2004:725-41.
66. Tetik O., Yetkin U., İlhan G., Yasa H., Ergüneş K., Bayrak S., Güneş T., Gürbüz A. Ruptured abdominal aortic aneurysms: a five-year experience. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2009 Feb;9(1):71-3.
67. Buket S, Bilgen F, Battaloğlu B, Gürbüz A, Alhan C. Abdominal Aort Anevrizması. *Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Aort Cerrahisinde Tanı ve Tedavi Kılavuzu*, ed: Fuat Bilgen, Güneş Tıp Kitabevleri. 2008:36-56.
68. Rutherford R. *Vascular surgery*. Philadelphia: Saunders; 2005.
69. Assar A, Zarins C. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a surgical emergency with many clinical presentations. *Postgrad Med J*. 2009;85(1003):268-273.
70. Mehta M, Byrne J, Darling R, Paty P, Roddy S, Kreienberg P et al. Endovascular repair of ruptured infrarenal abdominal aortic aneurysm is associated with lower 30-day mortality and better 5-year survival rates than open surgical repair. *J Vasc Surg*. 2013;57(2):368-375.

71. Chaikof E, Brewster D, Dalman R, Makaroun M, Illig K, Sicard G et al. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg.* 2009;50(4):S2–S49.
72. Grimshaw G, Thompson JM, Hamer JD. A statistical analysis of the growth of small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg.* 1994;8:741-6.
73. Cronenwett J, Murphy TE, Zelenock GB, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985;98:472-83.
74. Powell J, Brown LC. The natural history of abdominal aortic aneurysms and their risk of rupture. *Acta Chir Belg.* 2001;101:11-6.
75. Axelrod D, Henke PK, Wakefield TW, et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on elective and emergency abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2001;33:72-6.
76. Taylor LJ, Porter JM. Basic data related to clinical decision making in abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1987;1:502-4.
77. Miller F. Oxidative Stress in Human Abdominal Aortic Aneurysms: A Potential Mediator of Aneurysmal Remodeling. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002;22(4):560–565.
78. Soares Ferreira R, Gomes Oliveira N, Oliveira-Pinto J, van Rijn MJ, Ten Raa S, Verhagen HJ, Bastos Gonçalves F. Review on management and outcomes of ruptured abdominal aortic aneurysm in women. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2018 Apr;59(2):195–200
79. Rinckenbach S, Albertini JN, Thaveau F, et al. Pre hospital treatment of infrarenal ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicentric analysis. *Ann Vasc Surg* 2010;24:308
80. Acosta S, Ögren M, Bengtsson H, Bergqvist D, Lindblad B, Zdanowski Z. Increasing incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: A population-based study. *J Vasc Surg.* 2006;44(2): 237–243.
81. Raux M, Marzelle J, Kobeiter H, Dhonneur G, Allaire E, Cochenec F et al. Endovascular balloon occlusion is associated with reduced intraoperative mortality of unstable patients with ruptured abdominal aortic aneurysm but fails to improve other outcomes. *J Vasc Surg.* 2015;61(2):304–308
82. Darling R, Messina CR, Brewster DC, et al. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms: The case for early resection. *Circulation.* 1997;56:161.
83. Nakazawa S, Mohara J, Takahashi T, Koike N, Takeyoshi I. Aorticaval Fistula Associated with Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. *Ann Vasc Surg.* 2014;28(7):1793.e5–1793.e9
84. van Beek S, Conijn A, Koelemay M, Balm R. Editor's Choice – Endovascular Aneurysm Repair Versus Open Repair for Patients with a Ruptured

- Abdominal Aortic Aneurysm: A Systematic Review and Meta-analysis of Short-term Survival. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;47(6):593–602.
85. Improved survival after introduction of an emergency endovascular therapy protocol for ruptured abdominal aortic aneurysms Randy Moore , Mark Nutley, Claudio SCina *J Vasc Surg* 2007 Mar;45(3):443-50.
 86. Ten Bosch JA, Teijink JA, Willigendael EM, Prins MH. Endovascular aneurysm repair is superior to open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysms in EVAR-suitable patients. *J Vasc Surg* 2010;52:13
 87. Powell J, Thompson S, Thompson M, Grieve R, Nicholson A, Nicholson A et al. The Immediate Management of the Patient with Rupture: Open Versus Endovascular Repair (IMPROVE) Aneurysm Trial-ISRCTN 48334791 IMPROVE trialists. *Acta Chir Belg.* 2009;109(6):678–680.
 26. Cho J, Kim J, Rhee
 88. Sarac T, Bannazadeh M, Rowan A. Comparative Predictors of Mortality for Endovascular and Open Repair of Ruptured Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysms. *J Vasc Surg.* 2011;54(6):1847.
 89. Smith F. Emergency Control of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm By Transaxillary Balloon Catheter. *Vasc Surg.* 1972;6(2): 79–84.
 90. Matsuda H, Tanaka Y, Hino Y, Matsukawa R, Ozaki N, Okada K et al. Trans brachial arterial insertion of aortic occlusion balloon catheter in patients with shock from ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2003;38(6):1293–1296.
 91. Nakayama H, Toma M, Kobayashi T, Ohno N, Okada T, Ueno G et al. Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm Treated by Double Balloon Technique and Endovascular Strategy: Case Series. *Ann Thor Cardiovasc Surg.* 2018.
 92. Anderson PL, Arons RR, Moskovvitz AJ, et al. A statewide experience with endovascular abdominal aortic aneurysm repair: rapid diffusion with excellent early results. *J Vasc Surg* 2004;39:10-9.
 93. Faries PL, Dayal R, Rhee J, Trocciola S, Kent KC. Stent graft treatment for abdominal aortic 65 aneurysm repair: recent developments in therapy. *Curr Opin Cardiol* 2004;19(6
 94. Serkan Yazman. Abdominal Aort Anervizmasının Endovaskuler Tamirinde Orta Dönem Sonuçlarımız. Uzmanlık Tezi 2014 İzmir/Türkiye.
 95. Cho J, Kim J, Rhee R, Gupta N, Marone L, Dillavou E et al. Contemporary results of open repair of ruptured abdominal aorto iliac aneurysms: Effect of surgeon volume on mortality. *J Vasc Surg.* 2008;48(1):10–18.
 96. McPhee J, Eslami M, Arous E, Messina L, Schanzer A. Endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms in the United States (2001–2006): A significant survival benefit over open repair is inde-

- pendently associated with increased institutional volume. *J Vasc Surg.* 2009;49(4):817–826.
97. Brinster C, Fairman R, Woo E, Wang G, Carpenter J, Jackson B. Late open conversion and explantation of abdominal aortic stent grafts. *J Vasc Surg.* 2011;54(1):42–46.
 98. Chang C, Chuter T, Niemann C, Shlipak M, Cohen M, Reilly L et al. Systemic inflammation, coagulopathy, and acute renal insufficiency following endovascular thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2009;49(5):1140–1146.
 99. Champagne B, Darling R, Daneshmand M, Kreienberg P, Lee E, Mehta M et al. Outcome of aggressive surveillance colonoscopy in ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2004; 39(4):792–796.
 100. Moulakakis K, Dalainas I, Mylonas S, Giannakopoulos T, Avgerinos E, Liapis C. Conversion to Open Repair After Endografting for Abdominal Aortic Aneurysm: A Review of Causes, Incidence, Results, and Surgical Techniques of Reconstruction. *J Endovasc Ther.* 2010;17(6):694–702.
 101. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JAMA.* 2000;283(7):897.
 102. Bhak R, Wininger M, Johnson G, Lederle F, Messina L, Ballard D et al. Factors Associated With Small Abdominal Aortic Aneurysm Expansion Rate. *JAMA Surg.* 2015;150(1):44
 103. Troisi N. Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: Open Or Endovascular Repair? *Angiology: Open Access.* 2013;01(01).
 104. Mehta M, Taggart J, Darling R, Chang B, Kreienberg P, Paty P et al. Establishing a protocol for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: Outcomes of a prospective analysis. *J Vasc Surg.* 2006;44(1):1–8.
 105. Bastos RM, RazukFilho A, Blasbalg R, Caffaro RA, Karakhanian WK, Rocha AJ. A multi-detector tomography protocol for follow-up of endovascular aortic aneurysm repair. *Clinics.* 2011;66(12):2025-9.
 106. Pre- and Post-aortic Endovascular Interventions: What a Radiologist Needs to Know Thorsten Bley, Justus Roos · Juerg Hodler , Rahel A. Kubik-Huch ,Gustav K. von Schulthess *Diseases of the Chest, Breast, Heart and Vessels 2019-2022*
 107. Golzarian J, Valenti D. Endoleakage after endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms: diagnosis, significance and treatment. *Eur Radiol* 2006;16:2849- 2857.
 108. Buth J, Harris PL, vanMarrewijk C, Fransen G. The significance and management of different types of endoleaks. *Semin Vasc Surg* 2003;16(2):95-102.

109. Faries PL, Cadot H, Aganrual G, Kent KC, Holliier LH, Marin ML Management of endoleak after endovascular aneurysm repair: cuffs, coils and conversion. *J Vasc Surg* 2003;37(6):155-61
110. Arthurs ZM, Lyden SP, Rajani RR, et al. Long term outcomes of Palmaz stent placement for intraoperative type Ia endoleak during endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2011;25:120
111. Abularrage CJ, Crawford RS, Conrad ME, et al. Preoperative variables predict persistent type 2 endoleak after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2010;52:19
112. Posacıoğlu H, Oğuz E. Endovasküler işlem sonrası görülebilen komplikasyonlar ve tedavi yaklaşımları. *Türkiye Klinikleri J CardiovascSurg-Special Topics*; 2009;2 (1); 76-90
113. Kassem TW. Followup CT angiography post EVAR: Endoleaks detection, classification and management planning. *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2017;48(3):621-6.
114. David E, Cantisani V, Grazhdani H, DiMarzo L, Venturini L, Fanelli F, et al. What is the role of contrast-enhanced ultrasound in the evaluation of the endoleak of aortic endoprostheses? A comparison between CEUS and CT on a widespread scale. *J Ultrasound*. 2016;19(4):281-7.
115. Veith FJ, Lachat M, Mayer D, et al. Collected World and single center experience with endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2009;250:818
116. Chagpar RB, Harris JR, Lawlor DK, et al. Early mortality following endovascular versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Vasc Endovasc Surg* 2010;44:645
117. Becquemin JP, Pillet JC, Lescalie F et al. A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low to moderate risk patients. *J Vasc Surg* 2008;47:222
118. Greco G, Egorova N, Anderson PL, Gelijns A, Moskowitz A, Nowygrod R, et al. Outcomes of endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2006;43:453-9
119. Arya N, Makar RR, Lau LL, Loan W, Lee B, Hannon RJ, et al. An intention-to-treat by endovascular repair policy may reduce overall mortality in ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2006;44: 467-71.

Triküspit Kapakta Acil Cerrahi Girişimler ve Endikasyonları

Aykut Şahin¹

Özet

Triküspit kapak hastalıklarının diğer kapak hastalıklarına eşlik etmesi nedeni ile genellikle saf triküspit kapak acil cerrahisi gerektirecek patolojiler nadirdir. Acil müdahale gerektirecek triküspit kapak patolojileri enfektif endokardit ve kardiyak yaralanmalardır.

Triküspit kapak endokarditinde en sık neden intravenöz ilaç kullanımı olmakla beraber juguler kateterler de günümüzde kullanımı artması ile sık nedenlerdendir. Pulmoner emboli, korda rüptürü ve vejetasyona bağlı akut kapak yetmezliklerinde acil cerrahi müdahale gerekebilir. Kalp içi medikal gereçlerin çıkarılması ve uygun antibiyoterapi hastaların %85ini tedavi eder. Bu hastalarda cerrahi tedaviye karar vermek ve bunu zamanında yapmak mortaliteyi azaltabilmektedir.

Künt veya penetran kalp yaralanmalarında triküspit kapağın etkilenmesi durumunda akut yetmezlik sonucu hayatı tehdit eden durumlar oluşabileceği için hızlıca müdahale etmek gerekebilir. Künt travmalarda tanı koymak ve zamanında müdahale etmek her ne kadar zor olsa da ekokardiyografi ve diğer görüntüleme yöntemleri yardımcı olmaktadır. Künt travmalardan sonra anterior adale rüptürü en sık görülmektedir. Kardiyak künt travmaya kalmış olabilecek hastalar iyi bir tetkik sürecinden geçmelidir.

Cerrahi prosedür olarak kardiyopulmoner bypass altında triküspit kapağın incelenmesi varsa vejetasyonların çıkarılması önerilir. Yaralanma ve diğer durumlarda öncelikle kapak tamir prosedürlerinin uygulanması, ring konulması, yeni kordalar oluşturulması önerilmektedir. Ancak son çare olarak triküspit kapak replasmanı önerilir.

Sonuç olarak hastaya en uygun yöntemi bulmak, zamanında tanı koymak, zamanında tedavi etmek ve hasta bazlı düşünmek önemlidir.

1 Doç. Dr., Osmangazi Tıp Fakültesi, draykutsahin@gmail.com

Triküspit kapak hastalıkları bilindiği üzere genellikle diğer kapak hastalıklarına eşlik eder. Tek başına cerrahi girişim yapılma endikasyonları sınırlıdır. Acil cerrahiler diğer kapaklar için yapılırken Triküspit kapak müdahaleleri de yapılabilir.

Acil cerrahi girişimler genellikle akut Triküspit kapak yetersizliği ile ilgili durumlardır. Enfektif endokardit ve travmatik yaralanmalar akut yetmezliklerin başında gelir.

Triküspit Kapak Endokarditi

Sol kalp endokarditlerindeki geniş bilgi ve deneyimin aksine sağ kalp endokarditleri hakkındaki bilgiler azdır.(1) Endokardit sonuçta kalbin iç yüzeyinde buluna oluşumların enfeksiyonudur. Nativ kapaklarda olduğu gibi prostetik kapaklarda, kalp duvarlarında, kordalarda valsalva sinüslerinde de olabilir. Genellikle vejetasyon şeklinde görülürler. En çok stafilokokkus aureus etkindir. Daha düşük olarak diğer bakteriler ve fungal enfeksiyonlar görülmektedir.(2) İntravenöz ilaç kullanımı, port-diyaliz kateterleri, pace maker leadleri, defibrilatörler ve immün düşükün kişiler sağ kalp endokarditi için yüksek riskli gruptadırlar. Toplam endokarditlerin ancak %5-10 u sağ kalpte gözlenir. (1,2) Bu hastaların %80-85 i antibiyotik ve kalp içi medikal gereçlerin çıkarılması ile fayda görürler. Ancak %15-20 si cerrahi tedaviye ihtiyaç duyarlar.(1,3,4)

Tablo 1. Sağ Kalp Enfektif Endokardit Risk Faktörleri

1	Intravenöz İlaç Kullanımı (%30-40)
2	Kardiyak Elektronik Medikal İmplantlar
3	Port Kateterler
4	Hemodiyaliz kateterleri
5	Santral Venöz Parenteral Beslenme ve Sıvı Kateterleri

Modifiye Duke kriterleri tanıda kullanılan yöntemdir(1). İnatçı ateş ve kan kültüründe mikroorganizma üremesi gösterilmelidir. Sürekli minör septik pulmoner emboliler özellikle göğüs ağrısı ve öksürüğe neden olabilirler. Korda rüptürü veya vejetasyonun triküspit kapağın kapanmasını engellemesi ciddi yetmezliğe yol açabilir. Bu durumda periferik ödem, sağ kalp yetmezliği bulguları gözlenebilir. Hastaların tedavi strateji semptomlara göre değişebilmektedir.

Daha önce de belirtildiği gibi bu hastalar medikal tedaviden oldukça iyi sonuç alırlar. Mikroroganizmaya uygun antibiyotikler ve kalp içi medikal gereçlerin çıkarılması hastaların %80-85 ini tedavi eder. Ancak bu hastaların

%10 unda mortalite gelişebilir. Hastaların %15-20 si cerrahi tedavi için aday olurlar. % 5 kadarı acil cerrahi endikasyona sahiptirler. Cerrahi mortalite ise %15 e kadar çıkabilir. (1,5,5-8)

Cerrahi tedavi için zamanlama çok önemli olmakla beraber acil cerrahi endikasyonları triküspit kapak endokarditi için sınırlıdır. Akut gelişen ve tedaviye yanıt vermeyen sağ kalp yetmezliği, 20 mm den büyük akut majör pulmoner emboli riski olan vejetasyonlar acil cerrahi girişim için en önemli endikasyonlardır. (1,6)

Son zamanlarda yapılan araştırmalarda cerrahi tedavinin medikal tedaviye nazaran mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. (4,6) Bu nedenle acil cerrahi açısından bu hastaları iyi değerlendirmek gerekir. Kiefer ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada tüm endokarditler hesaba katıldığında cerrahi tedavinin yalnızca medikal tedaviye göre %44 civarında mortaliteyi düşürdüğü saptanmıştır. (9)

Tablo 2. Sağ Kalp Enfektif Endokarditinde Acil Cerrahi ile ilişkili durumlar(3,10,11)

1	Endokardit nedeni (Pacemaker, Prostetik Kapak, Kateterler)
2	Medikal tedaviye yanıtızsızlık ve/veya allerji-toksisite
3	Fungal ve S.Aureus enfeksiyonları
4	Vejetasyonların büyüklüğü ve ilerlemesi
5	Sürekli pulmoner emboliler
6	ASD varlığı
7	Kalp yetmezliği bulguları

Cerrahinin acil ve erken planlamasında çok büyük vejetasyonlar, S. Aureus enfeksiyonları, ciddi kapak destrüksiyonu ve pulmoner emboliler önemlidir. (12) Teknolojideki yenilikler, yüksek çözünürlüklü ekokardiyografi cihazları, diğer görüntüleme yöntemleri ve cerrahi de kullanılan materyaller nedeni ile acil tanısı koymak ve cerrahi karar vermek kolaylaşmıştır. Ancak şu unutulmamalıdır ki antibiyoterapi sonrası geç dönem de doku iyileşmesi olmuş hastalarda acil cerrahi girişime mortalite komplikasyon ve hastanede kalış sürelerinde azalma olmaktadır. (13)

Triküspit kapak Enfektif Endokarditinde Acil Cerrahi

Genellikle kalp akciğer makinesi eşliğinde yapılması tercih edilmektedir. (14,15) Sternotomi yerine sağ torakotomi ile de operasyonlar yapılabilmektedir. Ancak çoklu kapak tutulumlarında sternotomi tercih nedeni olabilir. Vena kaval kanüle edilip sinerlerin sıkılması sonrasında sağ

atrium açılarak tüm atrium ve triküspit kapak incelenmelidir. Öncelikle var ise buradaki vejetasyonlar alınarak kültür antibiyogram için gönderilmeli, sonrasında ise tüm yabancı cisimler (pacemaker uçları, kateterler vb.) çıkarılmalıdır. Dokularda ki tüm enfektif materyaller alınmalı ve de gerekirse debride edilmelidir. Ağır destrüksiyon olmayan triküspit kapak olgularında genellikle basit tamirler ve yamalar triküspit yetmezliğinin en aza inmesi için yeterlidir. Biyolojik yamaların kullanımı enfeksiyon açısından daha iyi olduğu görüşü ağır basmaktadır. (11,14)

Travmatik Triküspit Kapak Yaralanmaları ve Acil Cerrahi Girişimleri

Travmatik triküspit kapak yaralanmalarına çok sık rastlanmasa da sağ ventrikülün sternumun hemen arkasında olması nedeni ile künt travmalarda akla gelmelidir(16). Künt travmalar karşıdan geldiğinde kalbin anteriorundan posterioruna doğru özellikle anterior papiller kası rüptüre edecek şekilde kuvvetler doğurabilir(17). Triküspit yetersizliği bu travma sonucu gelişmesine rağmen genellikle çoğu klinik tarafından hafife alınmaktadır. Künt travmaların arttığı günümüzde bu tür hastaların dikkatle incelenmesi gerekmektedir. Çünkü künt travma sonrası triküspit kapak yaralanmasına bağlı sağ kalp yetmezliği erken dönemde değil haftalar hatta aylar içinde gelişebilir. (17,18) Kardiak künt travmalarda papiller kas rüptürünün yanı sıra triküspit kapak leafletlerinde yırtılma, prolapsus, subvalvuler aparatı kısmı yaralanma, görülebilmektedir.(17-19) (Tablo 3)

Kalp delici kesici alet veya ateşli silah yaralanmalarında durum acil olduğundan tedavi ve tanı hızlıca yapılmaktadır. Semptomların genellikle hafif olması nedeni ile tedavi stratejisi hala çelişklidir. Künt travma sonrası gelişen triküspit kapak patolojilerinde bazı klinikler sağ kalp yetmezliği takibi yapmakta ise de genel görüş olarak sağ kalp yetmezliği bulguları beklenmeden erken dönem özellikle de ilk hafta içinde müdahale edilmesi gerekliliğidir. Hastanın travmatik triküspit kapak yetmezliği basit tamir teknikleri ile tedavi edilebilecek düzeyde ise erken cerrahi görüşü ağırlık kazanmaktadır. Hasta da ilk dönemde dahi sağ kalp yetmezliği bulguları varsa acil ameliyat durumu değerlendirilmelidir. (16,17,20)

Bu hastaların tanısında öncelikle transtorasik ekokardiyografi önem taşımaktadır. (19) Transözafajial ekokardiyografi ise ayrıntılı bakış için önem arz etmektedir. Ekokardiyografiler sonucu yetmezlik derecesi leaflet ve subvalvuler aparatların ayrıntılı bilgisinin verilmesi ile cerrahi prosedürün seçilmesi ve yapılması kolaylaşmaktadır. Hastaların postoperatif takiplerinin de aynı ekipçe yapılması önemlidir.

Tablo 3. Künt travma sonrası triküspit kapakta oluşabilecek lezyonlar

1	Anterior papiller adele rüptürü (En sık)
2	Triküspit kapak leaflet rüptürü
3	Anterior leaflet prolapsusu
4	Subvalvuler aparatıta kısmi hasarlanma

Travma hastalarının birçoğunda ek travmatik bulgular olması nedeni ile cerrahi açısından değerlendirilmelidir. Hastaların hemodinamik bozukluğunun triküspit kapağa bağlı olup olmadığı tespit edilmelidir. Travma açısından hasta bulguları stabil ise triküspit kapak cerrahisi sağ kalp yetmezliği beklenmeden erken dönemde yapılmalıdır.

Tedavi stratejisi olarak öncelikle tamir prosedürleri tercih edilmektedir. Travmatik yaralanmalarda triküspit kapak replasmanı tercih edilmemektedir. (15,19) Yeni korda oluşturulması ve leaflet tamiri standart prosedür olarak düşünülmektedir. Bazı durumlarda annuloplasti yapmak gerekebilir. Ancak ring kullanımı çok nadirdir. Bunun en önemli nedeni de akut yetmezliklerde annuler dilatasyonun genellikle olmamasıdır. Ancak De Vega annuloplasti yapılması yerine ring annuloplasti yapılması önerilir. (21)

Kardiak yaralanmalar yaşamı tehdit edici durumlardır. Hastaların %6-10 arası hastaneye ulaşabilmektedir. (22) Travmaya bağlı akut triküspit yetmezliklerinde sağ kalp yetmezliği gelişmeden veya gelişir gelişmez müdahale etmek ve hastaya uygun cerrahi yöntemi seçmek en doğrusu olur.

Kaynaklar

1. Shmueli H, Thomas F, Flint N, Setia G, Janjic A, Siegel RJ. Right-Sided Infective Endocarditis 2020: Challenges and Updates in Diagnosis and Treatment. *J Am Heart Assoc.* 04 Ağustos 2020;9(15):e017293.
2. Geller SA. Infective endocarditis: a history of the development of its understanding. *Autopsy Case Rep.* 2013;3(4):5-12.
3. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG Jr, Bayer AS, vd. Clinical Presentation, Etiology, and Outcome of Infective Endocarditis in the 21st Century: The International Collaboration on Endocarditis–Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med.* 09 Mart 2009;169(5):463-73.
4. Hussain ST, Witten J, Shrestha NK, Blackstone EH, Pettersson GB. Tricuspid valve endocarditis. *Ann Cardiothorac Surg.* Mayıs 2017;6(3):255-61.
5. Prendergast BD. The changing face of infective endocarditis. *Heart.* 02 Mayıs 2006;92(7):879-85.
6. Dawood MY, Cheema FH, Ghoreishi M, Foster NW, Villanueva RM, Sallenger R, vd. Contemporary Outcomes of Operations for Tricuspid Valve Infective Endocarditis. *Ann Thorac Surg.* Şubat 2015;99(2):539-46.
7. Shrestha NK, Jue J, Hussain ST, Jerry JM, Pettersson GB, Menon V, vd. Injection Drug Use and Outcomes After Surgical Intervention for Infective Endocarditis. *Ann Thorac Surg.* Eylül 2015;100(3):875-82.
8. Heydari AA, Safari H, Sarvghad MR. Isolated tricuspid valve endocarditis. *Int J Infect Dis.* Mayıs 2009;13(3):e109-11.
9. Kiefer T, Park L, Tribouilloy C, Cortes C, Casillo R, Chu V, vd. Association between valvular surgery and mortality among patients with infective endocarditis complicated by heart failure. *Jama.* 2011;306(20):2239-47.
10. Colbert CY, Graham L, West C, White BA, Arroliga AC, Myers JD, vd. Teaching metacognitive skills: Helping your physician trainees in the quest to ‘know what they don’t know’. *Am J Med.* 2015;128(3):318-24.
11. Akinosoglou K, Apostolakis E, Koutsogiannis N, Leivaditis... - Google Scholar [İnternet]. [a.yer 15 Aralık 2022]. Erişim adresi: https://scholar.google.com/scholar?hl=en&safe=off&as_q=Akinosoglou%20K,%20Apostolakis%20E,%20Koutsogiannis%20N,%20Leivaditis%20V,%20Gogos%20CA.%20Right-sided%20infective%20endocarditis:%20Surgical%20management.%20European%20Journal%20of%20Cardio-Thoracic%20Surgery.%202012;42:470-479.%20DOI:%2010.1093/ejcts/ezs084
12. Lowes JA, Williams G, Tabaqchali S al, Hill IM, Hamer J, Houang E, vd. 10 years of infective endocarditis at St. Bartholomew’s hospital: analysis of clinical features and treatment in relation to prognosis and mortality. *The Lancet.* 1980;315(8160):133-6.

13. Gaca JG, Sheng S, Daneshmand M, Rankin JS, Williams ML, O'Brien SM, vd. Current outcomes for tricuspid valve infective endocarditis surgery in North America. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(4):1374-81.
14. Baraki H, Saito S, Al Ahmad A, Fleischer B, Schmitto J, Haverich A, vd. Surgical Treatment for Isolated Tricuspid Valve Endocarditis–Long-Term Follow-up at a Single Institution–. *Circ J.* 2013;77(8):2032-7.
15. Hwang HY, Kim KH, Kim KB, Ahn H. Propensity score matching analysis of mechanical versus bioprosthetic tricuspid valve replacements. *Ann Thorac Surg.* 2014;97(4):1294-9.
16. Krasna MJ, Flancbaum L. Blunt cardiac trauma: clinical manifestations and management. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1992;4:195–202. - Google'da Ara [İnternet]. [a.yer 02 Mart 2023]. Erişim adresi: <https://www.google.com/search?q=Krasna+MJ%2C+Flancbaum+L.+Blunt+cardiac+trauma%3A+clinical+manifestations+and+management.+Semin+Thorac+Cardiovasc+Surg+1992%3B4%3A195%E2%80%93202.&coq=Krasna+MJ%2C+Flancbaum+L.+Blunt+cardiac+trauma%3A+clinical+manifestations+and+management.+Semin+Thorac+Cardiovasc+Surg+1992%3B4%3A195%E2%80%93202.&aqs=chrome..69i57.663j0j4&sourceid=chrome&ie=UTF-8>
17. Dounis G, Matsakas E, Poularas J, Papakonstantinou K, Kalogeromitros A, Karabinis A. Traumatic tricuspid insufficiency: a case report with a review of the literature. *Eur J Emerg Med.* 2002;9(3):258-61.
18. Lin SJ, Chen CW, Chou CJ, Liu KT, Su HM, Lin TH, vd. Traumatic tricuspid insufficiency with chordae tendinae rupture: a case report and literature review. *Kaohsiung J Med Sci.* 2006;22(12):626-9.
19. Pasic M, Vonsegesser L, Carrel T, Jenni R, Turina M. Severe tricuspid regurgitation following blunt chest trauma: indication for emergency surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1992;6(8):455-7.
20. Jin HY, Jang JS, Seo JS, Yang TH, Kim DK, Kim DK, vd. A case of traumatic tricuspid regurgitation caused by multiple papillary muscle rupture. *J Cardiovasc Ultrasound.* 2011;19(1):41-4.
21. Enomoto Y, Sudo Y, Sueta T. Traumatic tricuspid insufficiency requiring valve repair in an acute setting. *Hell J Cardiol.* 2015;56(56):516-9.
22. Campbell NC, Thomson SR, Muckart DJ, Meumann CM, Van Middelkoop I, Botha JB. Review of 1198 cases of penetrating cardiac trauma. *Br J Surg.* Aralık 1997;84(12):1737-40.

Pulmoner Kapağın Acil Girişimleri ve Acil Endikasyonları

Osman Nuri Tuncer¹

Yüksel Atay²

Özet

Pulmoner kapak sağ ventrikül ile pulmoner arter arasında yer alan kalbin iki ventriküloarteriyel kapağından bir tanesidir. Bir diğer ventriküloarteriyel kapak olan aort kapağına oranla daha düşük basınçlara maruz kalmasından dolayı defromasyonu aort kapağına göre daha azdır. Pulmoner kapağa ait patolojilerin büyük bir çoğunluğu doğumsal patolojilerdir. Bunlardan en önemlisi ise pulmoner atrezidir.

Pulmoner atrezi varlığında pulmoner sağ ventrikülden (RV) pulmoner artere kan akımı olmayacağından hipoksi sonrası ölüm kaçınılmazdır. Bu durumda ivedilikle RV pulmoner arter devamlılığının sağlanması, alternatif pulmoner kan akımı yollarının kurulması ya da mevcut olan yolların devamlılığının sağlanması gerekmektedir.

Pulmoner stenoz varlığında stenozun derecesine göre girişimin aciliyet durumu da değişiklik göstermektedir. Kritik pulmoner stenoz olgularında tıpkı pulmoner stenozda olduğu gibi acil girişim endikasyonu olup benzer girişim stratejileri uygulanmaktadır.

Akkiz olarak ortaya çıkan pulmoner stenoz ya da atrezi durumları kronik süreçte yavaş yavaş ortaya çıktığı için çoğunlukla iyi tolere edilmektedir ve doğumsal pulmoner kapak hastalıkları kadar acil girişim gerektirmeyebilmektedir.

Pulmoner yetmezlik de yine çoğunlukla kronik süreçte yavaş ilerleyen bir patoloji olup acil girişimi oldukça nadirdir. Ancak Fallot tetralojisi gibi sağ ventrikül çıkım yolu darlıklarına yapılan müdahaleler sonrası ortaya çıkan akut pulmoner yetmezlik erken dönemde müdahale gerektirir.

1 Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı İzmir/Türkiye
mail:osnutuncer@gmail.com

2 Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı İzmir/Türkiye
mail:yatay64@yahoo.com

PULMONER KAPAK

Pulmoner kapak sağ ventrikül çıkışı distalinde yer alan çoğunlukla boyut olarak birbirine eşit ince bir endokard tabakasından meydana gelen üç leafletten (sağ,sol,anterior) oluşur. Bu üç leaflet üç kommissür aracılığı ile birbirine bağlıdır. Fibröz bir annulus bu yapıyı çevreler. Pulmoner kapak diğer ventriküloarteriyel kapak olan aort kapağa göre daha ince ve narindir. Atrioventriküler kapakların aksine pulmoner kapak korda ya da papiller adelere tutunmaz açılıp kapanması tamamen kapak önündeki ve arkasındaki basınç farkına bağlıdır. Pulmoner kapak genellikle aort kapaktan daha geniş bir çapa sahiptir. Aort kapağının anterolateralinde yer alır ve triküspit kapaktan ventriküler infundibuler katlantı ile ayrılır. Bu katlantı aynı zamanda sağ ventrikül infundibulumunu da oluşturur[1, 2].

Histolojik olarak pulmoner kapak fibröz, spongiöz, arter ve ventrikül tabakalarının ekstrasellüler matriks tabakalarından oluşmaktadır. Bu katmanların her birinin farklı bir bileşimi ve işlevi vardır. Arteriyel tabaka, en ince tabakadır. Fibroza tabakası, semilunar kapakların omurgasıdır ve halka ve kardiyak fibröz iskelet ile birleşen çevresel olarak düzenlenmiş yoğun kollajen ağlarından oluşur. Spongiosa tabakası, proteoglikanlar ve glikozaminoglikanlardan oluştuğu için bükülme sırasında tabakalar arasında kayma gerilmesine izin veren ve basınç dayanımı sağlayan tabakadır. Ventriküler tabaka en elastik lifleri içerir ve tüberküllerin elastik geri tepmesine yardımcı olur[1, 3, 4].

Pulmoner kapak, kalp siklusunun sistolik fazında açılır ve deoksijenize kanın sağ ventrikülden pulmoner dolaşıma pompalanmasını sağlar. Kalp siklusunun diyastolik fazında kapanarak sağ ventrikülün yeterli şekilde dolmasını sağlar, pulmoner arterden sağ ventriküle geri kanın kaçışını engeller.

Pulmoner kapağın belirgin bir kan kaynağı yoktur ve herhangi bir lenfatik drenaja sahip değildir. [5]

Pulmoner kapağın konjenital yokluğu ya da malformasyonu artmış intrakardiyak kan akımına neden olabilmektedir. Ayrıca pulmoner kapak atrezisi, stenozu (subvalvuler, valvuler, supravalvuler) gibi pulmoner arter kan akımının azaldığı kapak patolojileri de bulunmaktadır. Uniküspit, biküspit, quadriküspit gibi fizyolojik varyantları olabilir. Bu varyantlar izole olabileceği gibi başka kardiyak patolojileri barındıran ya da barındırmayan multisistemik bir sendromun (Noonan sendromu vs) da parçası olabilir. [6]

Biküspit pulmoner kapak anomalisi bazı vaka serilerinde bildirilmiş olup izole bir bulgu olarak veya pulmoner arter anevrizması, büyük arterlerin

transpozisyonu veya bir atriyal septal defekt gibi diğer anomalilerle ilişkili olarak ortaya çıkabilir. İzole biküspid pulmoner kapak benign bir bulgudur ve iyi klinik sonuçlarla ilişkilidir ve kapakta tıkanıklık veya yetmezlik yoksa herhangi bir müdahale gerekmez.[7]

Quadriküspit pulmoner kapak ise daha az sıklıkta görülmektedir. Erkeklerde kadınlara oranla daha fazla görüldüğünü belirtir çalışmalar vardır. [8]

Sistemik hastalıklara bağlı (infektif endokardit, romatizmal kalp hastalığı, karsinoid sendrom) ya da primer kardiyak tümörler (papiller fibroelastoma vb) gibi akkiz durumlarda girişim gerektiren pulmoner kapak patolojilerine neden olabilir[9].

Anatomik varyasyonu ve sebebi her ne olursa olsun pulmoner kapağın acil girişim gerektiren patolojileri pulmoner atrezi, pulmoner stenoz ve pulmoner yetmezliktir.

PULMONER ATREZİ

Pulmoner atrezi sağ ventrikül çıkımı ile pulmoner arterler arasında devamlılığın olmaması durumu olup pulmoner arterlere sağ ventrikülden kan akımı olmaz. Sağ kalım için alternatif pulmoner kan akım yollarına ihtiyaç vardır.

Pulmoner atrezi çoğunlukla konjenital olarak ortaya çıkmakla birlikte tümör, trombüs ve vejetasyona bağlı olarak da sağ ventrikül çıkım yolu kapanatak anatomik olarak olmasa da fizyolojik olarak pulmoner atrezi tablosu yaratabilir.

Konjenital pulmoner atrezi olguları kabaca intakt ventriküler septumlu pulmoner atrezi (PA/IVS) ve ventriküler septal defektin eşlik ettiği PA (Fallot tetralojisi/TOF) olguları olmak üzere kabaca iki guruba ayrılabilir.

PA/IVS, sağ ventrikül RV ve triküspit kapak (TV) gelişimsel anormalliklerini içerir. Pulmoner arterler küçük olabilir, ancak yapıları ve dallanma modelleri bunun dışında normaldir[10].

PA/VSD (veya TOF/PA) genellikle VSD'ye ek olarak normal biçimli bir RV ve TV içerir. Pulmoner vasküler yatağa kan sağlayan majör aortopulmoner kollateral arterler sıklıkla mevcuttur.

PA/IVS tüm konjenital kardiyak defektlerin %1-3'ünü oluşturmakta olup her yüzbin canlı doğumda 4-8 arasında görülmektedir .Erkek predominansının olduğunu bildirir yayınlar mevcuttur.[10, 11]

PA/IVS'nin patogenezi bilinmemektedir, ancak diğer kardiyak lezyonlarla karşılaştırıldığında, tanımlanabilir genetik sendromlar ve diğer kardiyak malformasyonlar daha az yaygındır. Fetüslerde pulmoner kapak tıkanıklığı gelişimini (veya kötüleşmeyi) gösteren seri ultrason çalışmalarının raporlarına dayanarak, PA/IVS'nin fetal kan akışındaki bozulmaya bağlı kazanılmış bir lezyon olduğu öne sürülmüştür. Bu teori, klinisyenleri sağ ventrikül çıkış yolundan kan akışını teşvik etmek için pulmoner kapağın utero dilatasyonu da dahil olmak üzere fetal müdahalelere yöneltmiştir. [12]

Bazı durumlarda, orta dönem gebelikte viral enfeksiyon veya enflamatuvar hastalığın pulmoner kapakçık yaprakçıklarının füzyonuna neden olduğu, sonunda bir atretik pulmoner kapağa ilerlediği ve bunu takiben PA/IVS ile sonuçlanan fetal kan akışındaki anormalliklere yol açtığı öne sürülmüştür. Bununla birlikte, pulmoner stenoz ve maternal rubella arasında bildirilen ilişkilere rağmen, PA/IVS ile maternal rubella arasında hiçbir ilişki kurulmamıştır.[13]

İkizden ikize transfüzyon sendromunda da pulmoner atreziye neden olabilecek fetal hemodinamik bozulmaların meydana geldiğine dair yayınlar da mevcuttur. [14]

PA/IVS'li hastalarda PA ve RVOT obstrüksiyonunun altında yatan morfoloji ya valvuler (membranöz) ya da müskülerdir.

Valvar (membranöz) PA – Çoğu durumda, pulmoner kapak, toplam RVOT obstrüksiyonuna neden olan ince, bozulmamış bir zar oluşturan, küçük bir kapak halkası ve tanımlanabilir füzyone kapak yaprakçıkları ile atretiktir. Bu hastalarda, RV ve infundibulum genellikle iyi gelişmiştir.[2, 15]

Müsküler PA – Hastaların yaklaşık yüzde 20 ila 25'inde, müsküler PA ile sonuçlanan musküler infundibulum obliterasyonu vardır. Müsküler PA genellikle şiddetli RV hipoplazisi, artmış risk ve koroner arter anormalliklerinin ciddiyeti ve daha az olumlu sonuçlarla ilişkilidir [2, 16]

Sağ ventrikülün morfolojisinde, belirgin kas hipertrofisi olan şiddetli hipoplastik kaviteden geniş, genişlemiş, ince duvarlı bir odaya kadar değişen büyük farklılıklar vardır. Bu varyasyon, intrakaviter kas aşırı büyümesinin derecesinden kaynaklanmaktadır.

TV'nin boyutu oldukça değişkendir ve kapak genellikle küçüktür ve stenoz ve/veya regürjitasyon ile birlikte displastiktir. TV halkasının boyutu, RV'nin boyutu ve morfolojisi ve koroner anormalliklerin varlığı ile ilişkilidir. [15]

Normal kalpte, miyokardiyum ağırlıklı olarak aorttan koroner arterlere diastolik akış sırasında perfüze edilir. PA/IVS hastalarında, displastik RV boşluğundaki yüksek basınç nedeniyle RV ve koroner arterler arasındaki anormal bağlantılar yaygındır[15].

Ventriküler miyokard içinde fetal yaşamdan devam eden vasküler gözenekler olan sinüzoidler, hastaların yaklaşık yüzde 70'inde görülür. Sinüzoid ve koroner arter arasında doğrudan bağlantı olarak tanımlanan fistül insidansı, PA/IVS hastalarında yüzde 50 ila 70'i arasında değişmektedir [17, 18].

PA/IVS hastalarının koroner anomali insidansının yüksek olmasından dolayı da bu açıdan da hastaların değerlendirilmesi gerekmektedir. Bazı olgularda koroner arter sağ ventrikül fistülleri görülmüştür. Bu tarz koroner anomaliler pulmoner atrezi için girişim sonrası prognoza direk etki edeceği için öncelikle bu açıdan da değerlendirilmelidir[18].

PA/IVS'de, kanın RV'den çıkması için sadece iki yol vardır: tricuspid regurgitasyon yoluyla sağ atriya geri veya RV ve koroner arter dolaşımı arasındaki bağlantılar yoluyla. Kanın sistemik dolaşımına geri dönmesi öncelikle kan akışına bağlıdır sağ atriya'dan foramen ovale yoluyla sol atriya ve daha sonra sol ventriküle (LV). Buna ek olarak, sinüsler yoluyla RV'den çıkan kan koroner dolaşım aracılığıyla sistemik dolaşıma geri döner.[19]

RV basıncı, RV çıkış derecesine bağlıdır. Sınırlı tricuspid regurgitation ve koroner dolaşım (sinüsoidler veya RV koroner fistül) vakalarında, RV basıncı suprasistemik seviyelere yükselebilir. Buna karşılık, serbest tricuspid yetmezliği olan hastalarda, RV basıncı neredeyse normal olabilir.

PA/IVS hastalarında patent duktus arterizus postnatal dönemde pulmoner kan akımının tek kaynağıdır. Buna rağmen PA/IVS ile doğan neonatallerde pulmoner arterden desandan aortaya olan kan akımı olmadığı için patent duktus arteriosus (PDA) normal sağlıklı neonatallere oranla daha küçüktür [20].

Ultrason teknolojisindeki gelişmeler ve düzenli gebelik taramaları ile 18-22. gebelik haftalarında doğru tanı koyabilmek mümkündür. Bazı fetüslerde kritik pulmoner stenozun belirtileri 12. gebelik haftasında belirlenebilir[21].

Tedavi edilmezse, PA / IVS neredeyse eşit derecede ölümcül bir hastalıktır; çocukların yaklaşık yüzde 50'si doğumdan iki hafta içinde ve yüzde 85'i altı ay içinde ölür [37]. PA / IVS bir ductal bağımlılık lezyonu olduğu için, patent ductus arteriosus (PDA) kapatılması hızlı klinik bozulma ve şiddetli hipoksemi ve metabolik asidoz, krizler, kardiyojen şok, kalp durması ve ölüm

de dahil olmak üzere hayat tehdit eden sonuçlara neden olur. Nadiren, uzun süreli hayatta kalma, kalıcı bir PDA veya sistemik arter tarafından bir veya daha fazla aortopulmoner kolateral kan damarları aracılığıyla pulmoner arter kan akışında sürdürülür[10, 22].

Antenatal PA/IVS tanısı konulduğunda, deneyimli pediatrik kardiyolog ve padiyatrik kalp damar cerrahlarının bulunduğu merkeze maternal sevki planlanmalıdır.

PA / IVS tedavisi için antenatal tedaviler fetal kalp müdahalesinde uzmanlaşmış merkezlerde geliştirilmiştir. Fetal müdahalenin savunucuları, PA gelişimini durdurmanın, RV ve TV kalp yapılarının devamlı büyümesine izin vereceği görüşünü desteklemektedirler.[12, 21]

International Fetal Cardiac Intervention Registry (IFCIR)'den hazırlanmış bir çalışmada 2001 2018 yılları arasında PA/IVS tanılı 58 fetusa pulmoner valvuloplasty yapılmıştır. Prosedür %70 oranında başarılı olarak bildirilmiştir. 7 işlem sırasında 2 tanesi de geç dönem kayıp olmak üzere %16 fetal kayıp komplikasyonu görülmüştür. Tatal komplikasyon oranı ise %55 olarak bildirilmiştir. Başarılı girişimler sonrası yapılan seri görüntülemeler TV de gelişimi göstermiştir. Başarılı işlem uygulanan hastaların %90'ı hayatta kalmış ve %87'si biventriküler tamire gitmiştir.[23]

Fetal pulmoner pulmoner kapak dilatasyonunun uygulanabilir olduğunu gösteren küçük vaka serileri de mevcuttur.

Tüm bu çalışmalarda kontrol grubunun olmaması işlemin TV ve RV büyümesi üzerinde etkili olduğu konusundaki kesin sonuçları engellemektedir[24].

TEDAVİ

Öncelikle kalp, akciğer fonksiyonunun ve sistemik oksijenasyonun stabilizasyonuna ve optimize edilmesine odaklanılır. Dolaşımında yeterli karışımın olması ve PDA'nın açık kalması için prostaglandin E1 biran önce başlanmalıdır. Benzer şekilde kardiyak output sağdan sola şantın miktarına bağlıdır. Restriktif bir atrial bağlantı varlığında balon atrial septostomi faydalı olacaktır. Hipotansiyon, düşük perfüzyon, asidoz ve hipotermi prognozu kötüleştiren faktörler olup öncelikle düzeltilmesi gereken durumlardır[19].

Hasta hemodinamik olarak stabillendikten sonra TV'in, RV'nin, pulmoner kapağın alt tipinin ve koroner arterlerin morfolojisi detaylı bir şekilde değerlendirilip girişimsel veya cerrahi yönetim stratejisinin belirlenmesi uygun olacaktır. Cerrahi veya girişimsel yönetimin genellikle yaşamın ilk haftasında yapılması önerilmektedir.

Yukarıda belirtildiği gibi cerrahi ya da girişimsel strateji türünün belirlenmesinde RV boyutları, PA alt tipi ve koroner anomalinin olup olmaması büyük önem teşkil etmektedir. Belirtilen özelliklere göre kısaca tedavi seçenekleri Tablo1'de özetlenmiştir[25, 26].

Balon/RadyofrekansValvotomi ve Balon Dilatasyon

İlk defa 1990 yılında uygulanmaya başlanmış olan girişimsel PA tedavileri başarılı sonuçlar elde edildikçe yaygınlaşmıştır[27]. Uygun RV büyüklüğü ve anatomisi olan hastalarda femoral ven ve arterden genellikle 4-5F katater yardımıyla kateterize edilir. Femoral venden RV ve sonrasında atretik olan RVOT'a ulaşılır. Femoral arter yoluyla önce bir aortagrafi yapılarak koroner anomali dışlandıktan sonra PDA'dan geçilerek atretik RVOT'un diğer yüzüne ulaşılır. Femoral venden gönderilen kateter içerisinden az miktarda opak verilerek atretik membranın yeri tam olarak tespit edilir. Daha sonrasında femoral venden gönderilen 2-3mm'lik bir ucu olan ve bu sert kısmın hemen altında çengeli olan bir kateter ile atretik olan membran perfore edilir. Femoral arterden gönderilen ve PDA içerisinden ilerletilen bir kement yardımı ile RVOT içerisinden perforasyon için kullanılan kateterin çengeli yakalanarak önce pulmonar arter içerisine sonrasında da PDA içinden aortaya çekilip sabitlenir sonrasında klavuz kateter bu seviyeye ilerletilip içerisinden balon kateteri gönderilip perfore edilen membran seviyesinde balon dilatasyon yapılarak perforasyon genişletilir[28].

Perforasyonun sert bir kateter yerine radyofrekans kateteri kullanılarak yapıldığı ve başarılı sonuçların elde edildiğine dair yayınlar mevcuttur[29].

Girişimsel PA tedavi seçeneklerinin başarı oranı literatürde %81-93 arasında bildirilmiş olup, başlıca komplikasyonlar periferik vasküler yaralanma (en sık) hemoperikardiyumi supraventriküler taşikardi ve enfeksiyondur[30, 31].

Cerrahi Valvotomi

Başarılı perkutan valvotomi sonrası popülerliğini kaybetmiştir. Başarısız perkutan valvotomi ya da perkutan girişimin mümkün olmadığı hastalarda uygulanabilir. Median sternotomi sonrası hemen PV altına bir purse dikişi konulur. Sonrasında bu dikiş halkası içerisine bir kesi atılarak RV içerisine ulaşılır. İnce uçlu bir klemp bu keşiden RVOT'a ilerletilerek PA yaratan membran seviyesine gelinir ve membran yırtılarak açıklık sağlanmış olur. Sonrasında 5-10 mm ebatlarında bujiler bu perforasyondan iletilerek dilatasyon sağlanır[32].

İşlemin görüntüleme olmadan yapılmasından dolayı ilk seçenek olarak uygulanmamaktadır. Literatürde uzun dönem tekrar girişim gerektirmeden takip edilen cerrahi valvotomi vakaları mevcuttur[33, 34].

PDA Stentleme

1992'deki ilk tanımından sonra PDA stent implantasyonu bir tedavi alternatifini olarak geliştirilmiştir PDA-stentlemenin ilk sonuçları, tekniğin yeni olması uzun ve yumuşak stentlerin kullanılmasından dolayı sınırlı da olsa teknik ve malzeme kalitesindeki artış ile birlikte birçok merkezde cerrahi sistemik-pulmoner şantlara alternatif bir tedavi haline gelmiştir.

Tatmin edici kısa dönem sonuçları bilinse de orta ve uzun dönem sonuçları ile ilgili literatür bilgisi henüz yeterli değildir[35].

İşlem sırasında stentin pulmoner arter dallarından birine embolizasyonu sonrası hipoksi ya da desendan aortaya sarkması sonrasında koarktasyon benzeri fizyoloji komplikasyonları azımsanmayacak derecededir[36].

Antikoagulan tedaviye rağmen %40 oranında stent trombozunun görüldüğüne ait veriler mevcuttur. Tekrar kateter ile girişim oranı ise %27 olarak bildirilmiştir[37].

Stentleme işlemi için düz bir PDA'nın olması, yaşı küçük olması ve PDA'nın pulmoner ucunun daha geniş olmasının PDA stent başarısını arttırdığı bildirilmiştir. Bu özellikte olan hastalar için PDA stentleme daha kuvvetli olarak önerilebilmektedir[38].

Sistemik-Pulmoner Şant

Girişimsel ya da cerrahi olarak RVOT'da olan obstrüksiyonun giderilemediği durumlarda. PDA stentleme de yapılamıyorsa pulmoner dolaşımın devamı için palyatif amaçlı sistemik pulmoner şantlar oluşturulmalıdır[39].

İlk defa 1945 yılında Klasik Blalock Taussig Şant olarak tanımlanmış 1970'lerde Modifiye Blalock Taussig şant ortaya çıkarılmış ve günümüzde en sık tercih edilen sistemik-pulmoner şant haline gelmiştir[39].

Hasta Grubu	RV/ PA alt tipi/ Koronar anomali +/- / TV	Tedavi	Tekrar girişim
Grup1	-TV Z-skor -2,5 -Fonksiyonel tripartite RV -Membranöz PA -Koronar anomali yok -Hafif/orta TY	-Radyofrekans veya balon valvotomi+ balon dilatasyon -Cerrahi valvotomi -RVOT rekonstrüksiyonu	-Restriüksiyon gelişmesi durumunda tekrarlayan balon dilatasyon -RVOT rekonstrüksiyonu -TY'nin ağırlaşması durumunda TV tamiri
Grup 2	Sınırdaki RV boyutları TV Z skoru (-2,5,-4,5) -Fonksiyonel bipartite RV -Patent infundibulum -Küçük PV annulusu -Subvalvuler stenoz -Orta/ciddi TY -Ventrikülokoronar bağlantı (sinusoid)	-PDA stentleme -Cerrahi valvotomi -RVOT rekonstrüksiyonu	- RV gelişimi yeterli ise siyanoz açısından takip -RVOT obstrüksiyonu gelişirse rekonstrüksiyon -RV gelişimi yetersiz ise BDG / 1,5 ventrikül tamiri -TY ilerlemesi durumunda TV tamiri
Grup 3	-Ciddi RV hipoplazisi -Tv Z skoru -5 -Fonksiyonel unipartite RV -Hipoplazik TV -RV bağımlı koronar dolaşım	-PDA stentleme -Sistemik-pulmoner şant	-BDG -Fontana tamamlama
Grup 4	-Myokardiyal iskemi/ koronar osteal atrezi -İleri derecede RV/TV hipoplazisi	-Palyatif bakım -PDA stentleme veya Sistemik-pulmoner şant (Transplantasyona köprü amaçlı)	-Kalp transplantasyonu

Subklavyen arter dışında asendan ya da desendan aortanın da kullanıldığı Waterson ve Potts şantları da mevcut olup bu tür santral şantlar hedeflenenenden daha fazla pulmoner kan akımına neden olduğu için çok tercih edilmemektedir.

Modifiye Blalock Taussig (MBT) şantı kardiopulmoner bypass (KPB) altında yapılabileceği gibi KPB olmadan da yapılabilmektedir. Bu durum hastanın ek cerrahi işlem gerektirip gerektirmemesine ve kliniğin deneyimine göre değişmektedir[40].

MBT şant için cerrahi yaklaşım median sternotomi ya da torakotomi olabilir. Çoğu merkezde median sternotomi standart olarak kullanılmakta ancak kliniğimiz gibi torakotomiyi ilk tercih olarak kullanan merkezler de vardır.

Median sternotominin hedef damarların ortaya konmasında, şant uzunluğunun doğru olarak belirlenmesinde torakotomide daha üstün ve anastomozlar sonrasında daha az açılanmaya neden olduğunu bildirir kaynaklar mevcuttur. Median sternotomi yapılan hastaların düzeltici operasyon sırasında re-median sternotominin operasyonu zorlaştıracağını savunanlar olduğu gibi tek operasyon insizyonu olacağı için daha üstün olduğunu savunan görüşler de mevcuttur[41].

MBT şant teknik olarak kolay olmasına rağmen sahip olduğu %10'luk mortalite ile birçok düzeltici kalp cerrahisi prosedüründen daha tehlikeli bir işlemdir. 3,5 mm'den küçük şantlarda daha fazla olmak üzere şant trombozu önemli ve hayati bir komplikasyondur. Bunun dışında kanama, anastomoz hattında psödoanevrizma ve endokardit görülebilecek komplikasyonlar arasındadır[42-44].

Kapaklı Konduit İmplantasyonu

RV ve TV yeterli büyüklükte olduğu, biventrikül tamirine uygun ister intakt ventriküler septumlu isterse ventriküler septal defekti olan PA hastalarında tam düzeltici operasyon RV ile pulmoner arter arasında bağlantının sağlanmasıdır. PA membranöz bir defekt nedeniyle meydana gelmiş ise balon, radyofrekans ya da cerrahi valvotomi devamlılık sağlanabilmektedir. Bu işlemlerin mümkün olmadığı durumlarda ise sağ ventrikül ve pulmoner arter devamlılığı kapaklı bir konduit ile sağlanmaktadır.

Dondurularak saklanan pulmoner homograflar, uzun süredir RVOT rekonstrüksiyonu için altın standart materyaller olarak kabul ediliyordu. Homografların kullanımında ortaya çıkan en büyük sorun uzun dönem dayanıklılıkları olmuştur. Özellikle küçük ebattaki homografların dayanıklılığının daha düşük olduğu bildirilmiştir. Aynı şekilde dejenerasyon sonrası hastaya takılan ikinci homografların da dayanıklılığının bir önceki homografla bağlı oluşan immünojenite nedeniyle daha düşük olduğunu bildirir çalışmalar mevcuttur[45] [46].

Uzun süreli dayanıklılık probleminin yanında özellikle neonatal ve infantlar için küçük ebatta homografların eksikliği de alternatif konduitlerin kullanımına yönelmiştir. Sığır juguler veninden üretilmiş olan konduitler yapılan çalışmalarda homograflarla benzer ya da daha uzun süre dayanıklılık gösterdiği saptanmıştır[45, 47].

Mevcut iki kondüitin markette temini ve ekonomik sebeplerden dolayı son yıllarda operasyon sırasında boyutu belirlenerek ePTFE el yapımı kondütlerin kullanımı da yaygınlaşmıştır. Erken ve orta dönem yüz güldürücü sonuçlar bildirilmiştir[48]. Ancak birçok merkezde halen uzun dönem sonuçların bilinmemesi ve operasyon sırasında ek işlem gerektirmesinden kaynaklı operasyon süresini uzattığından tercih edilmemektedir.

PULMONER STENOZ

Pulmoner stenoz RVOT ve pulmoner arter arasında anatomik devamlılığın olduğu ancak yeterli açıklığın olmadığı durumu kapsar. Bu durumda pulmoner arterlere kan akımı olması gerekenden daha az olur. Pulmoner stenoz tıpkı pulmoner atrezide olduğu gibi valvuler ,subvalvuler ya da supralvalvuler seviyede meydana gelebilir.

Valvüler pulmonik stenoz en sık görülen tiptir. Tipik kapak hastalığında komissürler kısmen füzyone ve yaprakçıklar incedir. Bu yapısal anomali, sistol sırasında görülen kubbe şeklinde veya konik bir çıkışla sonuçlanır. Daha az yaygın olarak, pulmonik kapaklar displastik, kalınlaşmış ve füzyonsuz olabilir.[49] Hipoplastik annulus ve proksimal pulmoner arter atipik prezentasyonlar da sık görülür ve Noonan sendromu ile ilişkilidir. [50] Atipik sunum genellikle yaşamın ilk yıllarında müdahale gerektirir. Biküspid kapaklar, Fallot tetralojisi ile ilişkilendirilirken, dörtlü kapakçıklar gibi yaprakçık miktarlarındaki diğer varyasyonlar da bildirilmiştir.[51]

Klinik prezentasyon ve işlem gereksinimi pulmoner stenozun derecesine göre değişiklik göstermektedir. Acil müdahale gerektirebilecek olanlar genellikle ciddi pulmoner stenozu olan hastalardır. Bu hastalarda genellikle transvalvuler gradient 65 mmHg üzerindedir. Tedavi geciktirildikçe RV içerisindeki basınç artacak ve geri dönüşsüz sağ ventrikül disfonksiyonu meydana gelecektir. [52]

Ciddi pulmoner stenoz hastalarında bir diğer acil girişim endikasyonu da meydana gelen taşiaritmilerdir. Ciddi PS hastalarında ortaya çıkan taşiaritmilerin nedeni RV içerisindeki basınç ve volüm artışıdır. Medikal tedaviye rağmen devam eden taşiaritmilerin varlığında acil pulmoner kapak girişiminin olumlu sonuçlarını bildirir yayınlar mevcuttur.[53]

PS hastalarının tedavisinde girişimsel ya da cerrahi yöntemler kullanılabilir. Kullanılan cerrahi strateji ve yöntem yukarıda PA bölümünde anlatılan ile benzerdir.

PULMONER KAPAĞIN DİĞER ACİLLERİ

Yukarıda bahsedilen gerek pulmoner atrezi gerekse pulmoner stenoz çoğunlukla konjenital kaynaklı patolojilerdir. Pulmoner kapağın fonksiyonlarını akut bozan ve acil girişim gerektiren akkiz durumlar da söz konusudur. Bu durumlar çoğunlukla kronik bir hastalığın akut bir komplikasyonu olarak ortaya çıkmaktadır. Primer kardiyak tümörler bunlardan bir tanesidir. Kalp kapaklarından en çok aort kapağı da tutsa da literatürde %13 oranında pulmoner kapağı da tuttuğuna dair bilgiler mevcuttur. Özellikle papiller fibroelastomun pulmoner kapakta çok hızlı kalınlaşma ve kitle etkisi yaparak gerek pulmoner stenoz gerekse pulmoner yetmezlik yaptığına dair olgu sunumları bildirilmiştir.[9] Benzer şekilde enfeksiyona bağlı vejetasyonlar ya da intrakardiyak trombüsler de pulmoner kapak pozisyonuna migre olarak akut pulmoner yetmezlik ya da darlığa neden olabilirler. Bu durumlarda acil girişim gerektirebilir.

Pulmoner kapak yetmezliği genellikle yavaş kronik bir zeminde ortaya çıkar ve acil cerrahi girişim büyük oranda gerektirmez. Akut pulmoner kapak yetmezliğinin günümüzde en sık nedeni fallot tetralojisi yada diğer sağ ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonlarının cerrahi ya da girişimsel olarak düzeltilmesi sırasında ortaya çıkan kapak yetmezliği olup tedavisi kapağın tamiri ya da replasmanıdır.[32]

Pulmoner kapağın kronik ve yavaş ilerleyen patolojileri hemodinamik genellikle iyi tolere edilmektedir. Bu sebepten cerrahi ya da endovasküler girişimi diğer kalp kapakları kadar yaygın değildir. Acil girişimlerin birçoğunu doğumsal patolojilerdir. Pulmoner dolaşımın devam edebilmesi ya da hemodinamiyi tehdit eden malign aritmi varlığında da pulmoner kapak acil girişim gerektirebilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Fitzgerald KP, Lim MJ. The pulmonary valve. *Cardiol Clin.* 2011; 29: 223-227.
2. Jonas SN, Kligerman SJ, Burke AP, et al. Pulmonary Valve Anatomy and Abnormalities: A Pictorial Essay of Radiography, Computed Tomography (CT), and Magnetic Resonance Imaging (MRI). *J Thorac Imaging.* 2016; 31: W4-12.
3. Stephens EH, Kearney DL, Grande-Allen KJ. Insight into pathologic abnormalities in congenital semilunar valve disease based on advances in understanding normal valve microstructure and extracellular matrix. *Cardiovasc Pathol.* 2012; 21: 46-58.
4. Schoen FJ. Evolving concepts of cardiac valve dynamics: the continuum of development, functional structure, pathobiology, and tissue engineering. *Circulation.* 2008; 118: 1864-1880.
5. Ratajska A, Gula G, Flaht-Zabost A, et al. Comparative and developmental anatomy of cardiac lymphatics. *ScientificWorldJournal.* 2014; 2014: 183170.
6. Ko JM. Genetic Syndromes associated with Congenital Heart Disease. *Korean Circ J.* 2015; 45: 357-361.
7. Goda M, Budts W, Troost E, et al. Bicuspid pulmonary valve with atrial septal defect leading to pulmonary aneurysm. *Ann Thorac Surg.* 2012; 93: 1706-1708.
8. Miyake T, Inoue T, Mushiake S. Quadricuspid Pulmonary Valve: Case Report and the Comparison with Quadricuspid Aortic Valve. *Curr Cardiol Rev.* 2023; 19.
9. Fletcher-Sanfeliu D, Bonet LV, Fernandez GV, et al. Papillary fibroelastoma on the pulmonary valve in a young woman. *Cir Cardiovasc.* 2018; 25: 277-279.
10. Gorla SR, Singh AP. Pulmonary Atresia With Intact Ventricular Septum. In: *StatPearls.* Treasure Island (FL); 2023.
11. Sana MK, Ahmed Z. Pulmonary Atresia With Ventricular Septal Defect. In: *StatPearls.* Treasure Island (FL); 2023.
12. Strainic A. Fetal cardiac intervention for right sided heart disease: Pulmonary atresia with intact ventricular septum. *Birth Defects Res.* 2019; 111: 395-399.
13. Jenkins KJ, Correa A, Feinstein JA, et al. Noninherited risk factors and congenital cardiovascular defects: Current knowledge a scientific statement from the American Heart Association Council on cardiovascular disease in the young. *Circulation.* 2007; 115: 2995-3014.

14. Ortiz JU, Masoller N, Gomez O, et al. Rate and Outcomes of Pulmonary Stenosis and Functional Pulmonary Atresia in Recipient Twins with Twin-Twin Transfusion Syndrome. *Fetal Diagn Ther.* 2017; 41: 191-196.
15. Daubeney PEF, Delany DJ, Anderson RH, et al. Pulmonary atresia with intact ventricular septum - Range of morphology in a population-based study. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39: 1670-1679.
16. Kipps AK, Powell AJ, Levine JC. Muscular Infundibular Atresia Is Associated with Coronary Ostial Atresia in Pulmonary Atresia with Intact Ventricular Septum. *Congenit Heart Dis.* 2011; 6: 444-450.
17. Anderson RH, Spicer D. Fistulous communications with the coronary arteries in the setting of hypoplastic ventricles. *Cardiol Young.* 2010; 20 Suppl 3: 86-91.
18. Calder AL, Peebles CR, Occleshaw CJ. The prevalence of coronary arterial abnormalities in pulmonary atresia with intact ventricular septum and their influence on surgical results. *Cardiol Young.* 2007; 17: 387-396.
19. Chikkabyrappa SM, Loomba RS, Tretter JT. Pulmonary Atresia With an Intact Ventricular Septum: Preoperative Physiology, Imaging, and Management. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018; 22: 245-255.
20. Leonard H, Derrick G, O'Sullivan J, et al. Natural and unnatural history of pulmonary atresia. *Heart.* 2000; 84: 499-503.
21. Meller CH, Grinenco S, Aiello H, et al. Congenital heart disease, prenatal diagnosis and management. *Arch Argent Pediatr.* 2020; 118: e149-e161.
22. Joelsson BM, Sunnegardh J, Berggren H. [Pulmonary atresia with intact ventricular septum. A congenital heart defect with improved prognosis]. *Lakartidningen.* 1997; 94: 1803-1806.
23. Hogan WJ, Grinenco S, Armstrong A, et al. Fetal Cardiac Intervention for Pulmonary Atresia with Intact Ventricular Septum: International Fetal Cardiac Intervention Registry. *Fetal Diagn Ther.* 2020; 47: 731-739.
24. Moon-Grady AJ, Morris SA, Belfort M, et al. International Fetal Cardiac Intervention Registry: A Worldwide Collaborative Description and Preliminary Outcomes. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66: 388-399.
25. Awori MN, Mehta NP, Mitema FO, et al. Optimal Z-Score Use in Surgical Decision-Making in Pulmonary Atresia With Intact Ventricular Septum. *World J Pediatr Cong.* 2017; 8: 385-388.
26. Chen RHS, Chau AK, Chow PC, et al. Achieving biventricular circulation in patients with moderate hypoplastic right ventricle in pulmonary atresia intact ventricular septum after transcatheter pulmonary valve perforation. *Congenit Heart Dis.* 2018; 13: 884-891.
27. Barry OM, Bouhout I, Turner ME, et al. Transcatheter Cardiac Interventions in the Newborn JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol.* 2022; 79: 2270-2283.

28. Kim YH. Pulmonary Valvotomy With Echocardiographic Guidance in Neonates With Pulmonary Atresia and Intact Ventricular Septum. *Catheter Cardio Inte.* 2015; 85: E123-E128.
29. Rathgeber S, Auld B, Duncombe S, et al. Outcomes of Radiofrequency Perforation for Pulmonary Atresia and Intact Ventricular Septum: A Single-Centre Experience. *Pediatr Cardiol.* 2017; 38: 170-175.
30. Chubb H, Pesonen E, Sivasubramanian S, et al. Long-Term Outcome Following Catheter Valvotomy for Pulmonary Atresia With Intact Ventricular Septum. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 59: 1468-1476.
31. Hascoet S, Borrhommee S, Tahhan N, et al. Transcatheter pulmonary valvuloplasty in neonates with pulmonary atresia and intact ventricular septum. *Arch Cardiovasc Dis.* 2019; 112: 323-333.
32. Said SM. *Heart Valve Surgery.* 2021.
33. Adebonojo SA, Grillo IA, Osinowo O, et al. Open pulmonary valvotomy: report of the first successful open heart surgery at the University College Hospital, Ibadan, Nigeria. *J Natl Med Assoc.* 1980; 72: 1185-1188.
34. Sekhon S, Barger PM, Abarbanell AM. Outcomes 60 years after surgical valvotomy for isolated congenital pulmonary valve stenosis. *J Card Surg.* 2021; 36: 1531-1533.
35. Odemis E, Haydin S, Guzeltas A, et al. Stent implantation in the arterial duct of the newborn with duct-dependent pulmonary circulation: single centre experience from Turkey. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012; 42: 57-60.
36. Rehman R, Marhisham MC, Alwi M. Stenting the complex patent ductus arteriosus in tetralogy of Fallot with pulmonary atresia: challenges and outcomes. *Future Cardiol.* 2018; 14: 55-73.
37. Bahaidarah S, Al-Ata J, Alkhushi N, et al. Outcome of ductus arteriosus stenting including vertical tubular and convoluted tortuous ducts with emphasis on technical considerations. *Egypt Heart J.* 2021; 73: 83.
38. Agha HM, Abd-El Aziz O, Kamel O, et al. Margin between success and failure of PDA stenting for duct-dependent pulmonary circulation. *PLoS One.* 2022; 17: e0265031.
39. Yuan SM, Jing H. Palliative procedures for congenital heart defects. *Arch Cardiovasc Dis.* 2009; 102: 549-557.
40. Kiran U, Aggarwal S, Choudhary A, et al. The blalock and taussig shunt revisited. *Ann Card Anaesth.* 2017; 20: 323-330.
41. Talwar S, Kumar MV, Muthukkumaran S, et al. Is sternotomy superior to thoracotomy for modified Blalock-Taussig shunt? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2014; 18: 371-375.

42. Coren ME, Green C, Yates R, et al. Complications of modified Blalock-Taussig shunts mimicking pulmonary disease. *Arch Dis Child*. 1998; 79: 361-362.
43. Moszura T, Zubrzycka M, Michalak KW, et al. Acute and late obstruction of a modified Blalock-Taussig shunt: a two-center experience in different catheter-based methods of treatment. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2010; 10: 727-731.
44. Rohit MK, Vadivelu R, Khandelwal N, et al. Post Blalock-Taussig shunt mediastinal mass - a single shadow with two different destinies. *Indian Heart J*. 2014; 66: 227-230.
45. Huyan Y, Chang Y, Song J. Application of Homograft Valved Conduit in Cardiac Surgery. *Front Cardiovasc Med*. 2021; 8: 740871.
46. Fischlein T, Schutz A, Haushofer M, et al. Immunologic reaction and viability of cryopreserved homografts. *Ann Thorac Surg*. 1995; 60: S122-125; discussion S125-126.
47. Fiore AC, Ruzmetov M, Huynh D, et al. Comparison of bovine jugular vein with pulmonary homograft conduits in children less than 2 years of age. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010; 38: 318-325.
48. Miyazaki T, Yamagishi M, Maeda Y, et al. Long-term outcomes of expanded polytetrafluoroethylene conduits with bulging sinuses and a fan-shaped valve in right ventricular outflow tract reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2018; 155: 2567-2576.
49. Sharma YP, Panda PK, Uppal L, et al. Case of calcific tricuspid and pulmonary valve stenosis. *BMJ Case Rep*. 2020; 13.
50. Linglart L, Gelb BD. Congenital heart defects in Noonan syndrome: Diagnosis, management, and treatment. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2020; 184: 73-80.
51. Bailliard F, Anderson RH. Tetralogy of Fallot. *Orphanet J Rare Dis*. 2009; 4: 2.
52. Hayes CJ, Gersony WM, Driscoll DJ, et al. Second natural history study of congenital heart defects. Results of treatment of patients with pulmonary valvar stenosis. *Circulation*. 1993; 87: I28-37.
53. Rupesh Kumar VH, Krishna Prasad Gourav, Sheenam Walia ,, Mandal B. Emergency pulmonary valve replacement in severe valvular pulmonary stenosis with refractory ventricular tachycardia- A lifesaving procedure . *IHJ Cardiovascular Case Reports (CVCR)*. 2021; 5: 6-9.

Mitral Kapak Acil Cerrahi Girişimleri ve Endikasyonları

Ayşen Yaprak Engin¹

Ümit Kahraman²

Serkan Ertugay³

Özet

Mitral kapağın anatomik özelliği, onu iki boşluk arasındaki basit yapıda bir kapak olmaktan çok daha fazlası haline getirmektedir. Bu nedenle de farklı etiyolojiler nedeniyle acil cerrahi girişim ihtiyacı gündeme gelebilir. Bu bölümde acil mitral kapak cerrahi girişim ve endikasyonlarını özetlemeyi amaçladık.

Mitral Kapağın Anatomik özellikleri:

Mitral kapağın sağlıklı bir biçimde fonksiyonunu yerine getirebilmesi için gerekli bileşenler; anülüs, anterior ve posterior lifletler, sol ventrikül duvarı ile devamlılık gösteren posteromediyal ve anterolateral papiller kaslar ve bunların lifletler ile bağlantısını sağlayan korda tendinea'lardır. Anülüsta iki adet fibröz yapı mevcuttur; ilki membranöz septum ve triküspit kapak ilişkili sağ fibröz trigon, ikincisi ise aortik kapak anülüsü ile ilişkili sol fibröz trigondur. Anterior mitral liflet anülüsün trigonlar arasında kalan kısmınca uzanır ve aortik anülüs ile direkt fibröz devamlılığı mevcuttur. Posterior liflet ise geri kalan üçte ikilik ve daha çok müsküler yapıdan oluşan anülüs bölümü boyunca uzanır ve bu bölgede sirkumflex koroner arter ile ilişkisi vardır. ^(1,2) Anterolateral papiller kas, genelde daha belirgin bir yapıdır ve hem sol ön inen arterden hem de sirkumfleks arterden beslenir. Posteromedial papiller kas ise daha küçük bir yapıdır ve genelde sağ koroner arterden, popülasyonun %10'unda ise sirkumfleks arterden beslenir. ⁽³⁻⁶⁾

1 Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi

2 Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi

3 Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi

Mitral kapağın bu anatomik özellikleri nedeniyle hem primer (liflet tutulumu bulunan) hem de sekonder veya fonksiyonel (liflet tutulumu olmayan ancak atriyal veya ventriküler patolojilere bağlı) hastalıklarda acil cerrahi tedavi gerekebilir.

Mitral Kapağın Acil Cerrahi Tedavisini Gerektirecek Durumlar

Bu bölümde bahsi geçecek hastalıkları şu şekilde basitçe sınıflandırabiliriz.

1. Nativ kapak hastalıkları

1a. Primer Mitral Kapak Hastalıkları

- Papiller Adele Rüptürü
- Korda Rüptürü
- Enfektif Endokardit
- Ciddi mitral stenozunun akut dekompanzasyonu

1b. Sekonder Mitral Kapak Hastalıkları

- Ventriküler Rüptür
- Atriyal Diseksiyon

2. Protez kapak hastalıkları

- Protez Kapak disfonksiyonu
- Protez Kapak endokarditi

Klinik Bulgular ve Tanı

Mitral kapağa acil tedavi gerektirecek hastalıkları iki ana başlıkta sınıflandırmak daha uygun olacaktır. Nativ kapak hastalıkları ve Protez kapak hastalıkları. Bu durumlar zemininde gelişen akut mitral yetmezlik veya stenoz tabloları acil cerrahiye ihtiyaç doğurabilir.

Nativ mitral kapağın acil tedavi gerektiren hastalıkları daha sıklıkla akut mitral yetmezlik tablosunda görülür. Akut miyokard enfarktüsünün (AMI) mekanik komplikasyonlarından olan papiller kas rüptürü, miksomatöz mitral kapak hastalığında spontan korda rüptürü ya da infektif endokardite sekonder gelişen liflet perforasyonu akut mitral yetmezlik ile sonuçlanacaktır. Mitral kapakta oluşan akut yetmezlik sol atriyal ve ventriküler kompliyans mekanizmalarının gelişmemiş olması nedeniyle sıklıkla akut akciğer yüklenmesi ve düşük kardiyak debi şeklinde kliniğe yansır. ⁽⁵⁻⁸⁾ Ani yükselen sol atriyal basınca bağlı artmış pulmoner hipertansiyonun klinik ve radyolojik bulguları görülür.

Acil cerrahiye gündeme getirecek diğer durumlar ise mitral kapaktan geçen akımı düşüren mitral stenoz ile uyumlu kliniğe sahip hastalıklardır. En sık mitral protez kapak disfonksiyonu nedeni gelişir. Akut olarak görülen tabloda sorun genelde mekanik mitral kapak trombozudur. Ancak kronik olarak pannus oluşumu olan bir hastada kapak mekanizmasının bozulması ile akut tablo gelişebilir. Protez kapakta gradient nedeni ile sol atriyal basınç artışı ve akut pulmoner ödem tablosu ile karakterizedir. Tabidir ki sol ventriküle geçen kan hacmi de düşeceğinden düşük kardiyak debi de mevcuttur ve şok tablosu gelişebilir. Aynı tablo ciddi mitral stenoz zemininde de gelişerek acil cerrahi gerektirebilir. Bunun dışında protez kapağın endokarditi ve vejetasyon nedeni gradient de acil cerrahi gerektirecek patolojilerden biridir. Yine protez kapak implantasyonu yapılmış hastada peroperatif veya erken postoperatif dönemde ani görülen ciddi mitral stenoz bulguları ve düşük kardiyak debinin eşlik etmesi, eğer mitral anüler kalsifikasyon varsa, derin dekalsifikasyon yapıldıysa sol atriyal diseksiyonu akla getirir.

Fizik muayenede akut mitral yetmezliğinde aksillaya yayılım gösteren şiddetli bir apikal holosistolik üfürüm tipiktir. Akut mitral stenozu olarak karşımıza çıkan protez kapak disfonksiyonu veya atriyal diseksiyon tablolarında ise apikal diyastolik üfürüm, akut pulmoner ödem ve düşük kardiyak debi bulguları olan bibaziller raller, hipotansiyon, taşikardi görülür. Papiller kas rüptüründe tüm elektrokardiyogramlar anormal olsa da hepsinde AMI bulguları belirgin olmayabilir ve sağ veya sol dal bloğu ve nonspesifik ST- / T- değişiklikleri gözlenebilir. ^(9 - 12) Akciğer grafisinde pulmoner ödem ve bazen plevral efüzyon görülür.

Ani gelişen solunum ve dolaşım yetmezliğinde, kardiyak patolojilerin dışlanması için transtorasik ekokardiyografi (TTE) uygulanmalıdır. Bu sayede akut mitral hastalıklar ile ilişkili olabilecek yapısal patolojilerin tanısı konulabilir. TTE ile yetmezliğin etiyojisi belirlenebilir, mitral kapağın yapısı, ventriküllerin ve diğer kapakların fonksiyonları değerlendirilebilir. Bazı durumlarda ileri strok volümünün düşmesi ve sol ventrikül sistolik basınçların düşmesi ile sol atriyum ile basınç gradiyenti azalabilir ve üfürüm erken sistolde sınırlı kalabilir. Dolayısıyla TTE'de jet akımı da kısıtlı şekilde görülebilir. Bu durum daha önce kardiyak değerlendirmesi olmayan hastalarda tanıyı zorlayıcı olabilir.

İnfektif endokardit tanısında başvurulacak ilk görüntüleme yöntemi transtorasik ekokardiyografidir(TTE). Negatif sonuçlanması ve yüksek şüphe olması halinde transözofageal ekokardiyografi(TÖE) ikinci başvurulacak yöntemdir.^(13, 14) Tanı alan hastalarda periyodik izlem amaçlı ve intrakardiyak

komplikasyon geliştiği düşünülen hastalarda tanı amaçlı EKO yinelenir, komplikasyonların araştırılmasında TÖE de yinelenir (15, 16)

Gerek teknik gerek hasta nedenli optimal görüntü sağlanamayan hastalarda, özellikle klinik şüphenin de güçlü olması durumunda transözofageal ekokardiyografi (TÖE) uygulanabilir. (8) Özellikle korda rüptürü, valvüler vejetasyon ve anüler abse formasyonları TÖE ile daha net görüntülenebilir, kapaktaki kaçığın karakteri daha net ortaya konulabilir. Bu görüntüleme kapak girişimi (tamir veya replasman) açısından yön gösterici olacaktır. Benzer şekilde atriyal diseksiyon tanısında da en çok faydanan yöntem TÖE'dür. Sol atriyal diseksiyondaki kavite ekokardiyografide genelde hipoekoik bir kavite olarak gözlenir. Ayırıcı tanıda protamin uygulanarak heparin etkisi geri çevrilirken kitlenin izlenmesi ve görüntünün sıvı ile uyumlu hipoekoik kitleden pıhtı ile uyumlu hiperekoik bir kitleye dönüşümünün gözlenmesi metod olarak önerilmiştir. (17) Özellikle enfektif endokardit tanısında transözofageal EKO'ya eşdeğer diğer bir görüntüleme yöntemi çok kesitli bilgisayarlı tomografidir (ÇK-BT). Yapay kapakvarlığında ÇK-BT artefaktlara rağmen daha iyi görüntü sağlayabilir (18) ve psödoanevrizma, apse, fistül anatomisi ve perivalvüler yayılım hakkında ayrıntılı bilgi verebilir. (19) BT ayrıca metastatik enfeksiyon şüphesi olan hastalarda abdominal organları değerlendirme imkânı verir. Beyin en sık emboli bölgesi olduğundan (20, 21) herhangi bir nörolojik bulgu veya diğer odaklara emboli varlığında beyin BT veya MR gerçekleştirilir. Yapılabilen ve ihtiyaç olan durumlarda koroner anjiyografi de gerçekleştirilmelidir ve risk yaratacağı durumlarda ÇK-BT koroner anjiyografisi, koroner arterleri görüntülemeye kullanılabilir. Bu tetkikler dışında klinik bulgular yüksek olasılıkla İE işaret ediyorsa, tanı kardiyak MR ile de koyulabilir. Radyasyonla işaretlenmiş lökosit SPECT/BT ve 18F-FDG PET/BT görüntülemeler ise nadiren gerekse de İE tanısında olumlu sonuçları olan tanı yöntemleridir.

Atriyal diseksiyonun ayırıcı tanısında kardiyak tümör, çeşitli kistik yapılardan ayırt ettirecek tetkik olarak MRI önerilmiştir. (22)

Etiyoloji:

Papiller kas rüptürü

Miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda klinik sonuç genelde infarkt büyüklüğü, yerleşimi ve transmural tutulum olup olmayışına göre şekillenir. Transmural tutulum olan hastalarda mekanik komplikasyonlar daha sık ve belirgin olarak görülmektedir. Bunlardan en az görüleni akut ciddi MY'ye yol açan papiller kas rüptürüdür. Diğer rüptür sendromları olan serbest duvar rüptürü veya ventriküler septal rüptür genelde ortalama 4.-5. günde

görülürken, papiller kas rüptürü diğerlerine göre daha geç olarak, MI sonrası 1 aya kadar uzayan dönemde görülebilmektedir. ⁽²³⁾

Papiller kas rüptürüne bağlı MY mitral kapağın yapısal ve fonksiyonel olarak ventrikül fonksiyonlarına eşliğinin akut olarak kaybolduğu bir durumdur. Papiller kaslar, ventrikül miyokardına göre iskemiye karşı daha duyarlıdır. Hem subendokardiyal hem de transmural enfarktüs durumunda görülebilir. Enfarktüsün papiller kas rüptürüne yol açması genelde kasın tek damardan beslendiği durumlarda görülse de besleyen iki damarın eş zamanlı ciddi tutuluşlarında da görülebilir. ⁽²⁴⁾

Posteromedial papiller kas, anterolaterale göre daha kısıtlı kollateral sirkülasyona sahiptir ve bu nedenle %85 olguda rüptür posteriorda gelişir. ⁽²³⁾ Mitral yetmezliğinin derecesi papiller kas yırtığının miktarı ve yerleşimi ile değişkenlik gösterir. Doğaldır ki kısmi rüptür ile tam rüptürde gelişen yetmezlik derecesi ve klinik tablo aynı olmayacaktır. Tam rüptür, ciddi MY ve sol ventrikül pompa yetmezliğine yol açması nedeniyle ölümcülken, papiller kasın bir kısmının yırtıldığı durumlarda MY seviyesi sınırlanıp ameliyathaneye daha ılımlı durumda girebilmeyi sağlar. Bir papiller kasın ucundan uzanan kordaların her iki liflete tutunması nedeniyle tam papiller kas rüptürü her iki liflette yetmezliğe neden olarak daha ciddi bir akut MY tablosu oluşturacaktır. Aynı zamanda sol ventrikülün eliptik geometrisi de bozulup daha küresel bir yapıya dönüşecek, bu da miyokardın kasılma fonksiyonlarını bozacak, sol ventrikül enddiastolik basıncını giderek artıracaktır. Sonuç olarak koroner perfüzyon giderek azalacak ve kardiyak rezerv tükenecektir.

Bu nedenlerle hastalar genel olarak kardiyojenik şok tablosundadır ve ciddi pulmoner ödem, hipotansiyon, oligüri, periferik perfüzyon bozukluğu ve asidoz gelişir. Opere edilmezse 24 saat içinde hastaların yaklaşık %50-75'i kaybedilir. ⁽²⁵⁾

Bu hastaların cerrahi tedavisinde onarım çok komplike olduğu ve sonuçları merkezden merkeze değişkenlik gösterdiği için mitral kapak replasmanı sıklıkla tercih edilmektedir. ^(9,26-32)

Korda tendinea rüptürü

Geçmişte idiyopatik kordal rüptür diye de anılan lokalize kordal rüptür kapak dokusunun büyük bir kısmının miksomatöz sürece katılmadığı, mitral kapak prolapsus sendromunun bir varyasyonudur. ⁽³³⁾ Genelde posterior kapakçığın posteromedial kısmına sınırlı olsa da çok daha geniş tutulum görülebilir. Marfan Sendromlu bireylerde de aynı durum gelişebilmektedir. Ciddi mitral yetmezliğin akut olarak geliştiği vakalarda adaptasyona vakit kalmadığı için semptomlar hızlı gelişecek ve şok tablosuyla karşılaşılacaktır.

Bu tablo daha önce belirgin mitral yetmezliği olmayan genelde orta yaş erkeklerde görülür. Genelde etkilenen segmentler olan P2 ve P3'ün prolabe olduğu ve rüptüre olan kordanın kalınlaşmış bir şekilde kapakçığın ucunda salındığı görülebilir. Hastalarda ileri derecede artmış regürjitan hacme bağlı olarak acil veya erken cerrahi gündeme gelebilir. Tedavi edilmediğinde bu hastalar diğer hastalara göre çok daha hızlı seyir gösterip cerrahi girişim olmadığında 2 ila 5 yıl içinde ölmektedirler. ⁽³⁴⁾

Hasta bu akut atağı atlatabilirse zamanla adaptasyon sonucu sol boşluklar genişler ve semptomlar gerileyebilir. ⁽³⁵⁾ Ancak unutulmamalıdır ki semptoma yol açmasa ve sol ventrikül fonksiyonu normal olsa da ciddi MY ani ölümlerle ilişkili bulunmuştur. ^(36, 37) Ciddi MY'den kaynaklanan semptom gelişiminin sol ventrikül fonksiyonları bozulmadan bile uzun dönem sonuçları üzerine etkisi olduğu ^(38, 39), hafif semptomların bile prognoz üzerine negatif etkisi olduğu gösterilmiştir. ⁽³⁹⁾ Bunun dışında, semptomların medikal tedavi ile giderilmesinin prognoz üzerine olumlu bir etkisi gösterilememiştir. Semptomlar geliştiğinde ve MY'ye bağlı olduğu kesinleştiğinde medikal tedavi rahatlatma sağlasa da doğal seyri değiştirecek unsur mitral kapak cerrahisidir. ⁽³⁹⁾ Bu nedenlerle akut gelişen bir ciddi MY dejeneratif de olsa semptomatikse acil veya erken opere edilmeli, asemptomatik ve takip edilecekse bile çok yakın seri ekokardiyografik incelemelerle takip edilmeli ve cerrahi zamanlamaya çok geç olmadan karar verilmelidir. Çünkü ileri MY, daha fazla ventrikül disfonksiyonuna ve daha fazla MY'ye neden olmaktadır.

Güncel kılavuzlarda posterior kapakçığa sınırlı primer MY tedavisinde onarımın önemi tekrarlayan şekillerde belirtilmektedir. Posterior lifletin yarısına sınırlı ileri primer MY için ideal tedavi seçeneğinin mitral kapak tamiri olduğu ve replasman seçeneğinin, başarısız bir tamir sonrası yapılmıyorsa, uygunsuz bir tedavi olduğu net bir şekilde belirtilmiştir. ⁽⁴⁰⁾ Sadece posterior kapakçık tamiri ve anüloplastinin yeterli olacağı durumlarda %1'in altında bir cerrahi mortalite ve genel popülasyon ile benzer bir uzun dönem sağ kalımı beklenir. Yine tamir sonrası 15 – 20 yılda rekürrensiz sağkalım %80'in üzerinde ve reoperasyonsuz sağkalım %95 civarındadır. ⁽⁴¹⁻⁴⁴⁾ Bu sonuçlar hem biyolojik hem mekanik mitral kapak replasmanına göre tamirin üstünlüğünü ortaya koymaktadır. ^(45 - 49) Bu nedenlerle AHA/ACC 2020 kılavuzunda mitral kapak girişimleri yapan her cerraha bu prosedürü %95'in üstünde başarıyla gerçekleştirilmesini hedeflemesi önerilmiştir⁽⁴⁰⁾.

Öte yandan yapılan onarımın başarısı merkezin onarım sayısı ve deneyimi arttıkça artmaktadır ^(49 - 51) ki bu nedenle AHA/ACC ve ESC kılavuzları eğer tamir yapılamayacaksa ilgili merkeze yönlendirilmesini önerir. Ancak ülkemizde mitral kapak tamirinin hala sayılı merkezde yapılması

nedeniyle çoğu hasta, özellikle acil durumlarda, başvurduğu merkezde tedavi edilmektedir. Deneyimin kısıtlı olduğu merkezlerde bu mitral kapak replasmanı ile sonuçlanmaktadır.

İnfektif endokardit

İnfektif endokardit ülkemizde yetersiz tedavi edilen bir hasta grubunu oluşturduğundan biraz genişçe değinilecektir. İnfektif endokardit (İE), endokardın genelde bakteriyel olmak üzere çeşitli mikroorganizmalarla kolonizasyonu ve invazyonudur. Nativ kapak endokarditi (DKE), endokardiyal yüzeyde bozulma yaratacak romatizmal veya dejeneratif kapak hastalığı gibi bir etken sonrası bu alanda fibrin ve trombosit depolanması sonucu gelişir. İşte bu bölgeye herhangi bir bakteriyemi anında kolonizasyon kolaylaşmaktadır. ⁽⁵²⁾ Bakteriyemi veya fungeminin sık rastlanan nedenleri arasında kalıcı kateterler, intravenöz ilaç alışkanlığı, uzun süreli antibiyotik tedavisi vardır. ^(53, 54) Protez kapak endokarditi (PKE) ise cerrahi veya girişimsel olarak yerleştirilen kapağın infektif endokarditini tanımlar.

Mitral kapak İE cerrahisi, yüksek komplikasyon riski ile cerrahinin zor olduğu bir alandır. Vejetasyonlar herhangi bir bölgede gelişebilmektedir ancak en sık rastlandığı bölge kapakçıkların atriyal yüzlerinin bazal kısmıdır. Buradan anüler veya subanüler invazyon gelişmesi sonucu atriyoventriküler oluğun ayrılması gerçekleşebilir. Bu şekilde atriyoventriküler oluğa doğru bir abse gelişimi olması halinde radikal debridman yapılmazsa hem enfeksiyon kontrol altına alınamayacak hem de mekanik komplikasyonlara açık hale gelecektir. Aort ve mitral kapaklar arası fibröz iskeletin tutulumu, genelde aortadan mitral kapağın anterior kapakçığına doğru yayılım sırasında gelişir. Bazen de önce aorta enfekte olur ve oradan ekilme yoluyla mitral anterior kapakçığa yayılabilir.

Protez kapaklarda İE genelde ring halkası etrafında gelişir ve bu da ring absesi oluşturarak kapakta dehissans, fistül gibi ileri destrüksiyona yol açarak cerrahi endikasyon doğurur. Biyoprotez kapaklarda bazen nativ kapaktaki gibi kapakçık yırtılmasına bağlı yetmezlikler de görülebilir.

Tüm gelişmelere rağmen İE'nin erken ve uzun dönem mortalitesi hala yüksektir. ⁽⁵⁵⁾

Endokarditte korda rüptürü ve büyük bir vejetasyonun ciddi darlığa yol açması veya mitral pozisyonundaki protez kapağın paravalvüler destrüksiyonu ve ciddi paravalvüler kaçağa yol açması acil girişim endikasyonu doğurabilir.

İnfektif endokardit gelişen kapaklar nativ veya protez olsun, yarısı gibi yüksek bir oranda cerrahiye ihtiyaç duymaktadır. ⁽⁵⁶⁾ Enfektif endokardit

tedavisinde cerrahi zamanlama en önemli noktalardan biridir. Endikasyon koyulduktan sonra mümkün olduğunca erken yapılmalıdır.

Konjestif kalp yetmezliği olsun veya olmasın ciddi mitral kapak yetmezliği, antibiyoterapiye rağmen kontrol altına alınamayan sepsis tablosu, antibiyotiğe dirençli mikroorganizma, *Staphylococcus aureus*, fungus veya gram negatif bakteri kökenli endokarditler, mitral annüler abse oluşu, fibröz yapı tutulumu veya intrakardiyak fistüllerin gelişimi veya bu komplikasyonlara gidişi düşündürecek olan yeni gelişen ileti bozukluğu, geniş mobil vejetasyonlar ve antibiyoterapiye rağmen devam eden çoklu emboli cerrahi endikasyon yaratan durumlardır. Burada görüldüğü üzere cerrahi tedavi ile amaç kalp yetmezliğini, hızlı invazyon gösteren mikroorganizmalarca oluşacak olan destrüksiyonu veya embolizasyonu önlemektir ve cerrahi medikal tedaviye üstündür. ^(15, 55-61) Orta-ciddi konjestif kalp yetmezliği, hastane içi, 6 ay ve 1 yıllık mortalitenin en güçlü ön görücüsüdür. ^(58, 62 – 65) Ancak enfeksiyonun erken döneminde cerrahi uygulanması elektif cerrahiye göre artmış risk içermektedir. Cerrahi zamanlamaya karar verirken düşünülen kar-zarar dengesi bunları içermektedir.

Kontrol altına alınamayan enfeksiyon cerrahiye en sık yol açan ikinci nedendir. ⁽⁵⁶⁾ Emboli kökenli serebral veya viseral abseler, uygun antibiyotiğe rağmen 3 günden fazla süren ateş ve kan kültürü pozitifliği, kontrol edilemeyen enfeksiyon olarak tanımlanır, mortalite için risk faktörüdür ⁽⁶⁶⁾ ve erken cerrahi endikasyondur. ⁽¹⁸⁾ Yine vejetasyon boyutunun artışı, apse veya fistül oluşumu gibi perianüler yayılımın göstergeleri kontrolsüz lokal enfeksiyon olarak tanımlanır ve erken cerrahi endikasyondur. Sıklıkla sürekli ateş ile birliktelik gösterir. Bu hastalar da en kısa zamanda opere edilmelidir ki doku destrüksiyonu az olsun ve cerrahi risk yükselmesin. Antimikrobiyal tedaviyle kontrolü güç olan ve hızla destrüksiyona sebep olan mikroorganizmaların (*S.aureus*, metissilin-rezistan *S. aureus* (MRSA), vankomisin-dirençli enterokoklar (VRE), çoklu dirençli gram negatif çomaklar veya mantarlar) etken olduğu endokarditler, özellikle de yapay kapak varlığında acil olarak opere edilmelidir. ⁽⁶⁷⁻⁶⁹⁾ Bu mikroorganizmalar genelde perivalvuler yayılıma ve bu yayılım da perianüler abse ve fistüllere yol açabilir. Mitral pozisyonda daha çok PKE'lerinde görülür. Ancak *Staph. aureus* veya fungal kökenli PKE'leri perianüler abse olmasa da çok hızlı ilerleme gösterme özelliği nedeniyle erken opere edilmelidir.

Fungal PKE nadir ancak tedavisi çok daha zordur. ⁽⁷⁰⁻⁷¹⁾ Perioperatif dönemde amfoterisin B başlanmalı, enfekte dokuların radikal debride edilip mümkün olduğunca biyolojik materyallerle rekonstrüksiyon yapılmalı ve İE

tedavisi tamamlandıktan sonra bile hayat boyu antifungal supresyon tedavisi uygulanmalıdır.⁽⁷²⁾

Endikasyonlar arasından geniş, mobil vejetasyonların embolizmini önleme amaçlı cerrahi yapılması hala tartışmalı bir konudur ve tek başına endikasyon olması için bazı risk faktörleri aranır. Eşlik eden ciddi kapak yetmezliği olması halinde erken cerrahi endikasyonu mevcuttur. Bunlar dışındaki durumlarda örneğin kalp yetmezliği bulguları gelişmeyen mitral yetmezliğinin iyi tolere edildiği durumlarda yakın takip altında antibiyoterapinin etki etmesi beklenebilir.

Vejetasyonların yol açtığı embolik olaylar hastaların 1/5'i ile yarısında görülür.^(73 - 77) En sık görülen alanlar beyin ve dalaktır. Birçok hastada da sessiz emboli olmaktadır. Bu nedenle herhangi bir alanda embolisi olan hastada beynin BT ile görüntülenmesi önerilmektedir. Emboli riskinin arttığı durumlar arasında büyük ve mobil vejetasyonlar,^(73 - 77) belirli mikroorganizmalar (*S. aureus*,⁽⁷³⁾ *S. bovis*,⁽⁷⁸⁾ *Candida spp.*), geçirilmiş emboli,⁽⁷³⁾ çoklu kapak tutulumu⁽⁷⁵⁾ gösterilmiştir. Bunlar arasında boyut ve mobilite en potent bağımsız öngörücü olarak görülmektedir.⁽⁷⁹⁾ Boyut arttıkça riskin arttığı gösteren bulgular mevcuttur.⁽⁸⁰⁻⁸²⁾ Cerrahi bu risk için yapılacaksa en yüksek risk ilk 2 haftadır, bu nedenle ilk 2 hafta içinde yapılmasının daha fazla yarar sağlayacağı unutulmamalıdır.^(56, 66, 67, 83) Antibiyotik tedavisi altında boyut artıyorsa risk göstergesidir, erken cerrahi düşünülebilir.⁽¹⁶⁾

Cerrahiye ertelemeye neden olacak en önemli etken santral sinir sistemini etkileyen komplikasyonlardır.⁽²⁰⁾ Nörolojik tablonun kötüleşme riski nörolojik olay ile cerrahi arası zaman arttıkça azalır. Bu nedenle bu risk ile cerrahi endikasyonu doğuran durumların riski tartılarak cerrahi zamanlamaya karar verilir.

Hemorajik inme olması durumunda cerrahi sırasında kanamanın ilerleyişine neden olmamak adına operasyon 4 hafta ertelenmelidir. PKE'de intrakraniyal hemorajide %70'e varan oranlarda mortalite bildirilmiştir.⁽⁸⁴⁾ Hemorajik olmayan inmelerde de kardiyopulmoner baypasta heparinizasyon sonucu hemorajik inmeye dönüşüm en önemli çekinceyi oluşturur.⁽⁸⁵⁾ Kanama ve acil endikasyon yoksa, embolizm riski düşükse cerrahi 1-2 hafta ertelenebilir. İskemik inmenin ilk haftası içinde cerrahinin hastane mortalitesini değiştirmedigini bildirenler vardır. Hemoraji olmadığı sürece ağır bir nörolojik hasar yoksa diğer acil cerrahi endikasyonlarının olması halinde nörolojik olay nedeniyle operasyon ertelenmemelidir, çünkü nörolojik risk %3-6 arasındadır ve sıklıkla tam iyileşme gerçekleşir. Ancak iskemik inmesi geniş olan ciddi nörolojik hasarlı hastaların cerrahileri mümkünse 2- 4 hafta

ertelenmelidir. ^(86, 87) Bazı çalışmalarda serebral hemoraji sonrası nörolojik risk düşük bildirilmiştir ve bu nedenle acil cerrahi girişim endikasyonu varsa serebral hemorajili hastalar dahi fayda zarar riskleri ortaya koyularak cerrahiye alınabilir. ^(18, 67, 88)

Cleveland Clinic'te, nörolojik sekelli hastalarda 3 cm'den küçük inme olması düşük, 3 cm'den büyük akut inme olması orta, büyük kanama olması ise yüksek risk olarak değerlendirilmektedir. ^(67, 89, 90) Amerikan Kalp Birliği, Avrupa Kardiyoloji Derneği, Amerikan Göğüs Cerrahisi Birliği ve Amerikan Göğüs Cerrahileri Derneği'nin nörolojik sekeli olan İE'li hastalardaki önerileri de major iskemik veya hemorajik inmede 3-4 hafta beklenmesi, diğer durumlarda acil cerrahi endikasyonlar ertelenmemesi yönündedir. ^(15, 18, 90, 91)

SOL ATRİYAL DİSEKSİYON:

Sol atriyal diseksiyon genelde bir komplikasyon olarak karşımıza çıkan ancak spontan vakaların da bildirildiği mitral ve triküspit anüler alan arasında interatrial septuma ya da sol atriyal duvara doğru uzanan bir açıklık şeklinde tanımlanmıştır ⁽⁹²⁾. Az görülmesi nedeniyle tümüyle anlaşılmış değildir, ancak kateter işlemlerinin artışıyla son yıllarda daha sık bahsedilir olmuştur. En sık mitral kapak cerrahisi sonrası tespit edilse de koroner arter hastalığı, aritmi, travma, tümör ve spontan gelişim de bildirilmiştir. Mitral kapak cerrahisi sonrası bildirilen insidansı 0.16 ile 0.84 % arası bulunmuştur ⁽⁹³⁾. Bir gözden geçirmede primer tanı sıklıkları sırayla kapak hastalığı (48.3 %), koroner arter hastalığı (18.0 %), spontan oluşum (11.2 %), kapak ve koroner kombinasyonu (9.0 %), aritmi (7.9 %), travma (2.2 %), tümör (2.2 %) ve perikardit (1.1 %) olarak bulunmuştur. ⁽⁹³⁾ Kapak hastalıklarının içinde en sık mitral kapak replasmanı (76.6 %) sonrası olduğu görülmüştür ve bunların 3'te birinin de ikinci replasmanlardan sonra yaşandığı gözlenmiştir. ⁽⁹⁴⁾ Semptomlar arasında dispne, göğüs ağrısı, çarpıntı sayılabilir. Sol atriyal diseksiyonun sol atriyumu basıda bıraktığı ve sol ventrikül girişini daralttığı durumlarda perikardiyal efüzyon olmadan kardiyak tamponad kliniği görülebilir. ⁽⁹⁵⁻⁹⁷⁾ Cerrahide veya hemen sonrasında sol atriyal diseksiyon gelişen hastalarda düşük kardiyak debi semptomları gözlenebilir. Bazen de hiçbir bulgu ya da semptom olmaz.

Cerrahi tedavi uygulanıp uygulanmayacağını kararı tümüyle klinik tabloya göre verilir.

VENTRİKÜLER RÜPTÜR

Son çalışmalarda akut MI sonrası ventriküler rüptür sıklığının %0.01 ile %0.5. ^(98,99) -Ancak maalesef %39 ile %92 arası değişen oranlarda mortaliteye

sahiptir.⁽¹⁰⁰⁻¹⁰²⁾ Ventriküler serbest duvar veya interventriküler septum rüptüründe ventrikül anatomisi ileri derecede bozulduğundan akut mitral yetmezlik de eşlik edebilir. Bazen de eş zamanlı papiller kas rüptürü ventrikül serbest duvar rüptürü ile eş zamanlı olur. Yapısal bir bozukluk olmadığında kapağa müdahale edilmeyebilir. Medikal olarak takip edilen serbest duvar rüptüründe Akut Koroner Olaylar Dünya Kayıtları (The Global Registry of Acute Coronary Events⁽¹⁰⁰⁾ ve daha yeni olarak diğer yazarlar⁽¹⁰²⁾ %80 ile %92 arası değişen mortalite oranları bildirmişlerdir. Bu nedenle cerrahi olarak zorlayıcı bir vaka grubu olmasına ve postoperatif dönemi zor geçmesine rağmen, cerrahi tedavi standard tedavidir.

MİTRAL PROTEZ KAPAK TROMBOZU VE YETMEZLİĞİ

Protez kapak obstrüksiyonu, kapakta ölçülen ortalama gradientte bazale göre %50 artış olarak tanımlanmıştır.⁽¹⁰³⁾ Protez kapak obstrüksiyonlarının en sık görülen nedeni trombozdur. Yıllık mekanik kapak tromboz sıklığı % 0.1 ile % 5.7 arası değişen oranlarda bildirilmiştir.⁽¹⁰⁴⁾ Kapak operasyonunu takip eden ilk 3 ayda ve aortik pozisyona göre mitral ve triküspit kapakta daha sık görülür.⁽¹⁰⁴⁾ Genelde yetersiz INR düzeyi sonucu gelişir. Tromboz, girişimler veya kanamalar nedeniyle Warfarin'e ara verilip INR düzeyinde hızlı değişiklikler olduğu zamanlarda daha sık görülmektedir.^(105,106) Ancak 1005 hastayı içeren bir literatür taramasında hastaların %61'inin başvuru anında terapötik düzeyde INR'ye sahip olduğu görülmüştür.⁽¹⁰⁷⁾ Bu yüksek olasılıkla ilk trombüs oluşumunun başlangıcından klinik bulguların gelişmesine kadar haftalar hatta aylar geçmesiyle ilişkilidir. Şüphe halinde EKO ile kapak fonksiyonları, pulmoner basınçlar, sol ventrikül fonksiyonları incelenir ancak BT veya TEE'da kapak hareketlerinin değerlendirilmesi gerekmektedir. Floroskopi daha sık aortik pozisyonda TEE ise mitralde kullanılır. Yine pannus ve trombüs ayrımı için BT veya TEE gerekir.⁽¹⁰⁸⁻¹¹²⁾

Tromboz söz konusu olduğunda iki tedavi seçeneği mevcuttur; cerrahi ve sistemik trombolitik tedavi. Düşük cerrahi risk, hasta kliniğinin ileri kalp yetmezliği bulguları içermesi, trombolitik tedaviye kontrendikasyon olması, tekrarlayan tromboz öyküsü olması, geniş pıhtı (>0.8cm²), sol atriyal trombüs görülmesi, altta yatan bir pannustan şüphe edilmesi veya eşlik eden cerrahi endikasyon doğuran patolojilerin olması bizi cerrahiye doğru yönlendirirken daha az riskli durumlarda trombolitik düşünülebilir.⁽⁴⁰⁾ Ancak yine de trombolitik uygulanmasının cerrahiye alınma süresini artıracığı unutulmamalı ve mitral mekanik kapak özelinde karar daha cerrahi lehinde düşünülerek verilmelidir. Yukarıda bahsedilen taramada tromboz tanısıyla cerrahiye alınan hastaların 59% ile 76%'sında pannus tespit edildiği de akılda tutulmalıdır.⁽¹⁰⁷⁾

Mitral protez kapakta yetmezlik görülmesi pannus, trombüs veya vejetasyon nedeniyle bir lifletin tam kapanmasını engellemesi sonucu santralde olabileceği gibi, implantasyondaki teknik hata sonucu teknik hataya bağlı sütür hattında kesinti oluşması, sütür kopması veya endokardit nedeniyle paravalvüler olarak da gelişebilir. Özellikle mitral annüler kalsifikasyonu olan hastalar paravalvüler kaçak açısından risk altındadır. Hızlı gelişen durumlarda kliniği yukarıda bahsedildiği şekilde akut kalp yetmezliği şeklinde olabilir ve acil cerrahi gündeme gelebilir.

CERRAHİ TEKNİK

Mitral kapak tamiri:

Yaygın olan yaklaşım türü median sternotomidir ancak sağ lateral torakotomi yoluyla da yapılabilir. Hatta artık dünya çapında birçok merkezde küçültülmüş kesilerden kamera desteği ile operasyonlar gerçekleştirilmektedir.

Eğer mitral tamir yapılacaksa buradaki amacı Carpentier, uygun boyutta bir mitral orifisi sağlayacak şekilde anülüsün bir prostetik ring ile stabilizasyonu, fizyolojik aparat hareketlerinin tekrar sağlanması ve yeterli bir koaptasyon hattının yeniden yaratılması olarak özetlemiştir.

İlk başlarda Fransız tamiri olarak anılan fazlalık dokuların uzaklaştırılması kordal transfer, kordal kısaltma ve anüloplastiden oluşan bir operasyondur. ⁽¹¹³⁾ Zamanla doku çıkarmak yerine dokuları kullanarak tamir yöntemleri geliştirilmiştir. ⁽¹¹⁴⁾ Bu amaçla politetrafloroetilen (PTFE) materyalde sütürlerle koaptasyonu bozuk olan bölümün ventrikül içine doğru çektilerle temiz bir koaptasyon alanı yaratılması planlanmıştır. Şu anda da birçok merkezde hiç doku çıkarmadan veya çok az çıkararak PTFE sütür ile kombine edilen yöntemler kullanılmaktadır. Yeni bir korda yaratılan neokorda yöntemi olarak birçok teknik tanımlanmıştır. ⁽¹¹⁵⁾ Tüm tamirlerde mutlaka bir prostetik ring kullanılır. Mitral kapak tamiri başlı başına ayrı bir konu olduğundan ayrıntılı olarak burada değinilmeyecek olsa da özellikle posterior lifletin yarısından az kısmına sınırlı yetmezlik durumlarında mitral tamirin deneyimli merkezlerde ilk seçenek olarak görülmesi son kılavuzlarda şiddetle tavsiye edilmiştir. ⁽⁴⁰⁾

Ancak bu imkanların bulunmadığı veya yetmezlik mekanizmasının daha komplike olduğu ve daha çok liflet bölgesini ilgilendirdiği durumlarda kötü sonuçlanacak bir tamir yerine kapak replasmanı yapılması daha iyi sonuçlar verecektir. Mitral kapak replasmanında papiller adelerin tutunduğu bölgeler kapak ile anülüs arasında kalacak şekilde plejitli dikişlerle nativ kapağın içine oturtularak yapılmaktadır. Bu sayede sol ventrikülün geometrisini sağlayan papiller adeler kesilmemiş olur. Papiller adeler kesilerek yapıldığında

sol ventrikül sferik bir geometriye gider ve bu miyositlerin dizilimine uygun bir yapı olmadığı için miyositlerin kılınmasına izin vermeyecek ve ventrikül kontraktilesini bozacaktır. Bu da postoperatif dönemde ejeksiyon fraksiyonunun düşmesine yol açar. Bu nedenlerle mümkün olduğu kadar papiller adeleler ve kordal tutunma sahaları korunmalıdır.

Endokardit cerrahisi:

Endokardit tedavi ederken bazı vazgeçilmez kurallar vardır. Cerrahinin zamanlaması oldukça önemlidir, geç kalındığında yapılan en iyi cerrahi bile fayda göstermeyecektir. Kapağa rahatlıkla müdahale edilebilmesi için iyi bir cerrahi görüş sağlanmalıdır, aksi takdirde yapılan işlem suboptimal kalacaktır. Enfekte doku veya materyallerin radikal debridmanı da çok önemlidir, çünkü operasyonun primer amacı mümkün olduğunca fazla enfekte materyali uzaklaştırmaktır. Kalbin rekonstrüksiyonu, kapağın tamir veya değiştirilmesi konusunda en uygun tedaviyi seçmek gerekmektedir. Bu noktaya kadar iyi gelen bir operasyon ise postoperatif dönemdeki antibiyoterapinin yetersiz kalması ile kolaylıkla boşa gidebilir. Bu nedenle postoperatif dönem de preoperatif ve intraoperatif süreçler kadar önemlidir.

Büyük vejetasyon varlığında mümkün olan en az manipülasyonla kanülasyon yapılır ve baypas kanülleri dışındaki kanüller kros sonrası yerleştirilmelidir. Mitral kapak için cerrahi görüş sol atriyotomi veya transseptal yaklaşımla veya sol atriyum çapları küçük ise genişletilmiş transseptal yaklaşımla sağlanır. Mitral kapak ve çevre doku paravalvüler abse, fistül veya enfeksiyonun fibröz trigona yayılımı olup olmadığı açısından dikkatlice muayene edilmelidir. Normal bir dokuya ulaşıncaya kadar enfekte doku radikal şekilde rezeke edilir. Radikal debridman operasyon başarısını etkileyen önemli faktörlerden biridir. Örnekler mikrobiyolojik inceleme ve kültür için uygun kaplara koyularak laboratuvara gönderilir. Yine bu da operasyonun önem verilmesi gereken aşamalarındandır.

İnfeksiyonun yayılması ve çevre dokuları hasara uğratması aort kapağındakinden daha nadir görülür. Nativ mitral kapak endokarditinde, kapak tamiri replasmana üstündür. Eğer anüler tutulum yoksa ve yapılabiliyorsa tamir yapılır. Hatta bazı yazarlar absenin bile tamir için kontrendikasyon olmadığı, radikal debridmandan sonra mutlaka bu açıdan incelenmesi gerektiğini belirtmiştir.⁽¹¹⁶⁾ Ancak tamir yapma hedefiyle radikal debridmandan geri durmak da büyük bir hatadır. Bu nedenle aşırı miktarda doku çıkarılan subvalvular aparatın dahil olduğu olgularda, tamir yapılamıyorsa, replasman yapılmaktadır. Tamir veya replasman yapılsın, postoperatif 6 hafta antibiyoterapi kullanılmalıdır.

Aortik endokarditten ekim şeklinde gelişen mitral anterior liflet lezyonları otolog perikard yama olarak defekt bölgesine polipropilen sütür ile kontinü dikilerek tamir edilebilir.⁽¹¹⁷⁾ (Fig. 44-2). Bu tamir yapılırken sol atriyum tarafına perikardın düzgün yüzeyi gelmelidir.⁽⁸⁷⁾ Eğer sadece serbest kenar tutulumu varsa triangular rezeksiyon ile tamir yapılabilir. Aortik kapak endokarditinin lokal yayılımı sonucu mitral anterior kapağın tutulduğu durumlarda daha ileri rekonstrüksiyon ihtiyacı olacağından mitral kapağın anterior lifletin korunduğu aortik homogreftler uygun bir seçim olabilir ve böylece homogreftin aortomitral perdesi hastanın çıkarılan dokuları yerine kullanılır.^(87,118) Anterior korda rüptüründe posterior lifletten kordal transpozisyon, serbest kenara sekonder korda transferi veya yapay korda yöntemleri kullanılabilir.

Posteriorda sıklıkla P2 segmenti etkilenmektedir ve quadrangular rezeksiyon ve sliding anüloplasti uygulanabilir. İleri derecede doku kaybı varsa ve anüler tabanda atriyoventriküler oluğun tamiri gündeme gelecekse perikard ile endokard bütünlüğü sağlanmalı, yama gerginlik yaratmaması amacıyla geniş tutularak tamir edilmelidir. Nadiren, kordalar etkilenmediyse, aynı yama ventriküler, atriyal ve valvüler bölgelere polipropilen bir sürekli sütür ile sütüre edilerek hem liflet hem anülüs tamir edilebilir. Eğer replasman gerekiyorsa öncesinde mutlaka perikard kolar yapılmalıdır.⁽¹¹⁸⁾ Burada önemli bir nokta yamanın geniş tutularak ventrikül tarafındaki kas dokusu üzerinde herhangi bir gerim kuvvetine izin vermemektir.

Aortik eşdeğerlerine göre radikal debridman yapılması mitral kapak endokarditlerinde özellikle atriyoventriküler oluk tutulumu ya da absesi varsa çok daha zordur. Atriyoventriküler oluğun tamiri gündeme gelecekse yine benzer şekilde perikard yama ile kolar yapılmalı, yama gerginlik yaratmaması amacıyla geniş tutulmalı ve boşaltılan enfekte kısımlarla yeni koyulan greft/ yapay kapağın arasında ilişki olmamasına dikkat edilmelidir. Diğer yandan AV oluğun rekonstrüksiyonu sonucu bu bölge tümüyle kapanmış olur ve drenaj ihtimali kalkacağından abseye yatkınlık yaratır. Bu nedenle enfekte kavitenin kapatılmadan önce sterilize edilmesi, atrium veya ventrikülle ilişkili bırakılması veya perikardiyal alana açılması şeklinde yöntemler bildirilmiştir ancak bunlar da psödoanevrizma, kanama ve rüptür riski taşımaktadır.⁽¹⁸⁾

Sonuçlarına gelecek olursak acil veya erken olarak cerrahiye alınan nativ kapak endokarditlerinin mortalitesi %10-20 bildirilmiştir.⁽¹¹⁹⁾ Onarımın replasmana göre daha düşük hastane mortalitesi ve artmış uzun dönem sağkalım ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.⁽¹²⁰⁻¹²¹⁾ Bazı serilerde mitral kapak endokarditinde tamir sonrası mortalite %10 altında bildirilmiştir.^(120, 122-124) Ancak tabiki replasmana giden hastaların daha destrüktif seyreden en kötü

grup olduğunu unutmamakta fayda var. Deneyimli merkezlerde mitral kapak endokarditinde %80'lere varan oranda başarılı tamir sonuçları bildirilmişse de aynı sonuçlar deneyimi olmayan merkezlerde saptanamamıştır. ⁽¹²²⁾ Burada bizi düşündürmesi gereken kısım tamir hak eden bir hastaya deneyimsizlik nedeniyle replasman yapılmakta olmasıdır. Bu da bizi tekrar mitral kapak yetmezliğinde tamir uygulamalarının yaygınlaşmasının ne kadar önemli olduğuna getirmelidir. Basit bir posterior liflet yetmezliğini dahi tamir etmeyi denememiş bir cerrahın enfektif endokarditte tamirden çekineceği aşikardır. Bu da hastaların suboptimal tedavi alması anlamına gelmektedir.

Protez Mitral Kapak Endokarditi

PKE ikinci açılış olması nedeniyle genelde median sternotomi ile yapılırsa da sağ 4. interkostal aralıktan anterolateral torakotomi ile de yapılabilir. ^(125, 126) Yine de erişim kısıtlıdır ve reoperasyon olduğu için aortik kros klempaj uygulamak ve mitral kapağın cerrahi görüşünün sağlanması zor olabilir. Burada en önemli noktalar sağ atriyum ve vena kavalara hareket sağlamak, sol ventrikül apeksi yapışık ve sternuma doğru retrakte ise apeksi serbestlemektir. ⁽¹²⁷⁾ Ciddi yapışıklık olmadığında sağ atriyum hareketliliği sağlandıktan sonra sol atriyotomi yeterli olabilsede genişletilmiş transeptal yaklaşım ihtiyacı olabilir. Diğer seçenekler superior vena kavasının divize edilip sol atriyotominin aort köküne doğru uzatılması veya superior septal yaklaşımdır.

Enfekte mitral protez kapak uzaklaştırılıp kültüre gönderildikten sonra genelde altından bir abse kavitesi ve bunun atriyumu ventrikülden ayırdığı görülür. Bu durumda yine anülüsün debridmanı ve sonrasında perikard ile tamiri gündeme gelir. ^(128, 129) Enfekte kavite iyice debride edildikten sonra yarı sirküler bir perikardiyal yama bir ucu atriyal yüze bir ucu ventriküler yüze dikilerek anulus rekonstrüksiyonu yapılır. Sonrasında da protez kapak implantasyonu yapılır. Diğer bir rekonstrüksiyon tekniği Carpentier ve arkadaşlarının tanımladığı, atriyal ve ventriküler 8 şeklindeki sütürler kullanılarak yapılan, sütürler çekildiğinde anulus çapını azaltan ve AV oluğu sirkümfleks artere zarar vermeden kapatan yöntemdir. ⁽¹³⁰⁾

Genelde izole mitral kapak endokarditinde nadir olsa da eğer fibröz trigonlara doğru yayılım mevcutsa hem aort hem mitral kapakları değiştirmek gerekebilir. Bu durumlarda yine trigon perikard ile yeniden yapılandırılır ve bu da yeni proteze hem sağlam bir taban oluşturmuş hem de enfekte bölgeden korumuş olur. ^(127, 131) Yine cerrahi görüş oluşturma son derece önemlidir. Genişletilmiş transeptal yaklaşım veya vena kava superiorun divizyonu ve sol atriyotominin uzatılarak sol atriyum tavanının da açılmasıyla yapılabilir.

Bu yaklaşımın avantajı hem mitral hem aort hem de trigon debridmanını mümkün kılmasıdır. Protez mitral kapak için anteriordaki dikişler fibröz trigon defekti perikard ile tamir edildikten sonra koyularak protez kapak yerleştirilir. Aortik anülüsün medial kısmı da perikard ile güçlendirildikten sonra da aortik kapak dikilir.^(127, 131) Bir diğer seçenek aortik kapak ve kök replasmanının homogreft ile yapılıp, fibröz trigon kısmına homogreftin mitral kapak kısmının dikilmesi sonrası mitral protez kapak uygulanmasıdır.

Nativ kapak endokarditlerine göre çok daha yüksek cerrahi mortalite oranlarına sahiptir. Mortalite oranları %20 ila 40 arasında bildirilmiştir.^(60 129, 132, 133) Medikal tedavi ile sonuçlar ileri derecede kötüdür.⁽¹²⁸⁾ Mitral kapak PKE her hastanın uzun süre (en az 6 hafta) IV antibiyotik tedavisi alması şarttır ve TÖE ile takip edilebilir. Fungal endokarditlerde ise en az 2 ay IV antifungal tedavi sonrası süresiz oral antifungal tedavi önerilmektedir.⁽⁷²⁾

Komplikasyonlar

Bunun dışında dikkat edilecek noktalar mitral kapağın komşuluklarıdır. Aort kapak komşuluğundaki derin dikişler ritimde çeşitli derecelerde bloklanmalara, bazen hatayla aort kapak lifletinin dikiş ile tutulmasına bağlı akut aort yetmezliğine yol açabilir. Posterior segmentte ise sirkumfleks arter ile komşuluğu nedeniyle bu bölgedeki derin dikişler akut koroner iskemi ve atriyoventriküler hematoma sekonder posterior rüptüre yol açabilir. Mitral kapak yerleştirilirken ekstraanatomik pozisyonda, yani lifletlerin uzanımının interventriküler septuma dik şekilde olması subvalvuler aparat tarafından çalışmasının bozulmasının önlenmesini sağlar. Bu da pannus riskini düşürecektir.

REFERANSLAR:

- Davila JC, Palmer TE: The mitral valve: Anatomy and pathology for the surgeon. *Arch Surg* 1962; 84:174.
- Silverman ME, Hurst JW: The mitral complex: Interaction of the anatomy, physiology, and pathology of the mitral annulus, mitral valve leaflets, chordae tendineae, and papillary muscles. *Am Heart J* 1968; 76:399.
- Fenster MS, Feldman MD: Mitral regurgitation: An overview. *Curr Probl Cardiol* 1995; 20:193.
- Ranganathan N, Lam JH, Wigle ED, et al: Morphology of the human mitral valve: II. The valve leaflets. *Circulation* 1970; 41:459.
- Luther RR, Meyers SN: Acute mitral insufficiency secondary to ruptured chordae tendineae. *Arch Intern Med* 1974; 134:568.
- Voci P, Bilotta F, Caretta Q, et al: Papillary muscle perfusion pattern: A hypothesis for ischemic papillary muscle dysfunction. *Circulation* 1995; 91:1714.
- Horstkotte D, Schulte HD, Niehues R, et al. Diagnostic and therapeutic considerations in acute, severe mitral regurgitation: experience in 42 consecutive patients entering the intensive care unit with pulmonary edema. *J Heart Valve Dis.* 1993;2:512–22.
- Yoran C, Yellin EL, Becker RM, et al. Mechanism of reduction of mitral regurgitation with vasodilator therapy. *Am J Cardiol.* 1979;43:773–7.
- Kishon Y, Oh JK, Schaff HV, et al: Mitral valve operation in postinfarction rupture of a papillary muscle: Immediate results and long-term follow-up in 22 patients. *Mayo Clin Proc* 1992; 67:1023.
- LeFeuvre C, Metzger JP, Lachurie ML, et al: Treatment of severe mitral regurgitation caused by ischemic papillary muscle dysfunction: Indications for coronary angioplasty. *Am Heart J* 1992; 123:860.
- Wei JY, Hutchins GM, Bulkley BH: Papillary muscle rupture in fatal acute myocardial infarction: A potentially treatable form of cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1979; 90:149.
- Barbour DJ, Roberts WC: Rupture of a left ventricular papillary muscle during acute myocardial infarction: Analysis of 22 necropsy patients. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8:558.
- Daniel WG, Mugge A, Grote J, et al: Comparison of transthoracic and transeophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. *Am J Cardiol* 1993; 71:210.
- Stein PD, Harken DE, Dexter L: The nature and prevention of prosthetic valve endocarditis. *Am Heart J* 1966; 71:393.
- Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a

- scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2015; 132(15): 1435-86.
- Habib G, Badano L, Tribouilloy C, et al. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr*. 2010; 11(2): 202-19.
- Tolpin DA, Collard CD, Thomas Z, Pan W. Left atrial dissection associated with pulmonary vein cannulation. *Anesth Analg*. 2009;109:1409-12.)
- Gomes A, Glaudemans A, Touw DJ, et al. Diagnostic value of imaging in infective endocarditis: a systematic review. *Lancet Infect Dis*. 2017; 17(1):e1-e14.
- Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015; 36(44): 3075-128.
- Gillinov AM, Shah RV, Curtis WE, et al: Valve replacement in patients with endocarditis and acute neurologic deficit. *Ann Thorac Surg* 1996; 61:1125.
- Sandre RM, Shafran SD: Infective endocarditis: Review of 135 cases over 9 years. *Clin Infect Dis* 1996; 22:276
- Alvarez J, Rubio A, Mora Md, Ferna ´ndez Madero G, Vivancos R, Malpartida E. Diagnosis by magnetic resonance imaging of a case of intramural left atrial hematoma. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:872-874.
- Cohn L, Adams DH. *Cardiac Surgery in the Adult*. Third Edition. United States of America: The McGraw-Hill Companies, Inc; 2008.
- Watanabe N. Acute mitral regurgitation. *Heart*. 2019;105:671-7.
- Sharma SK, Seckler J, Israel DH, et al: Clinical, angiographic and anatomic findings in acute severe ischemic mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1992; 70:277.
- Massimi G, Ronco D, De Bonis M, et al. Surgical treatment for post-infarction papillary muscle rupture: a multicentre study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2022;61:469-76. [Crossref] [PubMed]
- Fujita T, Yamamoto H, Kobayashi J, et al. Mitral valve surgery for ischemic papillary muscle rupture: outcomes from the Japan cardiovascular surgery database. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2020;68:1439-46. [Crossref] [PubMed]
- Rankin JS, Feneley MP, Hickey MS, et al. A clinical comparison of mitral valve repair versus valve replacement in ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:165-77. [Crossref] [PubMed]

- Yamanishi H, Izumoto H, Kitahara H, et al. Clinical experiences of surgical repair for mitral regurgitation secondary to papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 1998;4:83-6. [PubMed]
- Chevalier P, Burri H, Fahrat F, et al. Perioperative outcome and long-term survival of surgery for acute post-infarction mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;26:330-5. [Crossref] [PubMed]
- Lorusso R, Gelsomino S, De Cicco G, et al. Mitral valve surgery in emergency for severe acute regurgitation: analysis of postoperative results from a multicentre study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;33:573-82. [Crossref] [PubMed]
- Kilic A, Sultan I, Chu D, et al. Mitral Valve Surgery for Papillary Muscle Rupture: Outcomes in 1342 Patients From The Society of Thoracic Surgeons Database. *Ann Thorac Surg* 2020;110:1975-81. [Crossref] [PubMed]
- Pahuja M, Ranka S, Chauhan K, et al. Rupture of Papillary Muscle and Chordae Tendinae Complicating STEMI: A Call for Action. *ASAIO J* 2021;67:907-16. [PubMed]
- Jeresaty RM, Edwards JE, Chawla SK. Mitral valve prolapse and ruptured chordae tendineae. *Am J Cardiol* 1985;55:138.
- Kouchoukos NT, Blackstone EH, Hanley FL. *Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery*, 4th Edition. Philadelphia: Elsevier; 2012.
- Taylor RR, Hopkins BE. Left ventricular response to experimentally induced chronic regurgitation. *Cardiovasc Res* 1972;6:404.
- Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2005;352:875– 83.
- Rosenhek R, Rader F, Klaar U, et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2006;113: 2238–44.
- Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, et al. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical indications. *Circulation*. 1999;99:400–5.
- Gillinov AM, Mihaljevic T, Blackstone EH, et al. Should patients with severe degenerative mitral regurgitation delay surgery until symptoms develop? *Ann Thorac Surg*. 2010;90:481.
- Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, Jneid H, Krieger EV, Mack M, McLeod C, O’Gara PT, Rigolin VH, Sundt TM 3rd, Thompson A, Toly C. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Jo-

- int Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021 Feb 2;143(5):e72-e227.
- Suri RM, Schaff HV, Dearani JA, et al. Survival advantage and improved durability of mitral repair for leaflet prolapse subsets in the current era. *Ann Thorac Surg*. 2006;82:819–26.
- David TE, Ivanov J, Armstrong S, et al. A comparison of outcomes of mitral valve repair for degenerative disease with posterior, anterior, and bileaflet prolapse. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;130:1242–9.
- David TE, Armstrong S, McCrindle BW, et al. Late outcomes of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Circulation*. 2013;127:1485–92.
- David TE, David CM, Tsang W, et al. Long-term results of mitral valve repair for regurgitation due to leaflet prolapse. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:1044–53.
- Suri RM, Vanoverschelde J-L, Grigioni F, et al. Association between early surgical intervention vs watchful waiting and outcomes for mitral regurgitation due to flail mitral valve leaflets. *JAMA*. 2013;310:609–16.
- Suri RM, Clavel M-A, Schaff HV, et al. Effect of recurrent mitral regurgitation following degenerative mitral valve repair: long-term analysis of competing outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:488–98.
- Vassileva CM, Mishkel G, McNeely C, et al. Long-term survival of patients undergoing mitral valve repair and replacement: a longitudinal analysis of Medicare fee-for-service beneficiaries. *Circulation*. 2013;127:1870–6.
- Grigioni F, Tribouilloy C, Avierinos JF, et al. Outcomes in mitral regurgitation due to flail leaflets a multicenter European study. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008;1:133–41.
- Weiner MM, Hofer I, Lin H-M, et al. Relationship among surgical volume, repair quality, and perioperative outcomes for repair of mitral insufficiency in a mitral valve reference center. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148:2021–6.
- Castillo JG, Anyanwu AC, Fuster V, et al. A near 100% repair rate for mitral valve prolapse is achievable in a reference center: implications for future guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;144:308–12.
- Kouchoukos N, Blackstone E, Doty D, et al: Infective endocarditis, in: Kouchoukos N, Blackstone E, Doty D, et al (eds): *Cardiac Surgery*, 3rd ed. Missouri Baptist Medical Center, St. Louis, Mo, Churchill Livingstone, 2003, p 689.
- McKinsey DS, Ratts TE, Bisno AL: Underlying cardiac lesions in adults with infective endocarditis. The changing spectrum. *Am J Med* 1987; 82:681.

- Weinstein L, Schlesinger JJ: Pathoanatomic, pathophysiologic and clinical correlations in endocarditis (second of two parts). *N Engl J Med* 1974; 291:1122.
- Fullerton D, Frederick LG: Prosthetic valve endocarditis, in Sellke FW, Del Nido P, Swanson SJ (eds): *Sabiston & Spencer Surgery of the Chest*, 6th ed. Duke University, Durham, NC, WB Saunders, 2004; p 1355.
- Tornos P, Jung B, Permanyer-Miralda G, Baron G, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Butchart EG, Ravaut P, Vahanian A. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey. *Heart* 2005;91:571–575.
- Thuny F, Beurtheret S, Mancini J, Gariboldi V, Casalta JP, Riberi A, Giorgi R, Gouriet F, Tafaneli L, Avierinos JF, Renard S, Collart F, Raoult D, Habib G. The timing of surgery influences mortality and morbidity in adults with severe complicated infective endocarditis: a propensity analysis. *Eur Heart J* 2011;32:2027–2033.
- Hasbun R, Vikram HR, Barakat LA, Buenconsejo J, Quagliarello VJ. Complicated left-sided native valve endocarditis in adults: risk classification for mortality. *JAMA* 2003;289:1933–1940.
- Aksoy O, Sexton DJ, Wang A, Pappas PA, Kourany W, Chu V, Fowler VG Jr, Woods CW, Engemann JJ, Corey GR, Harding T, Cabell CH. Early surgery in patients with infective endocarditis: a propensity score analysis. *Clin Infect Dis* 2007;44:364–372.
- Vikram HR, Buenconsejo J, Hasbun R, Quagliarello VJ. Impact of valve surgery on 6-month mortality in adults with complicated, left-sided native valve endocarditis: a propensity analysis. *JAMA* 2003;290:3207–3214.
- Kiefer T, Park L, Tribouilloy C, et al. Association between valvular surgery and mortality among patients with infective endocarditis complicated by heart failure. *JAMA*. 2011; 306(20): 2239-47.
- Benito N, Miro JM, de Lazzari E, Cabell CH, del Rio A, Altclas J, Commerford P, Delahaye F, Dragulescu S, Giamarellou H, Habib G, Kamarulzaman A, Kumar AS, Nacinovich FM, Suter F, Tribouilloy C, Venugopal K, Moreno A, Fowler VG Jr. Health care-associated native valve endocarditis: importance of non-nosocomial acquisition. *Ann Intern Med* 2009;150:586–594.
- Leone S, Ravasio V, Durante-Mangoni E, Crapis M, Carosi G, Scotton PG, Barzaghi N, Falcone M, Chinello P, Pasticci MB, Grossi P, Utili R, Viale P, Rizzi M, Suter F. Epidemiology, characteristics, and outcome of infective endocarditis in Italy: the Italian Study on Endocarditis. *Infection* 2012;40:527–535.
- Nadji G, Rusinaru D, Remadi JP, Jeu A, Sorel C, Tribouilloy C. Heart failure in leftsided native valve infective endocarditis: characteristics, prognosis, and results of surgical treatment. *Eur J Heart Fail* 2009;11:668–675.

- San Roman JA, Lopez J, Vilacosta I, Luaces M, Sarria C, Revilla A, Ronderos R, Stoermann W, Gomez I, Fernandez-Aviles F. Prognostic stratification of patients with left-sided endocarditis determined at admission. *Am J Med* 2007;120: 369–367.
- Lopez J, Sevilla T, Vilacosta I, Sarria C, Revilla A, Ortiz C, Ferrera C, Olmos C, Gomez I, San Roman JA. Prognostic role of persistent positive blood cultures after initiation of antibiotic therapy in left-sided infective endocarditis. *Eur Heart J* 2013; 34:1749–1754.
- Nishimura RA, Otto C, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 70(2): 252-89.
- Cowgill LD, Addonizio VP, Hopeman AR, Harken AH: A practical approach to prosthetic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg* 1987; 43:450
- Bishara J, Leibovici L, Gartman-Israel D, Sagie A, Kazakov A, Miroshnik E, Ashkenazi S, Pitlik S. Long-term outcome of infective endocarditis: the impact of early surgical intervention. *Clin Infect Dis* 2001;33:1636–1643.
- Ellis ME, Al Abdely H, Sandridge A, Greer W, Ventura W. Fungal endocarditis: evidence in the world literature, 1965–1995. *Clin Infect Dis* 2001;32:50–62.
- Baddley JW, Benjamin DK Jr, Patel M, Miro J, Athan E, Barsic B, Bouza E, Clara L, Elliott T, Kanafani Z, Klein J, Lerakis S, Levine D, Spelman D, Rubinstein E, Tornos P, Morris AJ, Pappas P, Fowler VG Jr, Chu VH, Cabell C. Candida infective endocarditis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2008;27:519–529.
- Muehrcke DD, Lytle BW, Cosgrove DM 3rd: Surgical and long-term antifungal therapy for fungal prosthetic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg* 1995; 60:538.
- Vilacosta I, Graupner C, San Roman JA, Sarria C, Ronderos R, Fernandez C, Mancini L, Sanz O, Sanmartin JV, Stoermann W. Risk of embolization after institution of antibiotic therapy for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39: 1489–1495.
- Di Salvo G, Habib G, Pergola V, Avierinos JF, Philip E, Casalta JP, Vailloud JM, Derumeaux G, Gouvernet J, Ambrosi P, Lambert M, Ferracci A, Raoult D, Luccioni R. Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1069–1076.
- Rohmann S, Erbel R, Gorge G, Makowski T, Mohr-Kahaly S, Nixdorff U, Drexler M, Meyer J. Clinical relevance of vegetation localization by transoesophageal echocardiography in infective endocarditis. *Eur Heart J* 1992;13:446–452.

- Erbel R, Liu F, Ge J, Rohmann S, Kupferwasser I. Identification of high-risk subgroups in infective endocarditis and the role of echocardiography. *Eur Heart J* 1995;16:588–602.
- Mugge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol* 1989;14: 631–638.
- Pergola V, Di Salvo G, Habib G, Avierinos JF, Philip E, Vailloud JM, Thuny F, Casalta JP, Ambrosi P, Lambert M, Riberi A, Ferracci A, Mesana T, Metras D, Harle JR, Weiller PJ, Raoult D, Luccioni R. Comparison of clinical and echocardiographic characteristics of *Streptococcus bovis* endocarditis with that caused by other pathogens. *Am J Cardiol* 2001;88:871–875.
- Rohmann S, Erbel R, Darius H, Gorge G, Makowski T, Zotz R, Mohr-Kahaly S, Nixdorff U, Drexler M, Meyer J. Prediction of rapid versus prolonged healing of infective endocarditis by monitoring vegetation size. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4: 465–474.
- Thuny F, Di Salvo G, Belliard O, Avierinos JF, Pergola V, Rosenberg V, Casalta JP, Gouvernet J, Derumeaux G, Iarussi D, Ambrosi P, Calabro R, Riberi A, Collart F, Metras D, Lepidi H, Raoult D, Harle JR, Weiller PJ, Cohen A, Habib G. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. *Circulation* 2005;112:69–75.
- Shiue AB, Stancoven AB, Purcell JB, Pinkston K, Wang A, Khera A, De Lemos JA, Peterson GE. Relation of level of B-type natriuretic peptide with outcomes in patients with infective endocarditis. *Am J Cardiol* 2010;106:1011–1015.
- Garcia-Cabrera E, Fernandez-Hidalgo N, Almirante B, Ivanova-Georgieva R, Noureddine M, Plata A, Lomas JM, Galvez-Acebal J, Hidalgo-Tenorio C, Ruiz-Morales J, Martinez-Marcos FJ, Reguera JM, Torre-Lima J, de Alarcon GA. Neurological complications of infective endocarditis: risk factors, outcome, and impact of cardiac surgery: a multicenter observational study. *Circulation* 2013; 127:2272–2284.
- Jia L, Wang Z, Fu Q, Bu H, Wei M. Could early surgery get beneficial in adult patients with active native infective endocarditis? A meta-analysis. *Bio-med Res Int.* 2017; 3459468.
- Davenport J, Hart RG: Prosthetic valve endocarditis 1976–1987. Antibiotics, anticoagulation, and stroke. *Stroke* 1990; 21:993.
- Ting W, Silverman N, Levitsky S: Valve replacement in patients with endocarditis and cerebral septic emboli. *Ann Thorac Surg* 1991; 51:18.

- Eishi K, Kawazoe K, Kuriyama Y, et al: Surgical management of infective endocarditis associated with cerebral complications. Multi-center retrospective study in Japan. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110:1745.
- Filsoufi F, Adams D: Surgical treatment of mitral valve endocarditis, in Edmunds LH, Cohn LH (eds): *Cardiac Surgery in the Adult*, 2nd ed. New York, McGraw-Hill Professional, 2003; p 987.
- SEC Working Group for the ESC 2015 Guidelines on the Management of Infective Endocarditis, Expert Reviewers for the ESC 2015 Guidelines on the Management of Infective Endocarditis, and the SEC Guidelines Committee. Comments on the ESC 2015 Guidelines for the Management of Infective Endocarditis. *Rev Esp Cardiol*. 2016; 69(1): 7-10.
- Tam DY, Yanagawa B, Verma S, et al. Early vs late surgery for patients with endocarditis and neurological injury: a systematic review and meta-analysis. *Can J Cardiol*. 2018; 34(9): 1185-99.
- Pettersson GB, Coselli JS, Hussain ST, et al. 2016 The American Association for Thoracic Surgery (AATS) consensus guidelines: Surgical treatment of infective endocarditis: Executive summary. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2017; 153(6): 1241-58.
- Byrne JG, Rezai K, Sanchez JA, et al. Surgical management of endocarditis: the Society of Thoracic Surgeons Clinical Practice Guideline. *Ann Thorac Surg*. 2011; 91(6): 2012-9.
- Gallego P, Oliver JM, González A, Domínguez FJ, Sanchez-Recalde A, Mesa JM. Left atrial dissection: pathogenesis, clinical course, and transesophageal echocardiographic recognition. *J Am Soc Echocardiogr*. 2001;14:813-20.
- Fukuhara S, Dimitrova KR, Geller CM, Hoffman DM, Ko W, Tranbaugh RE. Left atrial dissection: etiology and treatment. *Ann Thorac Surg*. 2013;95(5):1557-62.
- Martinez-Selle's M, Garcí'a-Fernandez MA, Moreno M, Bermejo J, Delca'n JL. Echocardiographic features of left atrial dissection. *Eur J Echocardiogr*. 2000;1:147-50.
- Tsukui H, Iwasa S, Yamazaki K. Left atrial dissection. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2015 Aug;63(8):434-45.
- Barbeau GR, Se'ne'chal M, Voisine P. Delayed abrupt tamponade by isolated left atrial compression following coronary artery perforation during coronary angioplasty. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005;66:562-5.
- Koch KC, Graf J, Hanrath P. Images in cardiology. Left atrial obliteration after coronary artery perforation. *Heart*. 2006;92:238.
- Kurek C, Gwechenberger M, Richter B, Binder T, Loewe C, Go'ssinger H. Intramural left atrial haematoma mimicking cardiac tamponade after catheter ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2009;11:667-8.

- Elbadawi A, Elgendy IY, Mahmoud K, et al. Temporal trends and outcomes of mechanical complications in patients with acute myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019;12(18):1825-1836.
- French JK, Hellkamp AS, Armstrong PW, et al. Mechanical complications after percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction (from APEX-AMI). *Am J Cardiol.* 2010;105(1):59-63.
- Figueras J, Alcalde O, Barrabés JA, et al. Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period. *Circulation.* 2008;118(25): 2783-2789.
- López-Sendón J, Gurfinkel EP, Lopez de Sa E, et al. Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) Investigators. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J.* 2010;31(12):1449-1456.
- Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, et al. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(3 Suppl A):1117-1122.
- Barbetsseas J, Nagueh SF, Pitsavos C, et al. 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.
- Dangas GD, Weitz JI, Giustino G, et al. Prosthetic heart valve thrombosis. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:2670-89.
- Gitter MJ, Jaeger TM, Petterson TM, Gersh BJ, Silverstein MD. Bleeding and thromboembolism during anticoagulant therapy: a population-based study in Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1995;70:725-33.
- Huber KC, Gersh BJ, Bailey KR, et al. Variability in anticoagulation control predicts thromboembolism after mechanical cardiac valve replacement: a 23-year population-based study. *Mayo Clin Proc* 1997;72:1103-10.
- Huang G, Schaff HV, Sundt TM, Rahimtoola SH. Treatment of obstructive thrombosed prosthetic heart valve. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Nov 5;62(19):1731-6.
- Gündüz S, Özkan M, Kalçık M, et al. Sixty-four-section cardiac computed tomography in mechanical prosthetic heart valve dysfunction: thrombus or pannus. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2015;8:e003246.
- Suh YJ, Lee S, Im DJ, et al. Added value of cardiac computed tomography for evaluation of mechanical aortic valve: emphasis on evaluation of pannus with surgical findings as standard reference. *Int J Cardiol.* 2016;214:454-60.

- Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and Doppler ultrasound: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves. Developed in conjunction with the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22:975–1014.
- Ozkan M, Gündüz S, Biteker M, et al. Comparison of different TEE-guided thrombolytic regimens for prosthetic valve thrombosis: the TROIA trial. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6:206–16.
- Such. D, Symersky P, Tanis W, et al. Multimodality imaging assessment of prosthetic heart valves. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2015;8:e003703.
- Carpentier A. Cardiac valve surgery – the “French correction”. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983;86:323–37.
- Perier P, Hohenberger W, Lakew F, Batz G, Urbanski P, Zacher M, et al. Toward a new paradigm for the reconstruction of posterior leaflet prolapse: midterm results of the “respect rather than resect” approach. *ATS.* 2008; 86:718–25.
- Oppell von UO, Mohr FW. Chordal replacement for both minimally invasive and conventional mitral valve surgery using premeasured Gore-Tex loops. *ATS.* 2000;70:2166–8.
- de Kerchove L, Vanoverschelde JL, Poncelet A, Glineur D, Rubay J, Zech F, Noirhomme P, El Khoury G. Reconstructive surgery in active mitral valve endocarditis: feasibility, safety and durability. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31:592–599.
- Gillinov AM, Diaz R, Blackstone EH, et al: Double valve endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 1874.
- Gardner TJ, Spray TL: *Operative Cardiac Surgery*, 5th ed. London: Arnold Publishers, 2004.
- Thuny F, Grisoli D, Collart F, Habib G, Raoult D. Management of infective endocarditis: challenges and perspectives. *Lancet* 2012;379:965–975.
- Muehrcke DD, Cosgrove DM 3rd, Lytle BW, et al: Is there an advantage to repairing infected mitral valves? *Ann Thorac Surg* 1997; 63:1718.
- Ruttmann E, Legit C, Poelzl G, et al: Mitral valve repair provides improved outcome over replacement in active infective endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130:765.
- Dreyfus G, Serraf A, Jebara VA, et al: Valve repair in acute endocarditis. *Ann Thorac Surg* 1990; 49:706.

- Hendren WG, Morris AS, Rosenkranz ER, et al: Mitral valve repair for bacterial endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103:124.
- Pagani FD, Monaghan HL, Deeb GM, Bolling SF: Mitral valve reconstruction for active and healed endocarditis. *Circulation* 1996; 94(9 Suppl):III133.
- Byrne JG, Karavas AN, Adams DH, et al: The preferred approach for mitral valve surgery after CABG: Right thoracotomy, hypothermia and avoidance of LIMA-LAD graft. *J Heart Valve Dis* 2001; 10:584.
- Adams DH, Filsoufi F, Byrne JG, et al: Mitral valve repair in redo cardiac surgery. *J Card Surg* 2002; 17:40.
- Lytle BW: Prosthetic valve endocarditis, in Vlessis AA, Bolling SF (eds): *Endocarditis: A Multidisciplinary Approach to Modern Treatment*. Armonk, NY, Futura Publishing, 1999; p 344.
- David TE, Feindel CM: Reconstruction of the mitral annulus. A ten-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110:1323.
- David TE; The surgical treatment of patients with prosthetic valve endocarditis. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 7:47.
- Carpentier AF, Pellerin M, Fuzellier JF, Relland JY: Extensive calcification of the mitral valve annulus: Pathology and surgical management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111:718.
- Lytle BW, Priest BP, Taylor PC, et al: Surgical treatment of prosthetic valve endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111:198.
- Aranki SF, Adams DH, Rizzo RJ, et al: Determinants of early mortality and late survival in mitral valve endocarditis. *Circulation* 1995; 92(9 Suppl):III143..
- Moon MR, Miller DC, Moore KA, et al: Treatment of endocarditis with valve replacement: The question of tissue versus mechanical prosthesis. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:1164.

Enfektif Endokardit Acil Cerrahi Tedavi Stratejileri

İhsan Peker¹

Özet

Enfektif Endokardit; doğal veya protez kalp kapağının, endokardiyal yüzeyin veya kalıcı bir kalp cihazının enfeksiyonu olarak tanımlanır. Epidemiyolojiye bakıldığında giderek yaşanan nüfus ile birlikte artan implante edilebilir kalp cihazlarının ve yapay kalp kapakçıkları gibi kardiyak invaziv prosedürlerdeki artış prevelansta olduğu gibi etken mikroorganizmalarda da değişikliğe neden olmuştur. Şöyle ki; önceleri en sık etken streptokokların olduğu bildirilirken artık özellikle invaziv prosedürlerle ilişkili olduğu kanıtlanan stafilokoklar bayrağı devralmıştır. Erken klinik şüphe ve hızlı tanı, doğru tedavi yollarına erişilebilmesi ve komplikasyon ve ölüm oranlarının azaltılabilmesi için esastır. Tanının temelinde kan kültürleri ve ekokardiyografik inceleme yer alır. Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve nükleer görüntüleme gibi tamamlayıcı görüntülemeler ve serolojik çalışmalar hastalığın tanısında yardımcıdır. Ancak teşhis ve tedavi stratejilerindeki ilerlemelere rağmen, EE'nin hala hatırı sayılır derecede yüksek mortalite içerdiği unutulmamalıdır.

Hastalıkla ilgili bu değişken sürecin yanında hastalığın klinik yönetiminde var olan gri alanlar tedaviye dair yıllardır süre gelen tartışmaları da beraberinde getirmektedir. Hangi hastaya antibiyotik profilaksisi yapılmalı, hangi hastaya medikal tedavi uygulanmalı ve hangi hasta ameliyat edilmeli soruları çoğu zaman kafa karıştırıcı olmuştur. Örneğin majör komplikasyonları olan hastalarda cerrahi tedavi hayat kurtarıcı olabilir. Ancak bu hastalar; kardiyak cerrahi açısından yüksek riskli hasta grubunda yer alırlar. Dolayısıyla kar-zarar dengesi gözetimi azami olmalıdır. Keza giderek artan antibiyotik direnci de her geçen gün klinisyenleri farklı kombinasyonlar denemeye itmektedir.

Sonuç olarak; EE tedavisi ve yönetimi her geçen gün yeniden güncellenmeye muhtaçtır. Dolayısıyla bu hastaların tedavilerinde bireysel hasta özelliklerine, olası etkene ve tedaviye dair komplikasyonlara özellikle dikkat edilmelidir. Bu bölüm; EE'nin tanısı, klinik yönetimi ve cerrahi tedavisi hakkında mevcut stratejileri özetlemektedir.

1 S.B.Ü, İzmir Bozyaka Eğitim Araştırma Hastanesi, ihsanpeker35@hotmail.com

TANIM

Enfektif endokardit (EE) kalbin endokard tabakasının iltihabıdır. Kalbin iç yüzeyini döşeyen endokardiyal yapıların inflamasyon veya enfeksiyonu ile başlayıp anatomik ve/veya fonksiyonel yıkıma yol açan ve tedavi edilmediği takdirde hayati risk oluşturan bir süreçtir (1-3). Enfeksiyon; myokard, perikard, korda ve mural endokard da görülebildiği gibi sıklıkla bir veya daha fazla kalp kapağında da görülebilir. Nativ kapakta da görülebilen EE'lerin kabaca %25'ini protez kapak enfeksiyonu olan hastalar oluşturmaktadır (4,5). Yatıklığı olan hastalarda klinik şüphe oluşması durumunda erken tanı ve tedavi başarıyı oluşturan kritik bileşenlerdir. Özellikle kombine medikal ve cerrahi tedavi başarı oranlarını seçilmiş hastalarda arttırmaktadır.

TARİHÇE

EE'nin var olan vejetasyon tanımı öncelikle Lazarus Riverius (1589-1655) tarafından yapılmıştır (6). Ancak 19. Yüzyıla kadar hastalığın sistemik etkileri, embolik olaylar ve vejetatif lezyonlar arasındaki ilişki anlaşılammıştır. İlk olarak hastalığın mikotik bir süreç olduğu ve hastalığın akut-kronik formları resmi olarak 19. Yüzyılın sonlarında Sir William Osler tarafından tanımlanmıştır.

PATOLOJİ

EE vejetasyonlar oluşturan bir hastalıktır. Ve bu vejetasyonlar organizmalar ve trombotik debridlerden oluşmaktadır. Hemen her türlü mikroorganizma endokardite sebep olabilese de birçok hastada bakterilerle oluşmaktadır. Geleneksel olarak akut ve subakut formu bulunan hastalıkta stafilokokkus aures akut, A grubu Streptokoklar ise subakut hadiselerden sorumlu olduğu bildirilmiştir (7,8). Akut enfeksiyondan sorumlu mikroorganizmalar genellikle yüksek virülan özellikleri nedeni ile normal dokuyu tutarken, subakut enfeksiyondan sorumlu mikroorganizmalar önceden beri sağlıklı olmayan dokuları tutmaktadırlar. Ve daha az olan virülan özellikleri nedeni ile daha yavaş ilerleme eğilimindedirler. Ve bu nedenle subakut formlarda lokal inflamatuvar reaksiyon ile beraber granülasyon dokusu gelişimi izlenmektedir (7). Bazı vakalarda bakteriyeminin kaynağı bilinmezken, sıklıkla hematojen yol ile ya da bakteriyemi atakları esnasında endokard yüzeyine implantasyon sonucu enfeksiyon meydana geldiği düşünülmektedir. Endotel hasarı sonrasında bunu lokalize fibrin-trombosit agregasyonunun gelişmesi izler (9). Ve bu odaklar patojenler için tutunma bölgesi olarak görev yaparlar ya da herhangi bir odak olmaksızın kapak yüzeyine direkt tutunurlar.

Kardiyak anomalileri olan hastalar, protez kapaklı hastalar ve intravenöz uyuşturucu bağımlısı kişiler EE açısından yüksek risk altındadırlar. Kalp kapaklarının avasküler yapısı ve bundan dolayı inflamatuvar yanıtın kısıtlı olması hastalığın eradikasyonunu zorlaştırmaktadır. EE vakalarında vejetasyonlar multipl olabilir ve birden fazla kapağı tutabilirler. Fungal enfeksiyonlar bakteriyellerden daha büyük vejetasyon yapma eğilimindedirler (7).

Akut endokarditlerde vejetasyonlar küçük ve soliter yapıda başlayıp zamanla büyüyerek kapak orifisini kapatacak boyutlara ulaşabilirler. Ardından perivalvüler dokulara geçerek apselerle neden olabilirler. Eğer enfeksiyon kapakların ötesine ilerlerse vejetasyonların frajil yapısından ötürü sistemik emboli görülme riski mevcuttur. Subakut endokarditte ise vejetasyonlar bir nebze daha serttir. Granülasyon dokusu varlığı ile akut tipten ayırt edilebilirler. Ve bu hasta grubunda perivalvüler apseler daha nadir görülür (9).

EPİDEMİYOLOJİ

EE'nin yıllık insidansı 100000 kişide 3-10 olgu olarak görülmektedir ve 30 günlük sürede %30'a varan ölüm oranları mevcuttur (7,10). EE epidemiyolojisi yıllar içinde kademeli olarak değişmiştir. Şöyle ki; ilerleyen teknoloji ve sağlık hizmetlerinin sunumu ile intravenöz yolların ve intrakardiyak cihazların daha fazla kullanılmasının bir sonucu olarak iyatrojenik EE artık güncel kohortların %25-30'unu oluşturmaktadır (11). Staphylococcus aureus şu anda tüm vakaların yaklaşık %26,6'sı ile çoğu çalışmada EE'nin en yaygın nedeni olarak bildirilmekte, bunu %18,7 ile viridans grubu streptokoklar, %17,5 ile diğer streptokoklar ve %10,5 ile enterokoklar takip etmektedir (12). Bu organizmalar birlikte tüm endokardit vakalarının %80-90'ını oluşturmaktadır.

Hastalığın paterni dünya çapında değişiklik göstermektedir. Düşük gelirli ülkelerde romatolojik kalp hastalığı anahtar risk faktörü olarak devamlılık gösterirken, vakalarında 3'te 2'sinde altta yatan neden olarak belirtilmektedir (13,14). Hastalar genellikle genç erişkinlerdir ve enfeksiyon ağırlıklı olarak toplumdan edinilmiş, penisiline duyarlı streptokokların ağız boşluğu yoluyla girmesinden kaynaklanır. Yüksek gelirli ülkelerde gelişen yaşam şartları ve antibiyotige erişim sayesinde romatizmal kalp hastalığı prevalansında gerileme mevcuttur (15). Bununla beraber dejeneratif kalp hastalıkları, diyabetes mellitus, kanser, intravenöz ilaç kullanımı ve konjenital kalp hastalıkları majör risk faktörü olarak romatizmal kalp hastalıklarının yerini almıştır. Dahası 1980'lerde 40'lı yaşlarda olan ortalama

70'li yaşlara ilerlemiş ve hastalar artık daha yaşlı hale gelmiştir (16). Yüksek gelirli ülkelerde EE'nin bu değişen epidemiyolojisi geniş tıbbi gelişmelere yansımıştır (8). Uzun dönem intravenöz yolların ve invaziv prosedürlerin kullanımının artması EE'ye öncü olan stafilocok bakteriyemi oranlarında artışa sebep olmuştur (17,18). Protez kapaklar ve kalıcı kardiyak cihazlar (örneğin, kalıcı kalp pilleri) günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadırlar ve kalpte enfeksiyon açısından bir odak görevi görebilirler. Kalıcı kardiyak cihaz oranları arttıkça, kardiyak cihaz enfeksiyon oranları artmaktadır (19,20). Çocuklarda EE nadir beraber; konjenital kalp hastalıklarında sağ kalımın artması ile birlikte enfeksiyonun görülme sıklığı da artmıştır (21). En yüksek risk endokardiyal yastık defekti olan, siyanotik konjenital kalp hastalığı ve yüksek akım hızlı şantların varlığında ortaya çıkmaktadır (22). EE riski, kardiyak cerrahi onarımdan sonra artık şant veya protez materyal olmayan hastalarda azalır. Ancak onarılmış kompleks konjenital kalp hastalığı, anormal kapaklar, rezidüel şantlar veya protezleri olan hastalarda kümülatif risk yüksek olabilir (23). Pediatrik vakalarda ise hastada konjenital kalp hastalığı yok ise sebep sıklıkla kalıcı kataterlerin komplikasyonlarıdır (24).

SINIFLAMA VE KLİNİK

EE'nin tedavi öncesi yapılan sınıflaması tedavi yönetimini kolaylaştıran önemli faktörlerdendir. EE akut veya subakut şekilde gelişebilir.

a. Akut EE

Akut EE kliniğinde; semptomlar genellikle yüksek virülansa sahip mikroorganizmalar tarafından meydana gelirken tablo çok gürültülü gelişir. Erken dönemde, özellikle ilk 1 ay içinde ölümcül seyreden bir klinik tablo oluşturabilir. Akut EE hızlı ilerler ve ani başlayan yüksek ateş, titreme, sepsis ve sistemik komplikasyonlarla kendini gösterir. Bu prezentasyon tek başına diğer sepsis nedenlerinden ayırt edilemez, ancak yeni başlayan bir kalp üfürümünün de varlığında akut EE tanısı düşünülmelidir. Ateş yüksekliği mevcut olan bir hastada; yüksek C-reaktif protein (CRP) veya eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), lökositoz, anemi ve mikroskobik hematüri gibi laboratuvar enfeksiyon belirtileri tanısal şüpheyi güçlendirebilir ancak bu işaretler özgüllükten yoksundur.

b. Subakut EE

Subakut endokardite ise daha sıklıkla virülansı düşük mikroorganizmalar sebep olur. Süreç daha uzundur. Tedavi edilmediği takdirde mortalite 2-4 ay arasında görülebilir. Bu grupta; mikroorganizmanın özellikle daha öncesinden mevcut hasarlı dokuyu tutması beklenebilir. Hastalar birkaç haftadan aylara

kadar yorgunluk, nefes darlığı veya kilo kaybı gibi nonspesifik semptomlar geliştirir. Semptomlara ateş eşlik etmeyebilir. Genellikle kapak patolojisine bağlı bir kalp üfürümü eşlik etse de, vakaların yarısından daha azında yeni üfürümler mevcuttur (7,12).

Kalp kapaklarını etkileyen endokardit 3 farklı şekilde görülebilir. Nativ kapakta, protez kapakta ve doğumsal kalp patolojilerinin varlığında görülenler olmak üzere 3 ayrı başlıkta incelenebilir.

a. NATİV KAPAK ENDOKARDİTİ

Nativ kapak endokarditleri şekil ve işlev bozukluğu görülmeden olabileceği gibi romatizmal, dejeneratif, travmatik kapak lezyonları, A-V kanal defektleri, biküspit aort kapaklar ve yetmezlik ile görülen mitral kapak prolapsusları ile beraber görülmektedir.

b. DOĞUMSAL KALP PATOLOJİLERİ

Doğumsal kalp hastalıkları nedeni ile opere olan hastalar, yüksek akım hızlı şantların varlığı (patent duktus arteriosus, ventriküler septal defektler, sistemik-pulmoner arteriyel şantlar), yüksek akım hızına yol açan darlıklar (aort-pulmoner stenoz, fallot tetralojisi, aort koarktasyonu, idiopatik subaortik stenoz) ve siyanotik kalp anomalileri ise doğumsal kalp patolojileri varlığında görülebilecek endokarditlere eşlik edebilecek patolojilerdir.

c. PROTEZ KAPAK ENDOKARDİTİ

EE nativ kapaklarda en sık mitral kapağı tutarken protez kapaklarda ise en sık aort kapak tutulumu göstermektedir. Klinik belirtiler ateş, kalpte üfürüm, splenomegali, embolik olaylar, bakteriyemi veya fungemiye içerir. Erken teşhis son derece önemlidir. Cerrahi ve/veya antibiyoterapi ile tedavi edilmediği takdirde akut kalp yetmezliği ve ölümü de içeren yıkıcı komplikasyonlara yol açabilir (25). Erken dönemde mekanik, geç dönemde ise biyolojik protez kapaklarda endokardite daha sık rastlanmaktadır.

EE AÇISINDAN RİSKLİ PROSEDÜRLER

a. Dental Prosedürler

Diş eti, periapikal bölge ve oral mukozanın invaziv işlemleri risk içeren prosedürlerdir (26,27). Yetersiz veri nedeni ile yüksek riskli hastalarda implantların kontredike olduğu lehine bir kanıt yoktur. Ancak yine de belirsizlikler ve yakın takip konusunda hastalar bilgilendirilmeli ayrıca endikasyonlar vaka bazında değerlendirilmelidir. En yüksek riskli hasta grubunda (protez kapak ve materyal bulunan, daha önce EE öyküsü olan, siyanotik kalp hastalığı olan) sadece dişeti veya dişlerin periapikal bölgesinin

manipüle edilmesini veya oral mukozanın perforasyonunu gerektiren dış prosedürleri için antibiyotik profilaksisi güncel

kılavuzlarda öneri düzeyi IIA-C önerisi ile sunulmuştur (28). Bu hastalarda ana patojen oral streptokoklardır. Florokinonlar ve glikopeptidler direnç ve etkinliklerinin net olmaması nedeni ile önerilmemektedirler. Enfekte olmayan dokulara lokal anestezi enjeksiyonlarında, yüzeysel çürüklerin tedavisinde, dikişlerin alınmasında, diş röntgenlerinde, hareketli enstrümanların veya tellerin yerleştirilmesinde veya ayarlanmasında, süt dişlerinin dökülmesi ve oral mukozaya ve dudak travmaları sonrasında öneri düzeyi IIC ile antibiyotik profilaksisi önerilmemektedir (28).

Tablo 1: Enfektif endokardit açısından en yüksek risk taşıyan ve yüksek riskli bir prosedür uygulandığında profilaksinin düşünülmesi gereken kardiyak durumlar 2015 Avrupa Kardiyoloji Derneği enfektif endokarditin yönetimi kılavuzundan uyarlanmıştır (28).

Öneriler	Öneri Düzeyi	Kanıt Düzeyi
<p>Antibiyotik profilaksisi, enfektif endokardit için en yüksek risk altındaki hastalarda düşünülmelidir:</p> <p>(1) Herhangi bir protez kapağı olan hastalar, transkateter kapak veya kalp kapağı onarımı için herhangi bir prostetik materyal kullanılmış olanlar.</p> <p>(2) Daha önce enfektif endokardit epizodu olan hastalar.</p> <p>(3) Konjenital kalp hastalığı olan hastalar:</p> <p>(a) Herhangi bir siyanotik konjenital kalp hastalığı türü.</p> <p>(b) İster cerrahi olarak, ister perkütan tekniklerle yerleştirilmiş olsun, prostetik malzeme ile onarılan herhangi bir konjenital kalp hastalığı tipi, prosedürden sonra 6 aya kadar veya rezidüel şant veya valvüler regürjitasyon kalırsa ömür boyu.</p>	IIa	C
Antibiyotik profilaksisi kapak veya konjenital kalp hastalığının diğer formlarında önerilmemektedir.	III	C

b. Diğer Prosedürler

Solunum yolu prosedürleri, vajinal ve sezaryen dahil olmak üzere gastrointestinal veya genitoüriner prosedürler veya dermatolojik veya kas-iskelet prosedürlerinden kaynaklanan bakteriyeminin EE'ye neden olduğuna dair ikna edici bir kanıt yoktur. Bronkoskopi, laringoskopi, transnazal veya endotrakeal aspirasyon, gastroskopi, kolonoskopi, sistoskopi, vajinal veya sezaryen ile doğumlarda kılavuzda öneri düzeyi III C ile antibiyotik profilaksisi önerilmemektedir. Sadece en yüksek riskli hasta gruplarında antibiyotik profilaksisi önerilmektedir (28).

Dövme ve piercing sonrası bildirilen EE vakaları artma eğilimindedir ve özellikle dil bölgesine uygulanan piercing işlemi bu eğilimi daha da arttırmaktadır (29). Ancak şu anda bu gibi durumlarda EE insidansı ve hastalığı önlemek amaçlı antibiyotik etkinliği hakkında yeterli veri mevcut değildir. Bu işlemi yaptırmanın tehlikeleri hakkında hastalar detaylı olarak bilgilendirilmeli ve özellikle yüksek riskli hasta grubuna önerilmemelidir. Yapılması durumunda ise uygun steril koşullar altında işlem uygulanmalıdır ancak antibiyotik profilaksisi önerilmemektedir (28).

Protez kapak, herhangi bir protez greft veya kalp pili implantasyonu uygulanan hastalarda, perioperatif antibiyotik profilaksisi enfeksiyonun artan riski ve olumsuz sonucu nedeniyle düşünülmelidir (30,31,32,33,34). Protez kapak ameliyatlarından 1 yıl sonra enfeksiyona en sık neden olan mikroorganizmalar koagülaz negatif stafilokoklar ve staphylococcus aureus'tur. Profilaksi işleminden hemen önce başlanmalı, işlem uzarsa tekrarlanmalı ve 48 saat sonra sonlandırılmalıdır. Kalp pili implantasyonundan önce lokal ve sistemik enfeksiyonların önlenmesinde 1 g intravenöz sefazolin'in etkinliği gösterilmiştir (30) ve kılavuzda I-B öneri düzeyine sahiptir. Ayrıca kılavuzda elektif kalp cerrahisi öncesinde S.Aureus taşıyıcılarını tedavi etmek amacı ile tarama öneri düzeyi IA olarak sunulmaktadır. Sistemik lokal tedavi tarama yapılmadan önerilmemektedir (28). Eğer uygulanacak olan protez kapak ve diğer intrakardiyak-vasküler yabancı materyal implantasyonu acil değilse en az 2 hafta önceden potansiyel dental sepsis kaynaklarının ortadan kaldırılması kuvvetli bir şekilde önerilmektedir (33).

Tablo 2 Modifiye Duke kriterlerine göre enfektif endokarditin tanımı

Kuşkusuz enfektif endokardit
Patolojik kriterler <ul style="list-style-type: none"> • Vejetasyon, embolize olmuş bir vejetasyon veya bir intrakardiyak abse örneğinin kültür ve histolojik incelemesinde gösterilen mikroorganizmalar; veya • Histolojik inceleme ile aktif endokardit olduğunu gösteren patolojik lezyonlar, vejetasyonlar veya intrakardiyak abseler Klinik kriterler <ul style="list-style-type: none"> • 2 majör kriter; veya • 1 majör kriter ve 3 minör kriter; veya • 5 minör kriter
Olası enfektif endokardit
<ul style="list-style-type: none"> • 1 majör kriter ve 1 minör kriter; veya • 3 minör kriter
Reddedilmiş enfektif endokardit
<ul style="list-style-type: none"> • Kesin alternatif tanı; veya • Enfektif endokardit düşündürülen semptomların antibiyotik tedavisi ile 4 gün ve daha az sürede düzelmesi; veya • 4 gün ve daha az süren antibiyotik tedavisi ile cerrahi veya otopside enfektif endokardite ait kanıt bulunmaması; veya • Yukarıda belirtilen olası enfektif endokardit kriterlerini karşılamama

Li ve arkadaşlarından uyarlanmıştır. (35)

Sağlık hizmetleri ile ilişkili endokardit vakaların yaklaşık %30 kadarını temsil etmektedir; ve bu durum artan insidans ve kötü prognoz ile karakterizedir (11,12). Çoğu invaziv prosedürden önce rutin antimikrobiyal profilaksi önerilmese de, aseptik venöz kateterlerin yerleştirilmesi ve manipülasyonu sırasında ve herhangi bir invaziv prosedür sırasında, ayakta tedavi gören hastalar dahil olmak üzere önlemler alınması, sağlık hizmetiyle ilişkili bu EE oranını azaltmak için zorunludur (36).

TANI

EE tanı süreci ortaya çıkan klinik belirtilerden şüphelenmek ile başlamaktadır. Klinik belirtiler olası bir EE şüphesi oluşturuyor ise zaman kaybetmeden ileri basamak tanı yöntemlerine geçilmelidir. Tanı klinik bulguların, mikrobiyolojik analizlerin ve görüntüleme sonuçlarının entegrasyonunu gerektirmektedir. Bununla birlikte modifiye DUKE kriterleri tanıya yardımcı olmak için kullanılmaktadır (28). Bu kriterlerin sensitivitesi %80'dir ancak protez kapak endokarditi ve implante edilebilir cihaz

enfeksiyonlarında bu oran önemli ölçüde daha düşük olarak belirtilmiştir (37,38,39). Hastalığın klinik bulgularından daha önce bahsedildiği için burada devam eden tanı yöntemlerinden bahsedilecektir.

Tablo 3 Avrupa Kardiyoloji Derneği 2015'te enfektif endokardit tanısı için değiştirilmiş kriterlerde kullanılan terimlerin tanımları

Majör kriterler
<ol style="list-style-type: none"> 1. EE için pozitif kan kültürleri <ol style="list-style-type: none"> a. 2 ayrı kan kültüründen EE ile uyumlu tipik mikroorganizmalar: <ul style="list-style-type: none"> • Viridans streptokok, Streptococcus gallolyticus (Streptococcus bovis), HACEK grubu, Staphylococcus aureus; veya • Primer odak yokluğunda toplum kaynaklı enterokoklar; veya b. Sürekli pozitif kan kültürlerinden EE ile uyumlu mikroorganizmalar: <ul style="list-style-type: none"> • >12 saat arayla alınan kan örneklerinden ≥ 2 pozitif kan kültürü; veya • 3'ünün tümü veya ≥ 4 ayrı kan kültürünün çoğunluğu (alınan ilk ve son numunelerin arası ≥ 1 saat ; veya c. Coxiella burnetii için tek pozitif kan kültürü veya faz I IgG antikor titresi $>1:800$
<ol style="list-style-type: none"> 2. EE için pozitif görüntüleme <ol style="list-style-type: none"> a. EE için pozitif ekokardiyogram: <ul style="list-style-type: none"> • Vejetasyon; • Apse, yalancı anevrizma, intrakardiyak fistül; • Kapak perforasyonu veya anevrizması; • Protez kapağın yeni parsiyel açılması. b. Protez kapak implantasyonu bölgesi çevresinde anormal aktivitenin 18F-FDG PET/CT (yalnızca protez 3 aydan daha uzun bir süre önce implante edilmişse) veya radyoaktif işaretli lökositler SPECT/CT ile saptanması. c. Kardiyak CT ile kesin paravalvüler lezyonlar.
Minör kriterler
<ol style="list-style-type: none"> 1. Yatkınlık, kalp rahatsızlığına yatkınlık veya enjeksiyonla ilaç kullanımı gibi. 2. Ateş, sıcaklık $>38^{\circ}\text{C}$ olarak. 3. Vasküler olaylar (yalnızca görüntüleme ile tespit edilenler dahil): majör arteriyel emboli, septik pulmoner enfarktlar, bulaşıcı (mikotik) anevrizma, kafa içi kanama, konjonktival kanamalar ve Janeway lezyonları. 4. İmmünolojik fenomenler: glomerülonefrit, Osler düğümleri, Roth lekeleri ve romatoid faktör. 5. Mikrobiyolojik kanıt: yukarıda belirtilen majör kriterleri karşılamayan pozitif kan kültürü veya EE ile uyumlu organizma ile aktif enfeksiyonun serolojik kanıtı.

CT=bilgisayarlı tomografi; FDG=florodeoksiglukoz;

HACEK=Haemophilus parainfluenzae, H. aphrophilus, H. paraphrophilus, H. influenzae, Actinobacillus actinomycetemcomitans,

Cardiobacterium hominis, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*, and *K. denitrificans*; EE=enfektif endokardit; Ig=immunglobulin; PET=pozitron emisyon tomografi; SPECT= tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi. Li ve arkadaşlarından uyarlanmıştır. (35)

Laboratuvar

EE'de spesifik mikrobiyolojik ve görüntüleme tekniklerine ek olarak bir dizi laboratuvar araştırması ve biyo belirteç çalışılmıştır. Ancak bu belirteçlerin özgüllüğünün olmaması nedeni ile EE'nin majör tanı kriterleri arasında bulunmamaktadır. Sadece risk sınıflandırmasını kolaylaştırmak için kullanılmaktadır. Sepsisin şiddetini gösteren; lökositöz/lökopeni derecesi, immatür lökosit formlarının sayısı, CRP ve prokalsitonin seviyeleri, son organ hasarı belirteçleri (serum kreatinin değişiklikleri, trombositopeni, yüksek bilirubin) gibi bir dizi laboratuvar bulguları kullanılmaktadır ancak bunların hiçbiri EE için tanısaldır (40).

Görüntüleme

Trans Torasik Ekokardiyografi (TTE) EE'nin tanısında ve yönetiminde önemli bir rol oynamaktadır. Ayrıca hastaların prognostik değerlendirilmesinde, ameliyat esnasında ve sonrasında ve tedavi takibinde yarar sağlamaktadır (41). TTE'nin nativ kapak endokarditi tanısını koymadaki duyarlılığı yaklaşık %70 iken protez kapak endokarditi tanısında ise sensitivitesi yalnızca %50 olarak belirtilmiştir (28). Protez kapak ve diğer kardiyak implantların mevcut olduğu hastalarda TTE duyarlılığının optimal seviyede olmaması nedeni ile transözofageal ekokardiyografi (TEE) tercih edilir. Dolayısıyla; yetersiz ekokardiyografi bulgusu olan ve TTE sonrasında orta-yüksek EE olasılığı bulunan hastalarda TEE tetkikinun kullanılması klinik olarak akılcı olacaktır (42). Yine intrakardiyak apse açısından bakıldığında; TTE'nin düşük duyarlılığı nedeniyle, cerrahi olarak tedavi edilmesi gereken bir endokardit nedeni olan apse şüphesi olan tüm vakalarda TEE yapılmalıdır. TEE ile hastanın değerlendirilmesi operasyon öncesi ve sırasında önemli rol oynamaktadır.

Bununla birlikte ilerleyen biyo-teknik ve görüntüleme yöntemleri sayesinde artık EE'li hastaların değerlendirilmesi konvansiyonel ekokardiyografi ile sınırlı değildir. Çok kesitli bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), ¹⁸F- florodeoksiglukoz (¹⁸F-FDG), pozitron emisyon tomografi (PET)/BT gibi görüntüleme teknikleri EE'nin tanısında oldukça yardımcıdır (43).

Kardiyak BT apse veya anevrizma gibi paravalvüler komplikasyonların belirtilmesinde kaliteli bir görüntüye sahip olduğu ve protez kapaklarda TEE'ye göre daha az artefakt oluşturduğu belirtilmiştir (44,45). Ancak küçük vejetasyonların saptanmasında TEE'den daha az duyarlılığa sahip olduğu belirtilmektedir (46). Ayrıca BT tetkiki preoperatif planlama, aort kapak anatomisini, aort kökü ve çıkan aortanın boyutunu, anatomisini, kalsifikasyonu ve koroner anatomisinin değerlendirilmesinde ek fayda sağlar. Bununla birlikte BT ayrıca sağ taraflı endokarditte eşlik eden pulmoner hastalığı ortaya çıkarabilir.

BT'den daha yüksek duyarlılığı göz önüne alındığında MRG'nin EE'nin serebral sonuçlarını saptamada daha üstün olduğu iyi bilinmektedir. Yapılan bir çalışmada MRI görüntülemenin başlangıçta EE tanısı kesin olmayan olguların tanı oranını %25 arttırdığı ve erken tanıya yardımcı olduğu bildirilmiştir (47).

Son zamanlarda EE vakalarının yönetiminde nükleer görüntüleme tekniklerinde de umut verici gelişmeler olmaktadır. 18F-FDG, PET/BT'nin protez kapak endokarditinde %93, nativ kapak enfeksiyonunda ise yalnızca %22 duyarlılığa sahip olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (48). Ayrıca periferik emboli, kardiyak ve ekstrakardiyak enfeksiyonlar gibi komplikasyonların saptanmasında yardımcı olabilir. Ancak yakın zamanda kalp ameliyatı geçiren hastalarda bu tetkikleri yorumlarken dikkatli olunmalıdır. Çünkü postoperatif inflamatuvar yanıt erken dönemde spesifik olmayan 18F-FDG tutulumuna neden olabilir. Ancak tüm bunlara rağmen günümüzde EE tanısında PET/BT açısından genel bir tavsiyede bulunmak için yeterli veri mevcut değildir.

Mikrobiyoloji

Pozitif kan kültürü; organizmaların tanımlanmasında ve EE tanısında hayati önem arz eder. Ayrıca tedavinin hedef organizmaya göre ayarlanmasını sağlar. Aseptik şartlar altında, 3 farklı periferik damar yolundan ve en az 30 dakikalık ara ile örnek almak doğru olan tekniktir. EE'de bakteriyemi sürekliliği nedeni ile kültür almak için ateş yüksekliğini beklemeye gerek yoktur. Sadece tek bir pozitif kan kültürü tanı için yetersizdir. Tipik bir organizmanın çoklu kültür numunelerindeki üremeleri tanıda destekleyici kabul edilir. Kan kültürünün negatif geldiği, daha önce antibiyotik kullanımı olmayan ve EE olasılığı yüksek olarak devam eden hastalarda; kan kültürü inkübasyon süresi uzatılmalı ve serolojik testler enfeksiyon hastalıkları uzmanına danışıldıktan sonra yapılmalıdır. Bununla birlikte kültür negatif hastalık nedenleri göz önünde bulundurulmalıdır.

Daha önce de bahsedildiği gibi *S. aureus* gelişmiş ülkelerde nativ ve protez kapak enfeksiyonlarının önde gelen nedenidir. Pant S. ve arkadaşlarının 2015 yılında yayınlanan çalışmalarında nativ/protez kapak endokarditi hastalarında. *S.Aureus*'un %40 oran ile, Murdoch DR. ve arkadaşlarının ise %31 oran ile etken mikroorganizma olduğu rapor edilmiştir (7,49). Yine benzer çalışmalarda streptokoklar ve enterokoklar nativ kapak enfeksiyonlarının ikinci önde gelen nedeni olarak belirtilmiştir (7). Protez kapak ve kardiyak cihazlarla ilgili enfeksiyonlarda ise koagülaz negatif stafilokoklar (KNS) önemli rol oynadığı bildirilmektedir (50). Tedavisi daha zor olan gram negatif bakteriler ve mantarlar vakaların küçük bir kısmını oluşturmaktadır.

Günümüzde; cerrahi olarak çıkarılan kapak materyalleri ve embolik parçaların patolojik incelenmesi tanı için altın standart olmaya devam etmektedir. Bu yüzden; çıkarılan tüm doku örnekleri steril bir kaptan toplanıp etken organizmanın tanımlanması için mikrobiyoloji laboratuvarına gönderilmelidir.

Kan kültürü negatif EE'lerde doğal olarak tanı ve tedavide zorluklar mevcuttur. Bu durum genellikle öncesinde antibiyotik kullanımı olan vakalarda görülmektedir. Bu vakalarda antibiyoterapi kesilerek kültür tekrarı yapılmalıdır. Eğer yine sonuca ulaşılamaz ise ileri serolojik testlere başvurulmalıdır (28).

TEDAVİ

EE hastalığının tedavi yönetimi özel bir ekip tarafından yönetilmelidir. Bu ekip öncelikle kalp damar cerrahı, kalp kapak hastalıkları ve görüntüleme yöntemleri açısından deneyimli bir kardiyolog ve enfeksiyon hastalıkları uzmanı ve/veya mikrobiyolog tarafından oluşturulmalıdır. Hastalık nörolojik semptomları da içerdiğinden dolayı nöroloji ve beyin cerrahisi uzmanları ulaşılabilir olmalıdır. Ancak bu multidisipliner yaklaşım sayesinde hastalığın tanısında, antibiyoterapi süreci ve cerrahi yönetimde başarı sağlanabilir.

Komplike olmayan EE vakalarının yönetimi nispeten küçük merkezlerde daha kolay sağlanabilirken; kalp yetmezliği, nörolojik hadise, ciddi kapak yetmezliği ve embolik olay varlığında olgular yukarıda belirtilen EE takımı tarafından yönetilmelidir. EE takımının mevcut olduğu merkezlerde; antibiyoterapinin türü ve yeterliliğinin, cerrahi müdahalenin ve takip stratejilerinin bu ekip tarafından yönetiminin sürekliliği önem arz etmektedir.

Bu kısımda EE'nin cerrahi tedavisinden bahsedilecektir.

CERRAHİ TEDAVİ

Hastalık sonrasında gelişen kalp yetmezliği gibi akut komplikasyonlar cerrahiye giden hastaların neredeyse yarısını oluşturmaktadır (51). Tek başına antibiyotik ile tedavi edilemeyen; apse, rezidüel vejetasyon ile tekrarlayan embolik olaylar, çoklu ilaca dirençli organizmalar ve sürekli bakteriyemi olguları ise cerrahi gerekliliği mevcut olan diğer vakaları oluşturmaktadır (28, 45).

S. aureus ve mantar enfeksiyonları ile birlikte olan EE olgularında belirtilen komplikasyonlarla beraber cerrahi endikasyon mevcut iken *s. aureus* kaynaklı doğal ve protez kapak endokarditlerinde erken cerrahinin mutlaka sonuçları iyileştirmede ve bazı hastaların cerrahi müdahale olmaksızın iyileşebileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (52,53). Bununla birlikte şimdiye kadar mantar enfeksiyonları medikal tedavideki kötü sonuçlar nedeni ile tek başına cerrahi için endikasyon kabul edilmekte idi. Ancak Steinbach ve ark.larının yaptıkları ve kandida endokarditi olan hastaları dahil ettikleri meta analizde medikal tedavi verilen ve cerrahi tedavi edilen hastalar karşılaştırılmış ve sağ kalımın benzer olduğu gösterilmiştir (54).

İntravenöz uyuşturucu kullanıcılarında cerrahi tedavi kararı almak zorlayıcıdır. Bu grupta madde kullanımı tekrarı ve tekrarlayan EE ile ilgili endişeler nedeniyle, bu hastalara rutin olarak cerrahi önerilip önerilemeyeceği açık değildir.

Cerrahi prosedürler için uygun antibiyoterapi sonrasında elektif şartlar altında cerrahi planlanabilirken; bazı durumlarda ise antibiyotik tedavi süresine bakılmaksızın acil (24 saat içinde) ve erken (7 günden daha kısa sürede) cerrahi gerekli hastalarda mevcuttur.

EE tedavisinde cerrahi endikasyonlar aşağıdaki gibi özetlenebilir (55-73);

- Kalp Yetmezliği
- Kontrol edilemeyen enfeksiyöz süreç
- Sistemik emboli

1. Kalp yetmezliği

Kalp yetmezliği, EE'nin en sık görülen komplikasyonudur ve cerrahi açısından en yaygın komplikasyon olarak belirtilmiştir (55). Doğal kapak endokarditi olgularının %42-60'ında kalp yetmezliği görülür ve aort kapağı mitral kapaktan daha sık etkiler (56). Sorumlu mikroorganizma tanımlandıktan sonra (genellikle <48 saat içinde), antibiyotik tedavisi

antimikrobiyal duyarlılık paternine göre düzenlenmelidir. Doğal kapak endokarditinde kapak yetmezliği; mitral kordal rüptür, yaprakçık rüptürü, yaprakçık perforasyonu ve yaprakçık kapanmasına vejetasyon kitle etkisi ile engellenmesi sonucu ortaya çıkar.

EE olgularında kalp yetmezliği mevcudiyeti çoğunlukla operasyon gerektirir ve acil cerrahinin başlıca endikasyonudur (57,58). Şiddetli aort veya mitral yetmezliği, intrakardiyak fistül veya vejetasyonların neden olduğu kapak obstrüksiyonunun neden olduğu kalp yetmezliği hastalarında cerrahi endikedir. Klinik olarak kalp yetmezliği olmayan ancak ciddi akut aort ve mitral yetmezliği olan hastalarda; ekokardiyografik olarak artmış sol ventrikül diyastolik basıncı, yüksek sağ atrial basınç veya orta-şiddetli pulmoner hipertansiyon varlığı saptanması ayrıca cerrahi endikasyon oluşturmaktadır (59-61).

Medikal tedaviye rağmen devam eden pulmoner ödem veya kardiyojenik şok varlığı durumunda; enfeksiyonun durumuna bakılmaksızın acil olarak cerrahi tedavi planlanmalıdır (41). Kalp yetmezliğinin ciddiyeti daha az olduğu hastalarda acil yerine erken cerrahi planlanabilir. Kalp yetmezliği olmasa dahi; mitral veya aort yetmezlik durumunda ve büyük vejetasyonu olan hastalarda erken cerrahi planlanmalıdır (62).

İyi tolere edilen (New York Kalp Derneği sınıf I veya II) kapak yetmezliği olan ve cerrahi için başka bir nedeni olmayan hastalarda, sıkı klinik ve ekokardiyografik gözlem altında antibiyotiklerle medikal tedavi iyi bir seçenektir, ancak seçilmiş hastalarda (cerrahi için düşük riskli hastalar) erken cerrahi bir seçenek olabilir (28).

1. **Kontrol edilemeyen enfeksiyon**

Kontrol edilemeyen enfeksiyon EE hastalarında cerrahi gerektiren en sık ikinci nedendir (55). Günlük pratikte; 7 ila 10 günlük antibiyoterapi sonrasında devam eden pozitif kan kültürü ve inatçı ateş yüksekliği dirençli enfeksiyon olarak tanımlanabilir. Çünkü genelde bu süre zarfında ateş yüksekliğinin sonlanmasını beklenir. Uygun tedaviye rağmen sınırlanmayan enfeksiyöz hadiseler kontrol edilemeyen enfeksiyon grubunda kabul edilir. Bu durumda sıklıkla sorumlu patojenler dirençli ve virülansı yüksek mikroorganizmalardır.

Enfeksiyonun paravalvüler alanı kapsamı kontrol edilemeyen enfeksiyonun en sık nedenidir. Ve bu durum kötü prognoz işareti olmakla beraber, cerrahi gerekliliği arttırmaktadır (63,64). Yapılan çalışmalar aort kökü duvar kalınlaşması ile başlayan apse formasyonunun, fistül gelişimine dek uzanan dinamik bir süreç olduğunu göstermiştir (65).

Kontrol edilemeyen enfeksiyon varlığında ekstrakardiyak apse ve diğer ateş nedenleri dışlandığında cerrahi düşünülmelidir. Yapılan bir çalışmada antibiyoterapi altında 48-72 saat süresince devam eden kan kültür pozitifliği hastane mortalitesi için bağımsız risk faktörü olarak bildirilmiştir (66). Bu nedenle antibiyoterapi altında 3 günden fazla kan kültürü pozitifliği devam eden hastalarda, diğer enfeksiyon nedenleri dışlanabildi ise erken olarak cerrahi tedavi düşünülmelidir.

2. Sistemik embolizasyonun engellenmesi

Embolik olaylar, EE hastalarında sık görülen ve hayatı tehdit eden hadiselerdir. Ve bunlar kardiyak vejetasyonlar nedeni ile meydana gelmektedir. Sol taraflı EE olgularında dalak ve beyin; nativ sağ taraflı endokardit ve pacemakerlı hastalarda ise akciğer (pulmoner emboli) en sık embolik olayın görüldüğü bölge olarak karşımıza çıkmaktadır. Serebral embolizasyona sekonder görülen inme'nin artmış mortalite ve morbidite ile ilişkili ciddi bir komplikasyon olduğu şüphesizdir (67).

Vejetasyonların boyutu ve hareketliliği, yeni bir embolik olayın en güçlü bağımsız belirteçleridir (68). Yani vejetasyon boyutu ve hareketliliği arttıkça embolik komplikasyon riski artar. Şöyle ki; 10 mm'den daha geniş vejetasyonu mevcut olan hastalarda emboli riski yüksektir (68,69). Ve bu risk vejetasyon >15mm, hareketli vejetasyon ve özellikle mitral kapağı etkileyen stafilokok endokarditlerinde daha da yüksek olarak belirtilmiştir (70). Yine yapılan bir çalışmada 30 mm'den daha büyük vejetasyonların nörolojik komplikasyon riskinin son derece yüksek olduğu belirtilmiştir (71).

Embolik olayları önlemek amacı ile erken cerrahinin rolü tartışmalıdır. Kang ve arkadaşlarının yaptıkları ve sol taraf EE hastalarını dahil ettikleri ve erken cerrahi (n=37) ile konvansiyonel tedavinin (n=39) karşılaştırıldığı çalışmalarında büyük vejetasyonu olan hastalarda erken cerrahi grubunda erken dönemde (ilk 6 hafta) ölüm ve embolik olayları istatistiksel anlamlı az olduğu rapor edilmiştir (62). Ancak bu çalışmadaki hastaların cerrahi tedavi açısından düşük risk grubunda oldukları dikkat çekmektedir. Ayrıca erken dönemde daha düşük mortalite oranları bildirilmiş olsa da konvansiyonel tedavi ile kıyaslandığında 6 aylık tüm nedenlere bağlı ölüm oranlarında erken cerrahi grubu ile fark tespit edilmediği belirtilmiştir. Bu bağlamda embolik olayları önlemek amacı ile erken cerrahi kararı açısından randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

3. Serebral emboli

Semptomatik nörolojik komplikasyonlar EE vakalarının %15-30'unda görülür ve çoğunlukla vejetasyon kaynaklıdır (7,71,72). Nörolojik

komplikasyonlar farklı ve birden fazla semptom ile ortaya çıkabilmesine rağmen en sık olarak iskemik inme ile karşımıza gelir.

Cerrahi ve tıbbi kombine tedavi hastaların birçoğunun başarılı yönetimi için gereklidir. Asemptomatik serebral emboli ve geçici iskemik atak sonrasında nörolojik kötüleşme riski düşüktür ve cerrahi gerekliliği mevcut ise cerrahi tedavi geciktirmeden (erken cerrahi) önerilir (67). İskemik inme sonrasında hasta değerlendirilmelidir ve nörolojik ilerleyişin geri dönüşsüz olduğuna kanaat verilmedikçe (nörolojik hasarın şiddeti) cerrahi kontrendikasyon olarak değerlendirilmemelidir ve bu durumda uygulanan erken cerrahilerde nörolojik iyileşme olasılığı yüksek olduğu bildiren bir çalışma mevcuttur (73). Kafa içi hematoma mevcut olan hastalarda ise cerrahinin zamanlaması çelişkili olmakla beraber hasta özelinde değerlendirme önem arz etmektedir.

Bütün bunlarla beraber emboliyi önleme amaçlı cerrahinin endikasyonları ve zamanlaması Tablo 4'te belirtilmiştir.

Tablo 4 Sol taraflı kapak enfektif endokarditinde (doğal ve prostetik kapak endokarditi) cerrahinin endikasyonları ve zamanlaması

Ameliyat endikasyonları	Zamanlama ^a	Öneri düzeyi	Kanıt düzeyi
1. Kalp yetmezliği			
Dirençli pulmoner ödem veya kardiyojenik şoka neden olan şiddetli akut yetersizlik, obstrüksiyon veya fistül ile aortik veya mitral doğal veya prostetik kapak endokarditi	Acil	I	B
Aortik veya mitral doğal veya prostetik kapak endokarditi, kalp yetmezliği semptomlarına veya zayıf hemodinamik toleransın ekokardiyografik belirtilerine neden olan şiddetli regürjitasyon veya obstrüksiyon ile birlikte	Erken	I	B
2. Kontrolsüz enfeksiyon			
Lokalize olarak kontrol edilemeyen enfeksiyon (apse, yalancı anevrizma, fistül, büyüyen vejetasyon)	Erken	I	B

Mantar veya çoklu dirençli organizmaların neden olduğu enfeksiyon	Erken/elektif	I	C
Uygun antibiyotik tedavisine ve septik metastatik odakların yeterli kontrolüne rağmen devam eden pozitif kan kültürleri	Erken	IIa	B
Stafilokokların veya HACEK dışı gram negatif bakterilerin neden olduğu PVE	Erken/elektif	IIa	C
3. Embolinin önlenmesi			
Uygun antibiyotik tedavisine rağmen bir veya daha fazla embolik ataktan sonra >10 mm kalıcı vejetasyonlu aortik veya mitral doğal veya prostetik kapak endokarditi	Erken	I	B
>10 mm vejetasyonlu ile beraber aortik veya mitral doğal kapak endokarditi, ciddi kapak stenozu veya yetersizliği ile ilişkili ve düşük ameliyat riski	Erken	IIa	B
İzole çok büyük vejetasyon (>30 mm) ile beraber aortik veya mitral doğal veya prostetik kapak endokarditi	Erken	IIa	B
İzole geniş vejetasyon ile beraber (>15 mm) aortik veya mitral doğal veya prostetik kapak endokarditi ve cerrahi için başka bir endikasyon yok ^b	Erken	IIb	C

HACEK=Haemophilus parainfluenzae, H. aphrophilus, H. paraphrophilus, H. influenzae, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, Kingella kingae, and K. Denitrificans

^aAcil cerrahi: 24 saat içinde gerçekleştirilen cerrahi; erken cerrahi: birkaç gün içinde; elektif cerrahi: en az 1-2 haftalık antibiyotik tedavisinden sonra.

^bDoğal kapığı koruyan bir prosedür mümkün ise cerrahi tercih edilebilir.

2015 Avrupa Kardiyoloji Derneği enfektif endokarditin yönetimi kılavuzundan uyarlanmıştır (28).

KAYNAKLAR

- Arbulu A, Asfaw I. Infective endocarditis. In: Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery, eds. Baue AA, Geha AS, Hammond GL, Laks H, Naunheim KS. 5th ed. Appleton-Lange, Prentice-Hall Int Inc, 1991; 1647-65.
- Patel r, Steckberg JM. Infections of the heart. In: Mayo Clinic Cardiology review, ed. Murphy JG. Sec. Ed. Lippincott Williams & Wilkins, New York, 2000; 407-44.
- David TE. Complex operations of the aortic root. Endocarditis of the aortic valve. In: Cardiac Surgery in the Adult, ed: Edmunds LH, Jr. New York, McGraw-Hill, 1997;944-7.
- Lee JH, Burner KD, Fealey ME, et al. Prosthetic valve endocarditis: clinicopathological correlates in 122 surgical specimens from 116 patients (1985-2004). *Cardiovasc Pathol.* 2011; 20: 26–35.
- Wang A, Athan E, Pappas PA, et al., International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study Investigators. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. *JAMA.* 2007;297:1354–61.
- Laennec R. A Treatise on mediate Auscultation, and on Diseases of the Lungs and Heart. London, United Kingdom: V. Cornil; 1846
- Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med.* 2009 Mar 9;169(5):463-73.
- Fowler VG Jr, Miro JM, Hoen B, et al. Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress. *JAMA.* 2005;293:3012-3021.
- Kumar V, Cotran R., Stanley R., Robbins MD. (2003). Robbins Temel Patoloji. 7. Baskı. İstanbul.
- Mostaghim AS, Lo HYA. and Khardori N. A retrospective epidemiologic study to define risk factors, microbiology, and clinical outcomes of infective endocarditis in a large tertiary-care teaching hospital. *SAGE Open Med* 2017;5:2050312117741772.
- Fernandez-Hidalgo N, Almirante B, Tornos P, et al. Contemporary epidemiology and prognosis of health care associated infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2008;47:1287–97.
- Selton-Suty C, Celard M, Le Moing V, et al. Preeminence of Staphylococcus aureus in infective endocarditis: a 1-year population-based survey. *Clin Infect Dis* 2012;54:1230–9.
- Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis* 2005; 5: 685–94.

- Marijon E, Ou P, Celermajer DS, et al. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening. *N Engl J Med* 2007; 357: 470–76.
- Seckeler MD, Hoke TR. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Clin Epidemiol* 2011; 3: 67–84.
- Correa de Sa DD, Tleyjeh IM, Anavekar NS, et al. Epidemiological trends of infective endocarditis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 2010; 85: 422–26.
- Pittet D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infections. Secular trends in rates, mortality, and contribution to total hospital deaths. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1177–84.
- Ammerlaan HSM, Harbarth S, Buiting AGM, et al. Secular trends in nosocomial bloodstream infections: antibiotic-resistant bacteria increase the total burden of infection. *Clin Infect Dis* 2013; 56: 798–805.
- Greenspon AJ, Patel JD, Lau E, et al. 16-year trends in the infection burden for pacemakers and implantable cardioverter defibrillators in the United States 1993 to 2008. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 1001–06.
- Voigt A, Shalaby A, Saba S. Rising rates of cardiac rhythm management device infections in the United States: 1996 through 2003. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 590–91.
- Day MD, Gauvreau K, Shulman S, Newburger JW. Characteristics of children hospitalized with infective endocarditis. *Circulation* 2009; 119: 865–70.
- Rushani D, Kaufman JS, Ionescu-Ittu R, et al. Infective endocarditis in children with congenital heart disease: cumulative incidence and predictors. *Circulation* 2013; 128: 1412–19.
- Morris CD, Reller MD, Menashe VD. Thirty-year incidence of infective endocarditis after surgery for congenital heart defect. *JAMA* 1998; 279: 599–603.
- Valente AM, Jain R, Scheurer M, et al. Frequency of infective endocarditis among infants and children with *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Pediatrics* 2005; 115: e15–19.
- Hoën B, Alla F, Selton-suty C, et al: Changing profile of infective endocarditis: results of 1-year survey in France. *JAMA* 2002; 288:75-81.
- Lockhart PB, Brennan MT, Sasser HC, Fox PC, Paster BJ, Bahrani-Mougeot FK. Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. *Circulation* 2008;117: 3118 – 3125.
- Duval X, Alla F, Hoën B, Danielou F, Larrieu S, Delahaye F, Leport C, Briancon S. Estimated risk of endocarditis in adults with predisposing cardiac conditions undergoing dental procedures with or without antibiotic prophylaxis. *Clin Infect Dis* 2006;42:e102– e107.

- Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio- Thoracic Surgery (EA-CTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J* 2015;36:3075–128.
- Yu CH, Minnema BJ, Gold WL. Bacterial infections complicating tongue piercing. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2010;21:e70–e74.
- de Oliveira JC, Martinelli M, Nishioka SA, Varejao T, Uipe D, Pedrosa AA, Costa R, D'Avila A, Danik SB. Efficacy of antibiotic prophylaxis before the implantation of pacemakers and cardioverter-defibrillators: results of a large, prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2:29 – 34.
- Van Rijen MM, Bode LG, Baak DA, Kluytmans JA, Vos MC. Reduced costs for *Staphylococcus aureus* carriers treated prophylactically with mupirocin and chlorhexidine in cardiothoracic and orthopaedic surgery. *PLoS One* 2012;7:e43065.
- Bode LG, Kluytmans JA, Wertheim HF, Bogaers D, Vandenbroucke-Grauls CM, Roosendaal R, Troelstra A, Box AT, Voss A, van der Tweel I, van Belkum A, Verbrugh HA, Vos MC. Preventing surgical site infections in nasal carriers of *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med* 2010;362:9–17.
- Recommendations on the management of oral dental foci of infection. French Society of Oral Surgery. http://www.societechirorale.com/documents/Recommandations/foyers_ifectieux_argument-EN.pdf.
- Goldmann DA, Hopkins CC, Karchmer AW, Abel RM, McEnany MT, Akins C, Buckley MJ, Moellering RC Jr. Cephalothin prophylaxis in cardiac valve surgery. A prospective, double blind comparison of two-day and six-day regimens. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977;73:470–479.
- Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan T, Bashore T, Corey GR. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000;30:633 – 638.
- Benito N, Miro JM, de Lazzari E, Cabell CH, del Rio A, Altclas J, Commerford P, Delahaye F, Dragulescu S, Giamarellou H, Habib G, Kamarulzaman A, Kumar AS, Nacinovich FM, Suter F, Tribouilloy C, Venugopal K, Moreno A, Fowler VG Jr. Health care associated native valve endocarditis: importance of non-nosocomial acquisition. *Ann Intern Med* 2009;150:586–594.
- Habib G, Derumeaux G, Avierinos JF et al. Value and limitations of the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:2023–9.

- Vieira ML, Grinberg M, Pomerantzeff PM, Andrade JL and Mansur AJ. Repeated echocardiographic examinations of patients with suspected infective endocarditis. *Heart* 2004;90:1020-4.
- Hill EE, Herijgers P, Claus P et al. Abscess in infective endocarditis: the value of transesophageal echocardiography and outcome: a 5-year study. *Am Heart J* 2007;154:923-8.
- Yu CW, Juan LI, Hsu SC, Chen CK, Wu CW, Lee CC, Wu JY. Role of procalcitonin in the diagnosis of infective endocarditis: a meta-analysis. *Am J Emerg Med* 2013;31:935-941.
- Habib G, Avierinos JF, Thuny F. Aortic valve endocarditis: is there an optimal surgical timing? *Curr Opin Cardiol* 2007;22:77 - 83.
- Habib G, Badano L, Tribouilloy C, et al. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr.* 2010;11(2):202-219.
- Bruun NE, Habib G, Thuny F, Sogaard P. Cardiac imaging in infectious endocarditis. *Eur Heart J* 2014;35:624-632.
- Feuchtner GM, Stolzmann P, Dichtl W, et al. Multi slice computed tomography in infective endocarditis: comparison with transesophageal echocardiography and intraoperative findings. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(5):436-444.
- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(22):2438-2488.
- Kim IC, Chang S, Hong GR, et al. Comparison of cardiac computed tomography with transesophageal echocardiography for identifying vegetation and intracardiac complications in patients with infective endocarditis in the era of 3-dimensional images. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2018;11(3):e006986.
- Duval X, Iung B, Klein I, Brochet E, Thabut G, Arnoult F, Lepage L, Laissy JP, Wolff M, Leport C. Effect of early cerebral magnetic resonance imaging on clinical decisions in infective endocarditis: a prospective study. *Ann Intern Med* 2010;152: 497-504, W175.
- de Camargo RA, Bitencourt MS, Meneghetti JC et al. The role of 18FDG-PET/CT in the diagnosis of left-sided endocarditis: native vs. prosthetic valve endocarditis. *Clin Infect Dis* 2019:ciz267 [Epub ahead of print].
- Pant S, Patel NJ, Deshmukh A, et al. Trends in infective endocarditis incidence, microbiology, and valve replacement in the United States from 2000 to 2011. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(19):2070-2076.

- Chu VH, Miro JM, Hoen B, et al. Coagulase negative staphylococcal prosthetic valve endocarditis a contemporary update based on the International Collaboration on Endocarditis. *Heart*. 2009;95(7):570-576.
- Kiefer T, Park L, Tribouilloy C, et al. Association between valvular surgery and mortality among patients with infective endocarditis complicated by heart failure. *JAMA*. 2011;306(20):2239-2247.
- Chirouze C, Alla F, Fowler VG Jr, et al. Impact of early valve surgery on outcome of *Staphylococcus aureus* prosthetic valve infective endocarditis: analysis in the International Collaboration of Endocarditis Prospective Cohort Study. *Clin Infect Dis*.
- Hill EE, Herregods MC, Vanderschueren S, Claus P, Peetermans WE, Herijgers P. Management of prosthetic valve infective endocarditis. *Am J Cardiol*. 2008;101(8):1174-1178.
- Steinbach WJ, Perfect JR, Cabell CH, et al. A meta analysis of medical versus surgical therapy for *Candida* endocarditis. *J Infect*. 2005;51(3):230-247.
- Tornos P, Iung B, Permanyer-Miralda G, Baron G, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Butchart EG, Ravaut P, Vahanian A. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey. *Heart* 2005;91:571-575.
- Olmos C, Vilacosta I, Fernandez C, Sarria C, Lopez J, Del Trigo M, Ferrera C, Vivas D, Maroto L, Hernandez M, Rodriguez E, San Roman JA. Comparison of clinical features of left-sided infective endocarditis involving previously normal versus previously abnormal valves. *Am J Cardiol* 2014;114:278-283.
- Thuny F, Beurtheret S, Mancini J, Gariboldi V, Casalta JP, Riberi A, Giorgi R, Gouriet F, Tafaneli L, Avierinos JF, Renard S, Collart F, Raoult D, Habib G. The timing of surgery influences mortality and morbidity in adults with severe complicated infective endocarditis: a propensity analysis. *Eur Heart J* 2011;32: 2027 – 2033.
- Revilla A, Lopez J, Vilacosta I, Villacorta E, Rollan MJ, Echevarria JR, Carrascal Y, Di Stefano S, Fulquet E, Rodriguez E, Fiz L, San Roman JA. Clinical and prognostic profile of patients with infective endocarditis who need urgent surgery. *Eur Heart J* 2007;28:65 – 71.
- Lalani T, Chu VH, Park LP, Cecchi E, Corey GR, Durante-Mangoni E, Fowler VG Jr., Gordon D, Grossi P, Hannan M, Hoen B, Munoz P, Rizk H, Kanj SS, Selton-Suty C, Sexton DJ, Spelman D, Ravasio V, Tripodi ME, Wang A. In-hospital and 1-year mortality in patients undergoing early surgery for prosthetic valve endocarditis. *JAMA Intern Med* 2013;173:1495-1504.
- Lopez J, Sevilla T, Vilacosta I, Garcia H, Sarria C, Pozo E, Silva J, Revilla A, Varvaro G, del Palacio M, Gomez I, San Roman JA. Clinical significance

- of congestive heart failure in prosthetic valve endocarditis. A multicenter study with 257 patients. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2013;66:384–390.
- Habib G, Tribouilloy C, Thuny F, Giorgi R, Brahim A, Amazouz M, Remadi JP, Nadji G, Casalta JP, Coviciaux F, Avierinos JF, Lescure X, Riberi A, Weiller PJ, Metras D, Raoult D. Prosthetic valve endocarditis: who needs surgery? A multicentre study of 104 cases. *Heart* 2005;91:954–959.
- Kang DH, Kim YJ, Kim SH, Sun BJ, Kim DH, Yun SC, Song JM, Choo SJ, Chung CH, Song JK, Lee JW, Sohn DW. Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N Engl J Med* 2012;366:2466–2473.
- Anguera I, Miro JM, Evangelista A, Cabell CH, San Roman JA, Vilacosta I, Almirante B, Ripoll T, Farinas MC, Anguita M, Navas E, Gonzalez-Juanatey C, Garcia-Bolao I, Munoz P, de Alarcon A, Sarria C, Rufi G, Miralles F, Pare C, Fowler VG Jr, Mestres CA, de Lazzari E, Guma JR, Moreno A, Corey GR. Periannular complications in infective endocarditis involving native aortic valves. *Am J Cardiol* 2006;98:1254–1260.
- Anguera I, Miro JM, San Roman JA, de Alarcon A, Anguita M, Almirante B, Evangelista A, Cabell CH, Vilacosta I, Ripoll T, Munoz P, Navas E, Gonzalez-Juanatey C, Sarria C, Garcia-Bolao I, Farinas MC, Rufi G, Miralles F, Pare C, Fowler VG Jr, Mestres CA, de Lazzari E, Guma JR, del Rio A, Corey GR. Periannular complications in infective endocarditis involving prosthetic aortic valves. *Am J Cardiol* 2006;98:1261–1268.
- Forteza A, Centeno J, Ospina V, Lunar IG, Sanchez V, Perez E, Lopez MJ, Cortina J. Outcomes in aortic and mitral valve replacement with intervalvular fibrous body reconstruction. *Ann Thorac Surg* 2015;99:838 – 845.
- Lopez J, Sevilla T, Vilacosta I, Sarria C, Revilla A, Ortiz C, Ferrera C, Olmos C, Gomez I, San Roman JA. Prognostic role of persistent positive blood cultures after initiation of antibiotic therapy in left-sided infective endocarditis. *Eur Heart J* 2013; 34:1749 – 1754.
- Thuny F, Avierinos JF, Tribouilloy C, Giorgi R, Casalta JP, Milandre L, Brahim A, Nadji G, Riberi A, Collart F, Renard S, Raoult D, Habib G. Impact of cerebrovascular complications on mortality and neurologic outcome during infective endocarditis: a prospective multicentre study. *Eur Heart J* 2007;28:1155–1161.
- Rohmann S, Erbel R, Darius H, Gorge G, Makowski T, Zotz R, Mohr-Kahaly S, Nixdorff U, Drexler M, Meyer J. Prediction of rapid versus prolonged healing of infective endocarditis by monitoring vegetation size. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4: 465 – 474.
- Thuny F, Di Salvo G, Belliard O, Avierinos JF, Pergola V, Rosenberg V, Casalta JP, Gouvernet J, Derumeaux G, Iarussi D, Ambrosi P, Calabro R, Riberi A, Collart F, Metras D, Lepidi H, Raoult D, Harle JR, Weiller PJ, Cohen A, Habib G. Risk of embolism and death in infective endocarditis:

prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. *Circulation* 2005;112:69–75.

- Shiue AB, Stancoven AB, Purcell JB, Pinkston K, Wang A, Khera A, De Lemos JA, Peterson GE. Relation of level of B-type natriuretic peptide with outcomes in patients with infective endocarditis. *Am J Cardiol* 2010;106:1011–1015.
- Garcia-Cabrera E, Fernandez-Hidalgo N, Almirante B, Ivanova-Georgieva R, Nouredine M, Plata A, Lomas JM, Galvez-Acebal J, Hidalgo-Tenorio C, Ruiz-Morales J, Martinez-Marcos FJ, Reguera JM, Torre-Lima J, de Alarcon GA. Neurological complications of infective endocarditis: risk factors, outcome, and impact of cardiac surgery: a multicenter observational study. *Circulation* 2013; 127:2272 – 2284.
- Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, Kotilainen E, Marttila R, Kotilainen P. Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Intern Med* 2000;160:2781–2787.
- Ruttmann E, Willeit J, Ulmer H, Chevtchik O, Hofer D, Poewe W, Laufer G, Muller LC. Neurological outcome of septic cardioembolic stroke after infective endocarditis. *Stroke* 2006;37:2094–2099.

Kardiyak ve Büyük Damar Yaralanmalar

Ömer Faruk Rahman¹

Yasin İnal²

Şenol Gülmen³

Özet

Toraks travmaları tüm travmalar içerisinde oransal olarak büyük bir yer kaplamaktadır. Kardiyak ve büyük damar yaralanmaları ise torakal travmaların yaklaşık %40'ını oluşturmaktadır. Yüksek mortalite ve morbidite ile seyreden torakal travmalar, travmaya bağlı mortalitelerin yaklaşık %25'inden sorumludur. Kardiyak yaralanmalar temelde penetran ve künt olmak üzere ikiye ayrılır. Penetran kardiyak yaralanmalar künt yaralanmalara göre daha sık görülmektedir. Özellikle kardiyak kutu olarak tanımlanan anatomik sınırlar içerisinde gerçekleşen penetran kardiyak yaralanmalarda mortalite yüksektir ve hasar sıklıkla sağ ventriküldedir. Penetran yaralanmalarda klinik tablo, stabil hemodinaminin eşlik ettiği basit bir anatomik yaralanmadan, unstabil hemodinami ile seyreden kardiyak tamponad, aktif kanama ve ani ölüme kadar değişiklik gösterebilir. Hemodinaminin bozulmasında majör veya minör kanamanın yanında en önemli faktör tamponad varlığıdır ve tamponadın ekartasyonunda E-FAST önemlidir. Cerrahi yaklaşım anatomik lokalizasyona göre değişiklik göstermekle birlikte kardiyak kutu yaralanmalarında en iyi seçenek median sternotomidir. Künt kardiyak yaralanmaların birçoğu motorlu taşıt kazaları kaynaklıdır. Künt kardiyak travmalar genellikle serebral ve batın travmalarını içeren çoklu travmalardır. Travmanın oluş mekanizması ve enerji düzeyi yaralanan lokalizasyonu ve gelişecek komplikasyonları etkiler. En sık beklenen hasar myokardiyal kontüzyondur. En yüksek mortalite ise kardiyak rüptürde gözlenmektedir. Cerrahi yaklaşımda en iyi seçenek penetran yaralanmalara benzer şekilde median sternotomidir. Büyük damar yaralanmaları ise genellikle penetran yaralanmalar sonucunda gerçekleşir ve kötü prognoza sahiptir. Daha az sıklıkla künt travma sonucunda da

1 Uzm. Dr., Burdur Devlet Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi

2 Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

3 Prof. Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

görülebilen büyük damar yaralanmalarında hasar genellikle torasik aortadadır. Kardiyak yaralanmalarda müdahale olay yerinde başlar ve acil serviste devam eder. Kardiyak yaralanmalarda kullanılan çok sayıda cerrahi teknik olmasına karşın bu durum kriz yönetimi konusunda cerrahi ekibin tecrübesine ve kararına bağlı olarak değişiklik gösterir.

GİRİŞ

Torakal travmalara bağlı mortalite ve morbidite, giderek artan dünya nüfusu, artan insan hareketliliği ve sanayileşmenin olduğu modern dünyamızda tüm travmaların yaklaşık %25 ile %50'sini oluşturmaktadır (1). Meydana gelen torakal travmaların %40'ını ise kardiyak yaralanmalar oluşturmaktadır (2).

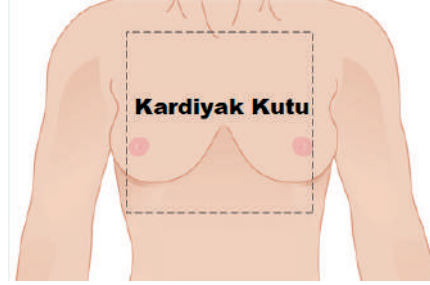
Toraks travmaları, iskelet ve parankimal torakal yaralanmadan direkt kardiyak ve büyük damar yaralanmalarına kadar geniş bir yelpazede klinik tablo olarak karşımıza çıkabilmektedir. Bu nedenle toraks travmaları, kardiyak ve büyük damar yaralanma olasılığı göz önüne alındığında travmanın gelişiminden itibaren hızlı değerlendirme, acil girişim ve profesyonel yaklaşım gerektiren bir durumdur. Bu bölümde toraks yaralanmalarının bir bölümünü oluşturan kardiyak ve büyük damar yaralanmaları üzerinde durulacaktır. Kalp ve büyük damar yaralanmaları düşük, orta ve yüksek enerjili travmaların oluşturduğu penetran ve künt travmalar olmak üzere iki kategoride sınıflandırılabilir.

PENETRAN KARDİYAK YARALANMALAR

Penetran kardiyak yaralanmalar künt travmalara göre daha az görülmekle birlikte, delici-kesici alet yaralanması, ateşli silah yaralanmaları, künt travma nedeniyle gelişen sternal veya kot fraktürlerine bağlı penetrasyon sonucunda veya girişimsel işlemler sırasında iyatrojenik olarak gelişebilmektedir. Penetran göğüs yaralanmalarının %6'dan fazlasını penetran kardiyak yaralanmalar oluşturmaktadır (3). Üstte sternal çentik, altta ksifoid ve bilateral meme başları ile sınırlandırılmış alan kardiyak kutu (Resim-1) olarak tarif edildiğinde, kardiyak kutu alanında gerçekleşen penetran kardiyak yaralanmalarda mortalite oldukça yüksektir (4).

Kardiyak kutu alanında gerçekleşen penetran yaralanmalar için literatürde en sık lokalizasyon %43 oran ile sağ ventrikül olarak bildirilmiştir (3. Kostal aralık ile ksifosternal bileşke arasında ön yüzde lokalize). Bu oran sol ventrikül için %34 (sol orta klavikuler hatta 2-5 parasternal-interkostal alan içinde) , sağ atriyum için (sağ 3. ve 6. Parasternal kot aralığı) %18 ve sol atriyum için ise %5 olarak bildirilmiştir. Dolayısıyla penetran yaralanmanın dış lokalizasyon görünümü, acil müdahale sırasında sağlık ekibinin içinde

bulunduğu türbülantta daha hızlı karar vermeye yardımcı olabilir. Koroner arter, kapaklar ve intervenriküler septum yaralanmaları da daha az sıklıkla da olsa görülebilmektedir (5).



Resim 1. Kardiyak kutunun sınırları

Penetran yaralanmalarda klinik tablo, stabil hemodinaminin eşlik ettiği sınırlı ve basit bir anatomik yaralanmadan, unstabil hemodinami ile seyreden kardiyak tamponad, aktif kanama ve ani ölüme kadar değişiklik gösterebilir. Bu durum dikkate alındığında hemodinamiyi belirleyen en temel mekanizma major/minör kanama ve eşlik eden kardiyak tamponadın derecesidir. Bu noktada cerrahi müdahaleye karar vermede en hızlı ve yön gösterici yaklaşım ise E-FAST (Extended Focused assessment with sonography for Trauma) yöntemidir. İleri Travma Yaşam Desteği (Advanced Trauma Life Support) kılavuzunda yerini alan ve travmaya yaklaşımda standart uygulama olan “Travmada sonografi ile odaklanmış genişletilmiş değerlendirme” olarak isimlendirilen tanı yöntemi önemlidir. Bu tanı yöntemi pedikardiyal sıvı, kardiyak tamponad, torakal aktif kanama açısından hızlı değerlendirme sonrası acil cerrahi girişim kararında itici kuvvettir (6).

Penetran yaralanmalarda hemodinami stabil, bulgular kanama ya da kardiyak tamponadı işaret etmese bile gelişebilecek olası akut tamponad ve hemodinamik unstabilite açısından yakın takip gerekmektedir (7). Bu hastalarda Transtorasik Ekokardiyografi (TTE) ile kardiyak tamponad açısından takip ve tanının genişletilmesi açısından bilgisayarlı tomografik inceleme göz önünde bulundurulmalıdır. Hemodinami stabil olsa bile gelişebilecek özofagus ve trakea gibi mediastinal yapıların yaralanma ihtimali ve sonrasında hızlıca gelişebilecek hemodinamik bozulma ihtimali akılda tutulmalıdır.

Yukarıda da bahsedilen penetran yaralanma lokalizasyonları ve yüzdeleri sayesinde, E-FAST yapılmadan önce bile acil müdahale sırasında cerrahi

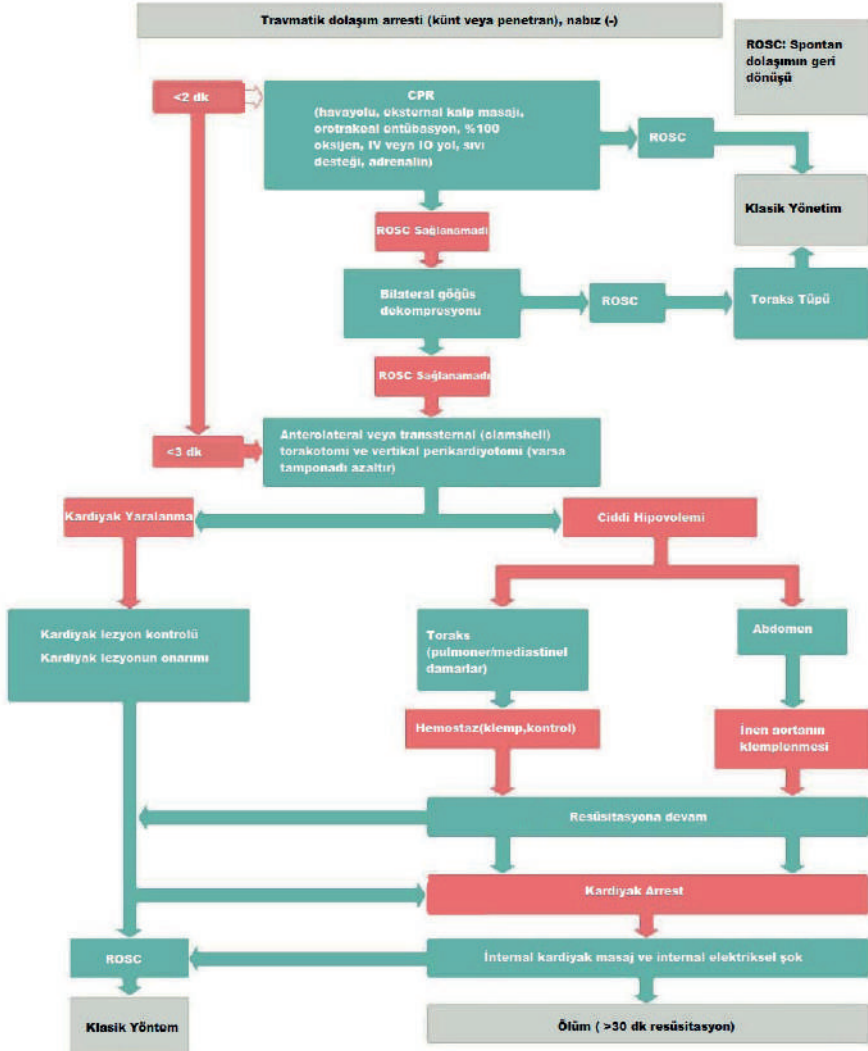
ekibe kardiyak yaralanmanın anatomisi, odaklanılacak anatomik bölge ve cerrahi yaklaşım konusunda ön fikir verebilir (6).

Hemodinamik olarak unstabil hastalarda ilk müdahale olay yerinden başlayarak acil servis ve ameliyathane olmak üzere herhangi bir alanda mecburiyet içerisinde yapılmalıdır. Her ne kadar mortalite oranı yüksek olsa bile ilk 15 dakika içerisinde resüsitatif torakotomi veya sternotomiye giden hastalarda nörolojik hadise olmaksızın sağkalım %15 ile %40 aralığında bildirilmiştir (8). Travmaya bağlı dolaşım arresti ile başvuran olgular için, 2018 yılında yayınlanan İleri Travma Yaşam Desteği (Advanced Trauma Life Support) kılavuzundaki yaklaşım Şekil-1'de gösterilmiştir (9).

Gerek penetran gerekse künt travmalarda klinik E-FAST değerlendirmesinden sonra hemodinamik unstabilitesi olan hastalarda en önemli konulardan bir diğeri ise cerrahi yaklaşımın doğru seçilmesidir. Yaklaşım, sternal pencere açılmasından bilateral torakotomi ve açık kardiyak resüsitasyona uzanan geniş bir yelpazededir. Ancak kardiyak kutu olarak tanımlanan anatomik bölgeden gerçekleşen penetran yaralanmalarda en iyi cerrahi yaklaşım median sternotomidir. Çünkü anterior yaklaşım büyük damara ulaşım, kalbe daha hızlı yaklaşma, septal yaralanma, kapak yaralanması veya koroner arter yaralanması gibi durumlarda alternatif cerrahi tekniklere izin vermesi ve gelişebilecek sekonder mekanik komplikasyonları önleme açısından dikkate değer bir yaklaşımdır (10).

Sternotomi ve kardiyak yapılara ulaşım sonrası kanamayı durdurmaya yönelik zaman kazandıracak en önemli manevralardan ikisi folley sonda kullanımı ya da parmak ile kanama kontrolüdür. Sıklıkla sağ ventrikül anterior yüz yaralanmaları ile karşılaştığımız dikkate alınırsa laserasyon bölgesinden ventriküle yerleştirilecek bir basit Foley sonda kanamayı kontrol etmek ve tamir sonrası miyokard dokusunun diyastolik gerimine bağlı doku bütünlüğünü kaybetmemesi için düzgün bir sütür görüş alanı sağlayabilir. Bu noktada plejit ya da teflon kullanılarak diyastolik doku gerimini minimize eden teknikler ön planda olmalı ve yine diyastolik gerimi azaltma açısından yardımcı aparat olarak oktopus gibi miyokard stabilizatörlerinin kullanımı akılda tutulmalıdır. Ancak ventriküler tamir yaklaşımları sırasında dikkat edilmesi gereken en önemli noktalardan biri de koroner arter yaralanmalarının göz önünde bulundurulmasıdır. Koroner arter yaralanması olmasa bile tamir sırasında iyatrojenik yaralanmalara neden olunabilir ki bu durum tablonun derinleşmesine neden olunabilir. Ana koroner ve major dalları dışında miyokardiyal iskemiye neden olacağı düşünülmeyen ince ve hedef olmayan damarlar göz ardı edilebilir ve basit doku yapıştırıcıları ile sütür gerimi oluşturmadan tedavi edilebilir. Ancak

major koroner yaralanmalarda ki özellikle anterior yüzde yer alan sol anterior inen arter ve diğer iki major arter için koroner baypas kaçınılmaz tercihtir. Acil şartlar altında hızla karar verilen tüm bu cerrahi teknikler için kanamanın kontrolü sonrası kardiyopulmoner baypasa girmek daha güvenilir ortam için elimizin altında olmalıdır.



Algorithm for management of traumatic circulatory arrest. ECM = external cardiac massage; OTI = orotracheal intubation; IVL = intravenous line; IOL = intraosseous line.

Atriyal yaralanmalara yaklaşım ise ventriküler yaralanmalara göre cerrahi kontrol açısından nispeten daha konforludur. Çünkü basit bir klemp altında gerilim olmayan anatomi üzerinde kesintisiz dikişlerle yaralanma kontrol altına alınabilir. Toraksı da içine alan posterior lokalizasyonlu yaralanmalarda

ise en uygun cerrahi yaklaşım genişletilmeye olanak sağlayan bilateral anterolateral insizyondur (6).

Gerekli olan tüm cerrahi yaklaşımlar uygulanmaya çalışılırken anestezi tarafından yerleştirilecek trans özefagial ekokardiyografi incelemesinin (TEE) yapılması oldukça önemlidir. Odaklanılan penetran ya da künt yaralanmanın anatomik alanı dışında intrakardiyak hasarların tespiti başarı oranını artırır. Özellikle çoklu penetran kardiyak yaralanmalı hastalarda postoperatif takiplerde gelişebilecek ya da gözden kaçan sekonder lezyonlara bağlı intrakardiyal şant, ventriküler psödoanevrizma, kapak yetmezliği ya da koroner fistül gibi komplikasyon oranları %30-%50 olarak bildirilmektedir (5) (8).

KÜNT KARDİYAK YARALANMALAR

Günümüz modern dünyasında künt kardiyak travmaların en sık nedenleri; araç içi ve araç dışı motorlu taşıt kazaları, iş kazalar ve spor yaralanmaları olarak sayılabilir (11) (12). Ancak emniyet kemeri kullanımında artış ve yüksek güvenliklı araç sayısındaki artış ile ters orantılı olarak trafik kazalarında daha az komplike künt travmalar görülmektedir.

Künt kardiyak travmalar %70 ile %80 oranında serebral bölge ve batın gibi kompartmanların da eşlik ettiği çoklu yaralanma şeklindedir (13) (14) (15) (16) (17) (18). Künt travma sonucu gelişen kardiyak hasar sıklığı %8 ile %75 arasında değişkenlik gösterse bile travmatik yaralanmaların %10-25'i kardiyak ve büyük damar yaralanmaları ve buna bağlı mortalite ile sonuçlanır (19) (20) (21) (22).

Künt travmaların mekanizması karmaşıktır. Travmanın direkt ya da indirekt kardiyak etkisi, travmanın enerji düzeyi, oluş mekanizması, travmanın araç içi ya da araç dışında gerçekleşmesi gibi pek çok faktöre bağlıdır. Bu nedenle kendisini sınırlayan basit bir kanamadan kardiyak rüptüre ya da penetran travmaya evrilmeye kadar karmaşık klinikler olarak karşımıza çıkabilir.

Künt travmaya bağlı kardiyak yaralanmalarda penetran yaralanmalardan farklı olarak bazı hemodinamik mekanizmalar ileri sürülmüştür.

Bu patofizyolojik mekanizmalar;

A- Kompresyon etkisi: Direkt sternum üzerine olan anterior ya da posterior yaklaşımlı hafif- yüksek enerjili travma sonucu kalbin anteroposterior ekseninde kemik yapılar arasında komprese olması ve ventrikülün diyastol - distansiyonu ile eş zamanlı çakışan crush ve direkt prekordiyal etki

B- Yırtılma: Kopma etkisi: Travmanın oluşturduğu ani negatif ivme değişikliğine bağlı ortaya çıkan deselerasyon hareketi. Burada kardiyak kütle

yüküne sahip ventrikülün kısa ve uzun ekseninde kontraksiyonu ile eş zamanlı karakterize lateral ve anteroposterior hareketine büyük vasküler yapıların sabit kalarak cevap vermesi sonucu ortaya çıkan salınım hareketinin etkisi ile veno-atrial bileşke bölgelerinde yırtık oluşmasıdır.

C- Hidrolik etki: Akışkanlar fiziğine göre sıvıların üzerine uygulanan basınç kuvvetini hacmi değişmeden ve her noktada eşit şekilde dağıtma prensipine (hidrolik tokmak etkisi) dayanan, alt extremité ya da abdominal yüksek enerjili travma sonrası basıncın toraks boşluğuna doğru iletilmesi sonucu ortaya çıkar. Sıklıkla sağ atrial ve ventriküler yaralanmalar şeklinde kliniğe yansır.

D- Künt travmanın penetran travma ile kombinasyonu

E - Basınç Etkisi: Patlayıcı ve benzeri materyal ile yaralanma sonucu atmosferik basınçtaki ani değişikliğe bağlı gelişen basınç yaralanması

Tablo 1. Künt travmalar ve buna bağlı gelişen komplikasyonlar

<u>Lokalizasyon</u>	<u>Komplikasyon</u>
Miyokardiyal Kontüzyon	Sıklıkla sağ ventrikül duvarı
Kardiyak laserasyon ya da rüptür	Sıklıkla sağ atrium ve sağ ventrikül duvar hasarı
Kapak yaralanması	Aorta ventriküler bileşke hasarına bağlı aort kapak (22) korda - papiller kas yırtılmasına bağlı mitral kapak hasarı (23) (24)
Koroner arter yaralanması	Diseksiyon ya da laserasyona bağlı sıklıkla LMCA ve LAD hasarı
Büyük damar yaralanması	Sıklıkla aortik diseksiyon, Aortik isthmus bölgesi Veno atrial bileşke hasarına bağlı kaval yırtılmalar
Ritm bozuklukları	Prematüre Atrial ve ventriküler aritmi Ani Ölüm (Ventriküler fibrilasyon)

Künt travmalar ve buna bağlı olarak gelişen komplikasyonlar Tablo 1.'de gösterilmiştir. Künt travmaya bağlı gelişen myokardiyal kontüzyon % 60-100 gibi bir sıklık oranı ilk sıradadır. Eğer komplike klinik durum gelişmemişse ve klinik izole kontüzyon ile seyredirse prognoz genellikle iyidir ve ortalama 8 haftalık sürecin sonunda iyileşme sağlanacaktır (25) (26) (27). Takip dönemindeki erken ölüm oranları %7-8 olarak bildirilmektedir (19). Myokardiyal kontüzyonda, subepikardiyal kanamadan subendokardiyale

kadar değişen ödem, nekroz ve kontüzyon alanları oluşabilir ve klinik de buna göre şekillenir.

Künt travmalarda yukarıda belirtilen mekanizmalara bağlı olarak kardiyak hasar ve rüptürler görülebilir. Kardiyak rüptür gözlenen anatomik bölgelerin sıklığı Leavitt ve arkadaşları tarafından literatürdeki olgulardan yapılan derlemede; sağ atrium için %50, sağ ventrikül için %17, sol atrium için %24 ve sol ventrikül için %9 olarak bildirilmiştir (28). Ancak anterior yerleşim nedeniyle sağ ventrikül rüptür sıklığının %40 ile ilk sırada olduğunu bildiren yayınlar da bulunmaktadır. Vakalarda % 40-60 oranında tek bir anatomik noktadan rüptür gözlenir (13) (14) (15) (16) (17).

Künt travmalarda basınç ile ilişkili olarak sol kardiyak yapılarıdaki yaralanmalar daha sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Aorta-ventriküler bileşke travmasına bağlı aort kapak yaralanmaları gözlenirken korda veya papiller kas hasarına bağlı mitral kapak yaralanmaları ön plandadır. Mitral kapak yaralanmalarında hemodinamik ve ekokardiyografik bulgular normal olsa bile subakut dönem olarak tarif edilen 2 haftalık süreç çerisinde hemodinamik bozulmanın gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

Koroner arter yaralanmaları ise; penetre ya da kombine olmayan künt travmalarda genellikle kompresyon etkisi ile miyokardiyal kontüzyonun da eşlik ettiği diseksiyon, intimal hasar ve tromboza bağlı olarak karşımıza çıkar. Yaralanma %70 sıklıkla sol ana ve sol ön inen koroner arterde ve daha az sıklıkta ise sağ ve circumflex arter hasarı gözlenir. Bunun dışında deselerasyona bağlı gelişebilecek diseksiyonun koroner arterlere ilerlemesi sonucunda da ortaya çıkabilmektedir (29) (30) (31) (32). Deselerasyon etkisine bağlı büyük damarları da içine alan rüptürlerin geliştiği temel iki nokta; vena kava-sağ atrial bileşkesi ve pulmoner ven - sol atrial bileşkesi noktalarıdır (33). Bu salınım hareketine bağlı olarak gelişen kardiyak subluksasyona bağlı (sıklıkla diafragmatik ya da plevral alana olan yer değiştirme) olarak perikardiyal yırtılmalar da gözlenebilir (22). Diseksiyon ise sıklıkla salınım hareketine katılmayan aortik istmus bölgesinde meydana gelir (34).

Çoğunlukla stabil hemodinamiye sahip olarak takip edilen hastalarda sıklıkla karşılaşılan EKG sinüs taşikardisidir. Ancak EKG normal olsa bile izlemde ilk 24 saatte atriyal fibrilasyondan prematüre ventriküler aritmilere kadar çeşitli EKG değişiklikleri sıklıkla gözlenir (35) (36) (37). Ancak kontüzyona bağlı nekrozun genişlemesi ve ilerleyen dönemde fibrozis gelişimi de farklı atriyal ve ventriküler aritmilere neden olabilmektedir. Ayrıca intramural hematoma ilerleyen derin ve özellikle antioventriküler noda yakın yerleşimli hematoma gelişiminin kalıcı ya da geçici bloklarla seyredebileceği unutulmamalıdır (26) (27).

Ani ölüm kliniği ise sıklıkla sert mücadele gerektiren sporlarda, göğüs kafesine direkt anterior yaklaşımlı travma enerjisinin myokarda iletilmesi ve repolarizasyon fazında resüsitasyona dirençli fibrilasyonun tetiklenmesi sonucu gerçekleşir (38) (39). Bu klinik; herhangi bir konjenital anomali ya da kardiyak hastalık zemini olmaksızın, travmaya bağlı yapısal hasar gelişmeden izole ritm problemi sonucu ortaya çıkması “contusio cortis” olarak tanımlanmaktadır (29) (34) (40). Burada dikkat çekici nokta travma enerjisinin iletimi ile kardiyak siklusun çakışma anıdır. Eğer bu çakışma geç sistolik fazda olursa daha çok atrial, ventriküler diyastol anında olursa ventriküler hasarlar daha ön plandadır.

Atrial yaralanmaya bağlı kardiyak rüptür vakalarında kardiyopulmoner dolaşım gereksiz sıklıkla uygulanacak basit primer sütür tekniği yapılması gerektirir. Sol kardiyak yaralanmalar sağa göre daha mortal seyirlidir (41).

Kardiyak yaralanmalı hastaların değerlendirilmesindeki ilk sınıflandırmalardan biri 1986 yılında Dr. Ivatury tarafından yapılan ve hastaneye başvuru anındaki hemodinamik değerlendirme üzerinden yapılan Ivatury sınıflamasıdır (42). Sonrasında Amerikan travma derneği tarafından organ yaralanması temelinde sınıflamalar yapılsa da yaşamsal destek girişimleri ve travmanın oluşturduğu kaotik bir klinik karşısında bu tür ölçükleri ne düşünecek zaman ne de tanımlama olamayacağı her zaman akılda tutulmalıdır.

Sonuç olarak künt kardiyak yaralanmalarda; travmanın mekanizması, eşlik eden kardiyak tamponad, olay yerinde yapılan destek tedavi, hastaneye ulaşım zamanı, hastaneye ulaşma anındaki hemodinamik parametreler vb. pek çok faktör göz önüne alınarak zamanla yarış ve beklenmeyen acil klinik bir tablolarla karşılaşma ihtimalleri akılda tutulmalıdır.

İzole kardiyak yaralanmalarda hem kalbin tüm odacıklarına ve torakal boşluğa hem de büyük damarlara ulaşım sağlamanın yanında insizyonun laparotomiye evrilmesine olanak vermesi nedeniyle en iyi yaklaşım median sternotomidir (43). Ayrıca major ve kombine yaralanmalarda eş zamanlı femoral kardiyopulmoner baypas desteği, sternotomi sırasında güvenlik açısından destek olarak akılda tutulmalıdır (44) (45).

Kardiyak yaralanmalarda kullanılan pek çok onarım ve cerrahi teknik olmasına karşın bu durum kriz yönetimi konusunda cerrahi ekibin tecrübesine ve kararına bağlı olarak değişiklik gösterir.

Hemodinamik stabilitesi olan hastalarda ilk 6 saat içerisinde kardiyak Troponin-I değerlerinde yükselme olmaması künt travmaya şüphesinden

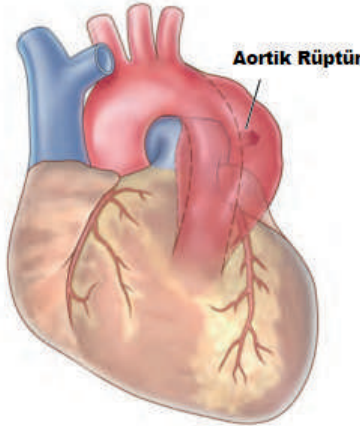
uzaklaştırıcı bir faktör olarak bildirilmiştir (35). Künt travma sonrası kardiyak kontüzyon insidansı %14-16 olarak bildirilmiştir. Göğüs bölgesi künt travmalarında %20 oranında sternal kırık eşlik etmektedir ve sternal fraktür varlığı ciddiyetine bakılmaksızın kardiyak yaralanmayı işaret etmektedir (19). Subepikardiyal kanamadan subendokardiyal kanamaya kadar değişen ödem, nekroz ve kontüzyon alanları gösterebilir. Takiplerde Troponin ve diğer enzimlerle birlikte yakın EKG takibi yapılması önemlidir.

Hemodinamik olarak stabil olan ve takip altında olan hastalarda Beck triadı dikkatle izlenmeli ve sık ekokardiyografik takiplerle perikardiyal efüzyonun miktarındaki artış ve kardiyak tamponad kliniğine gidiş açısından dikkatli olunmalıdır.

BÜYÜK DAMAR YARALANMALARI

Büyük damar travmaları genellikle penetran yaralanmalara bağlı gelişmektedir ve kötü prognozla seyretmektedir. Künt travmaya bağlı gelişen damar yaralanmaları ise genellikle motorlu taşıt kazalarına bağlı ve daha nadir meydana gelmektedir (46) (47). Cerrahi yaklaşım yaralanan damara ait lokalizasyona göre değişiklik göstermekle birlikte mümkün olan durumlarda minimal invaziv ve endovasküler teknikler de uygulanabilmektedir. Asendan aortanın yaralandığı durumlarda median sternotomi düşünülürken sıklıkla innominate arterin de yaralandığı arkus aorta yaralanmalarında ise median sternotomiye ek olarak boyun insizyonu gerekecektir.

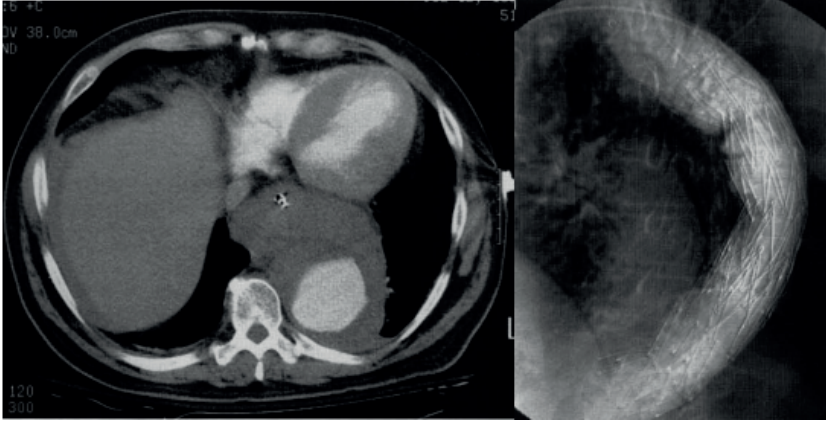
Künt tipte büyük damar yaralanmalarının büyük çoğunluğu sol subklavyen arter orijin aldığı bölgede torasik aortada görülmektedir. Sıklıkla ligamentum arteriosum düzeyinde (Resim 2.) diseksiyon hattı görülür ve son yıllarda endovasküler girişim ile alınan sonuçlar yüz güldürücüdür.



Resim 2. Travmatik aort rüptürü

Travmaya bağlı gelişen aort hasarında spesifik belirti ve semptom genellikle bulunmamaktadır. Travmanın tipi ve bulgulara bağlı olarak şüphelenilmelidir. Sol hemitoraks, birinci ve ikinci kaburga kırıkları ve skapula kırığı, trakeanın sağa deviasyonu ve direkt grafide geniş mediasten durumlarında aortik hasar gelişmiş olabileceği unutulmamalıdır. Hemodinamik durum izin verirse kesin tanıda kontrastlı bilgisayarlı tomografi ile tanıya ulaşılabilir (9). Hemodinamik stabilizasyonun olmadığı durumlarda tomografi tetkiki kullanışlı olmayacaktır.

Aort rüptürlerinin yaklaşık %30'unu desendan aorta rüptürleri oluşturmaktadır ve çok yüksek mortalite ve morbidite oranlarına sahiptir (48) (49). Travmatik aort yaralanmasında tedavi acil cerrahi tedavidir. Güncel yaklaşım ise giderek artan sıklıkta uygulanan endovasküler tedavi prosedürleridir. Travmatik desendan aorta rüptüründe endovasküler tedavi ilk kez Semba ve ark. tarafından bildirilmiştir (Resim 3.) ve hem hızlı hem pratik bir yaklaşım olması nedeniyle günümüzde sıkça tercih edilmektedir (50). TEVAR (torasik aortanın endovasküler tamiri) bu amaçla uygun lokalizasyonlardaki yaralanmalarda tercih edilebilecek tedavilerden biridir ve minimal invaziv prosedür olması, sistemik heparinizasyon gereksinimi olmaması, daha az kan kaybı ve kısa ameliyat süresi gibi avantajlara sahiptir (51) (52). Lezyona özel greft ihtiyacı, pahalı bir tedavi olması ve teknik donanım yetersizliği nedeniyle her merkezde uygulanamıyor olması ise bu tedavinin dezavantajlarını oluşturmaktadır.



Resim 3. Semba ve ark. tarafından bildirilen desendan aorta rüptürü olgusuna ait operasyon öncesi ve operasyon sonrası görüntüleri

Pulmoner arter yaralanmaları travmaya bağlı olarak nadiren görülen yaralanmalardandır. Ancak son zamanlarda pulmoner tromboemboli

tedavisinde kullanılmaya başlanan katater aracılı trombektomi ya da spesifik litik tedavi yöntemleri sırasında pulmoner rüptür vakaları rapor edilmeye başlanmıştır. Ayrıca giderek artan ablyasyon işlemleri sırasında ana pulmoner arter yaralanma sıklığı da artmıştır. Pulmoner yaralanmanın perikard ile komşuluğuna bağlı kardiyak tamponad gelişebileceği gibi perikard dışında ise masif hemotoraksla karşımıza çıkabilir. Eşlik eden akciğer hasarında pnömotoraks gözlenebileceği de unutulmamalıdır. Yaralanmanın lokalizasyonu ve derecesine bağlı olarak basit sütur onarımı ve kardiyopulmoner baypas altında tamir gerekebilir (53).

Vena kava yaralanmalarının çoğunluğu iyatrojenik olarak gelişmektedir. Hemodiyaliz kateteri yerleştirilmesi, santral venöz kateterizasyon, pacemaker implantasyonu, ablyasyon gibi invaziv işlemler sırasında kılavuz telinin ilerletilmesi sırasında kataterin gerisinde tutulması, telin ya da kataterin ilerlememesi durumunda zorlanması sonucu rüptür tablosu ile karşılaşılır (54). Yaralanma durumunda hemotoraks, perikardiyal tamponad, ani bozulan hemodinami ve ani kardiyak arrest kliniklerine hızla ilerleyebilir (55). Vena cava iyatrojenik yaralanmalarının açık cerrahisinde median sternotomi yaklaşımı gerekmektedir. İyatrojenik vena cava yaralanmalarında stent greft ile endovasküler tedavi 2003 yılında Burket tarafından bildirilmiştir (56). Hızlı ve mortal seyreden bir komplikasyon olan vena cava yaralanmalarında endovasküler tedavi zaman kazanımı açısından açık cerrahi tedaviye göre üstün görünmektedir.

Kaynaklar

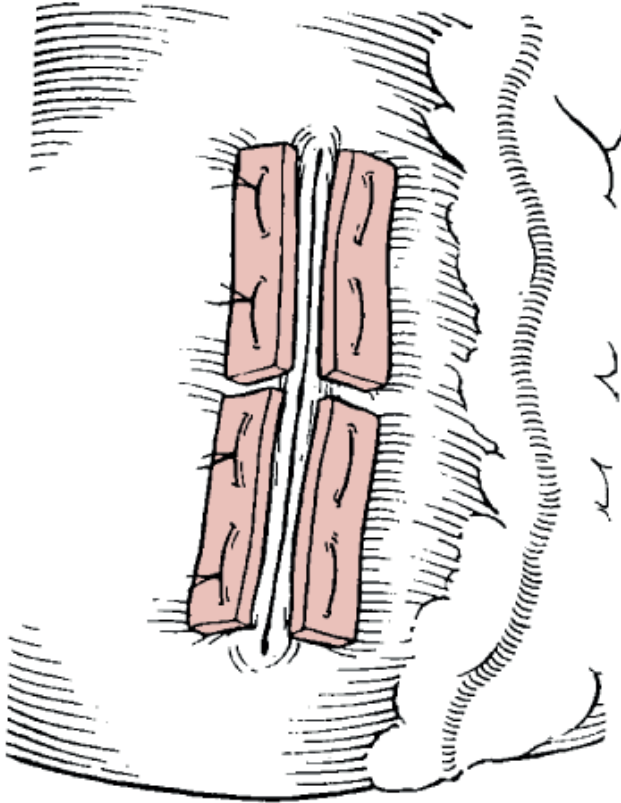
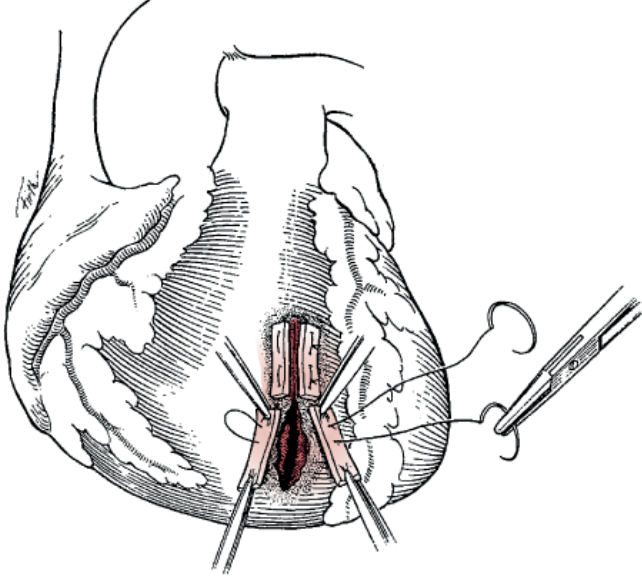
1. Burack JH, Kandil E, Sawas A, O'Neill PA, Sclafani SJA, Lowery RC, et al. Triage and outcome of patients with mediastinal penetrating trauma. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: 377-82.
2. Oakland C, Vivian J. Penetrating cardiac injuries. *Br Md J* 1987; 295: 502-505.
3. Mandal AK, Sanusi M. Penetrating chest wounds: 24 years experience. *World.*
4. Kim JS, Inaba K, de Leon LA, Rais C, Holcomb JB, David JS, Starnes VA, Demetriades D. Penetrating injury to the cardiac box. *J Trauma Acute Care Surg.* 2020 Sep;89(3):482-487. doi: 10.1097/TA.0000000000002808. PMID: 32467475.
5. Lateef Wani M, Ahangar AG, Wani SN, Irshad I, Ul-Hassan N. Penetrating cardiac injury: a review. *Trauma Mon.* 2012 Spring;17(1):230-2. doi: 10.5812/traumamon.3461. Epub 2012 May 26. PMID: 24829887; PMCID: PMC4004985.
6. İşcanlı M.D, Travma (E-FAST), Türkiye Klinikleri J Emerg Med-Special Topics. 2018;4(1):5-10.
7. Bartoszcze A, Rams DJ, Filip G, Bartuś K, Kapelak B, Litwinowicz R. Sep, Diagnostic problems and emergency cardiac surgery in cut-like penetrating cardiac trauma. *Kardiochir Torakochirurgia Pol.* 2021 ve 5., 18(3):192-194. doi: 10.5114/kitp.2021.109367. Epub 2021 Oct.
8. Bellister, S. A., Dennis, B. M., & Guillaumondegui, O. D. (2017). Blunt and Penetrating Cardiac Trauma. *Surg Clin North Am*, 97(5), 1065-1076. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2017.06.012> .
9. 10th Edition of the Advanced Trauma Life Support® (ATLS®) Student Course Manual. Chicago (IL): American College of Surgeons; 2018.
10. Nicol, A. J., Navsaria, P. H., Hommes, M., Ball, C. G., Edu, S., & Kahn, D. (2014). Sternotomy or drainage for a hemopericardium after penetrating trauma: a randomized controlled trial. *Ann Surg*, 259(3), 438-442. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31829069>.
11. Taşdemir HK, Ceyran H, Kahraman C. Künt göğüs travması nedeniyle oluşan nadir bir yaralanma: Sağ süperiyor pulmoner ven yaralanması. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 2011;19:255-7.
12. Özkaynak B.,Gümüş E,Polat A.,Kayalar N,Erentuğ V. Kardiyak Yaralanmalar. *JAREM* 2014; 2: 45-8.
13. Teixeira PG, Inaba K, Barmparas G, et al. Blunt thoracic aortic injuries: an autopsy study. *J Trauma* 2011;70:197-202.
14. Turan AA, Karayel FA, Akyıldız E, et al. Cardiac injuries caused by blunt trauma: an autopsy based assessment of the injury pattern. *J Forensic Sci* 2010;55:82-4.

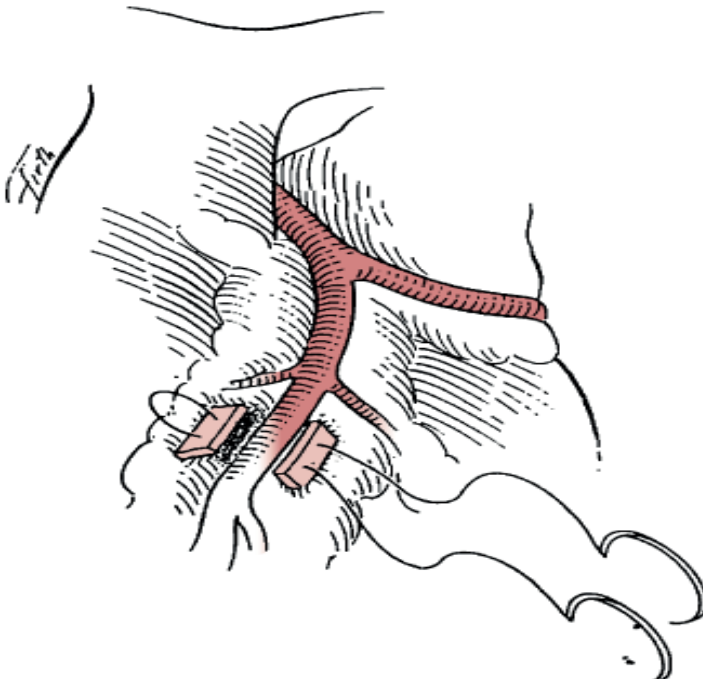
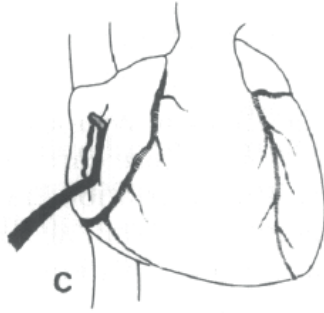
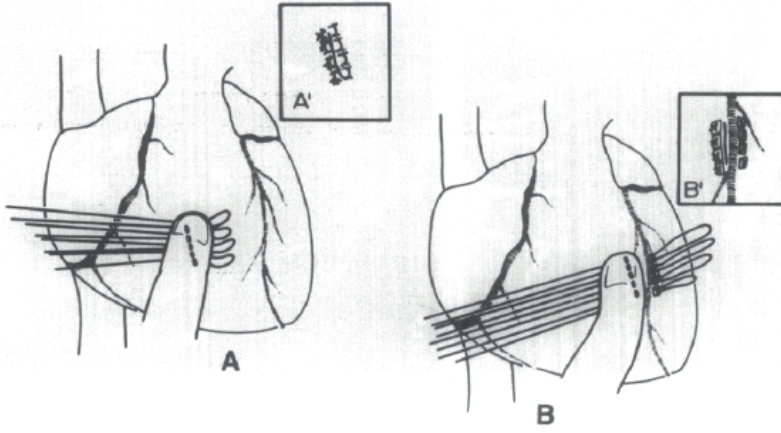
15. Kaptein YE, Talving P, Konstantinidis A, et al. Epidemiology of pediatric cardiac injuries: a National Trauma Data Bank analysis. *J Pediatr Surg* 2011;46:1564–71.
16. Shackelford S, Nguyen L, Noguchi T, Sathyavagiswaran L, Inaba K, Demetriades D. Fatalities of the 2008 Los Angeles train crash: autopsy findings. *Am J Disaster Med* 2011;6: 127–31.
17. Turk EE, Tsang YW, Champaneri A, Pueschel K, Byard RW. Cardiac injuries in car occupants in fatal motor vehicle collisions- an autopsy-based study. *J Forensic Leg Med* 2010;17:339–43.
18. Teixeira PG, Georgiou C, Inaba K, et al. Blunt cardiac trauma: lessons learned from the medical examiner. *J Trauma* 2009;67:1259–64.
19. Hanschen, M., Kanz, K. G., Kirchoff, C., Khalil, P. N., Wierer, M., van Griensven, M., Laugwitz, K. L., Biberthaler, P., Lefering, R., Huber-Wagner, S., & TraumaRegister, D. G. U. (2015). Blunt Cardiac Injury in the Severely Injured - A Retrospective Multicentre Study. *PLoS One*, 10(7), e0131362. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0131362>.
20. Saar S, Lomp A, Laos J, et al. Population-based autopsy study of traumatic fatalities. *World J Surg* 2017;41(7):1790–5.
21. Shorr RM, Crittenden M, Indeck M, et al. Blunt thoracic trauma: analysis of 515 patients. *Ann Surg* 1987;206:200–5.
22. El-Andari, R., O'Brien, D., Bozso, S. J., & Nagendran, J. (2021). Blunt cardiac trauma: a narrative review. *Mediastinum*, 5, 28. <https://doi.org/10.21037/med-21-19>.
23. Gökçen B, Şanlı A, Önen A, Karaçam V, Okan T, Açikel Ü. Künt toraks travması sonrası gelişen akut mitral yetmezliği. *DEÜ Tıp Fakültesi Dergisi*.
24. Pasquier M, Sierro C, Yersin B, Delay D, Carron PN. Traumatic mitral valve injury after blunt chest trauma: a case report and review of the literature. *J Trauma* 2010;68:243–6.
25. Schultz JM, Trunkey DD. Blunt cardiac injury. *Crit Care Clin*. 2004 Jan;20(1):57-70. [PubMed: 14979329].
26. Jessen ME, Horn VP, Weaver DE, Boehrer JD, Ring WS. Successful surgical repair of aortic dissection presenting with complete heart block. *Ann Thorac Surg* 1996;62:1202–3.
27. Inoue H, Ikeda N, Tsuji A, Kudo K, Nishida N. An autopsy case of fatal arrhythmia induced by injuries of the atrioventricular conduction system: a case report. *Med Sci Law* 2004;44:353–8.
28. Leavitt BJ, Meyer JA, Morton JR, Clark DE, Herbert WE, Hiebert CA. Survival following nonpenetrating traumatic rupture of cardiac chambers. *Ann Thorac Surg*. 1987 Nov;44(5):532-5. doi: 10.1016/s0003-4975(10)62116-9.

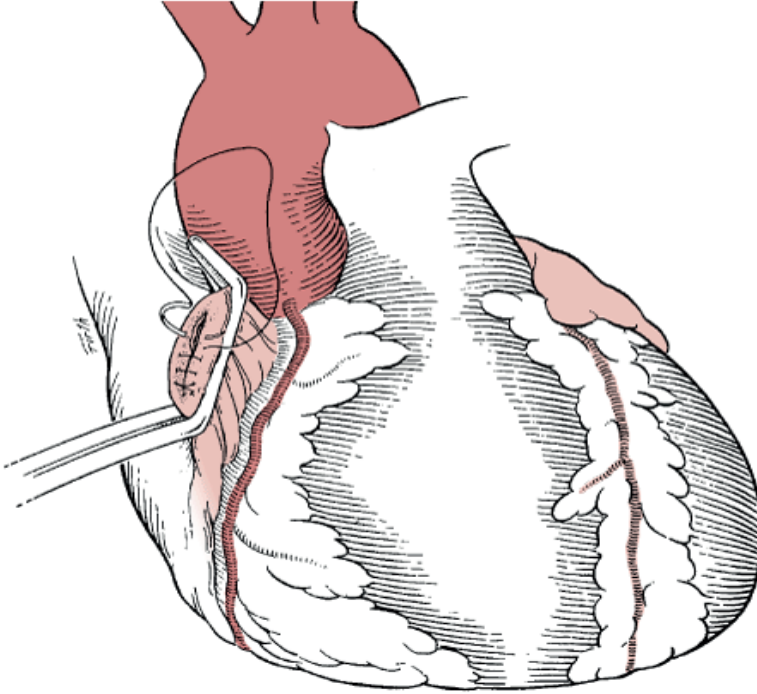
29. Eghbalzadeh K, Sabashnikov A, Zeriouh M, et al. Blunt chest trauma: a clinical chameleon. *Heart* 2018;104:719-24.
30. Co SJ, Yong-Hing CJ, Galea-Soler S, et al. Role of imaging in penetrating and blunt traumatic injury to the heart. *Radiographics* 2011;31:E101-15.
31. Miller LA. Chest wall, lung, and pleural space trauma. *Radiol Clin North Am* 2006;44:213-24, viii.
32. Sabashnikov A, Michels G, Fatullayev J, et al. Coronary or ventricular rupture after blunt chest trauma? A clinical dilemma. *Perfusion* 2017;32:419-21.
33. Yousef, R., & Carr, J. A. (2014). Blunt cardiac trauma: a review of the current knowledge and management. *Ann Thorac Surg*, 98(3), 1134-1140. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2014.04.043> .
34. Leite L, Gonçalves L, Nuno Vieira D. Cardiac injuries caused by trauma: Review and case reports. *J Forensic Leg Med* 2017;52:30-4.
35. Collins JN, Cole FJ, Weireter LJ, Riblet JL, Britt LD. The usefulness of serum troponin levels in evaluating cardiac injury. *Am Surg* 2001;67:821-5.
36. Ismailov RM, Ness RB, Redmond CK. Trauma associated with dysrhythmias: results from a large matched case-control study. *J Trauma* 2007;62:1186-91.
37. Hadjizacharia P, O'Keefe T, Brown CV. Incidence, risk factors, and outcomes for atrial arrhythmias in trauma patients. *Am Surg* 2011;77:634-9.
38. Link MS, Ginsburg SH, Wang PJ, et al. Commotio cordis: cardiovascular manifestations of a rare survivor. *Chest* 1998;114:326-8.
39. Ngai KY, Chan HY, Ng F. A patient with commotio cordis successfully resuscitated by bystander cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillator. *Hong Kong Med J* 2010;16:403-5.
40. Sakka SG, Huettemann E, Giebe W, et al. Late cardiac arrhythmias after blunt chest trauma. *Intensive Care Med* 2000;26:792-5.
41. Salooja MS, Singla M, Srivastava A, Mukherjee KC. Isolated tear in left atrial appendage due to blunt trauma chest: A rare case report. *J Saudi Heart Assoc* 2013;25:95-7.
42. Ivatury RR, Nallathambi MN, STAHL WM, ROHMAN M. Quantifying the severity of anatomic and physiologic injury. *Ann Surg*. 1987;205(1):61-66.
43. Vu NT, Nguyen DT, Le MN, Nguyen DG, Doan QH. Coronary Sinus Rupture Due to Blunt Cardiac Trauma. *JACC Case Rep*. 2022 Jan 19;4(2):79-82. doi: 10.1016/j.jaccas.2021.11.024.
44. Pinni S, Kumar V, Dharap SB. Blunt cardiac rupture: a diagnostic challenge. *J Clin Diagn Res*. 2016;10:PD27-PD28.

45. Onan B, Demirhan R, Oz K, et al. Cardiac and great vessel injuries after chest trauma: our 10- year experience. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2011;17:423–429.
46. Hershberger RC, Bernadette A, Murphy M, et al. Endovascular grafts for treatment of traumatic injury to the aortic arch and great vessels. *J Trauma* 2009;67(3):660–671.
47. Hopson LR, Hirsh E, Delgado J, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest: a joint position paper from the National Association of EMS Physicians Standards. 2003, and Clinical Practice Committee and the American College of Surgeons Committee on Trauma. *Prehosp Emerg Care ve* 141–146., 7(1):.
48. Bozinovski J, Coselli JS. Outcomes and survival in surgical treatment of descending thoracic aorta with acute dissection. *Ann Thorac Surg.* 2008;85(3):965–971.
49. Johansson G, Markström U, Swedenborg J. Ruptured thoracic aortic aneurysms: a study of incidence and mortality rates. *J Vasc Surg.* 1995;21(6):985–988.
50. Semba CP, Kato N, Kee ST, et al. Acute rupture of the descending thoracic aorta: repair with use of endovascular stent-grafts. *J Vasc Interv Radiol.* 1997;8(3):337–342.
51. Minami T, Imoto K, Uchida K, et al. Thoracic endovascular aortic repair for ruptured descending thoracic aortic aneurysm. *J Card Surg.* 2015;30(2):163–169.
52. Botsios S, Frömke J, Walterbusch G, Schuermann K, Reinstadler J, Dohmen G. Endovascular treatment for nontraumatic rupture of the descending thoracic aorta: long-term results. *J Card Surg.* 2014;29(3):353–358.
53. Akay T, kalp ve damar yaralanmaları, *TTD Toraks Cerrahisi Bülteni* 2010, 1(1) 75-86.
54. Walsh, A.; Snyder, H.S. Azygos vein laceration following a vertical deceleration injury. *J. Emerg. Med.* 1992.
55. Azizzadeh A, Pham MT, Estrera AL, Coogan SM, Safi HJ. Endovascular repair of an iatrogenic superior vena caval injury: a case report. *J Vasc Surg.* 2007 Sep;46(3):569-71. doi: 10.1016/j.jvs.2007.04.014. .
56. Burket MW. Challenging cases: Superior vena cava rupture. *Endovasc Today* 2003;2:11-3.

Şekiller: Kardiyak ve büyük damar yaralanmalarında cerrahi tedavi modaliteleri.

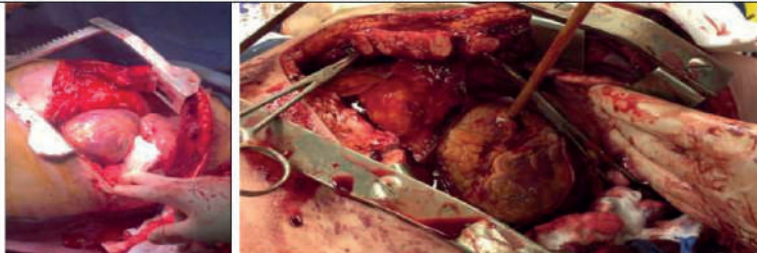





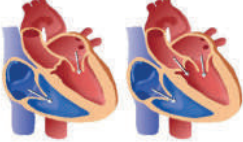
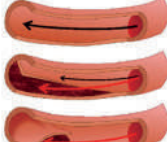

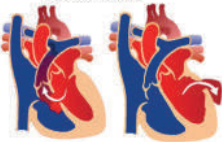
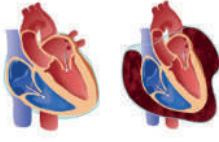




Steps in an anterolateral thoracotomy for cardiac trauma include:

1. Incision – Left anterolateral thoracotomy at the fifth intercostal space / inframammary fold
2. Evacuate hematoma
3. Open pericardium anterior to phrenic nerve
4. Control of cardiac hemorrhage - digital control
5. Cross clamp aorta if there is insufficient response to the above measures. This may require mobilization of inferior pulmonary ligament
6. Cross clamp pulmonary hilum at end expiration to control associated pulmonary injuries



An anterolateral thoracotomy can be extended to a clamshell thoracotomy by transection of the sternum with a Lebsche knife. This maneuver affords excellent visualization of most intrathoracic structures, especially in low light settings.

<p>A Cardiac contusion</p>  <ul style="list-style-type: none"> • Cardiac contusion is a bruise or laceration • Often diagnosed on autopsy • May result in RBBB or other arrhythmias • ECG is an essential in the workup • Treatment is often supportive 	<p>B Valvular injury</p>  <ul style="list-style-type: none"> • AV is most commonly injured • Signs and symptoms include wide pulse pressure, dyspnea, angina, and diastolic murmur • Echocardiography is used for diagnosis • Management is often surgical 	<p>C Coronary artery dissection</p>  <ul style="list-style-type: none"> • LAD and LMCA are at highest risk for dissection • Signs and symptoms include MI, hypotension, dyspnea, and arrhythmia • Coronary angiography is the gold standard for diagnosis • PCI or CABG are often required 	<p>D Aortic dissection</p>  <ul style="list-style-type: none"> • Signs and symptoms include dyspnea, chest pain, paralysis, syncope, tachycardia, and hypotension • CT or echocardiography are used for diagnosis • Treatment includes BP management, endovascular, or surgical repair
<p>E Septal defect and free wall rupture</p>  <ul style="list-style-type: none"> • Signs and symptoms include chest pain, hypotension, cardiac tamponade, tachycardia, reduced heart sounds, and JVD • CT or echocardiography for diagnosis • Often needs urgent surgical repair 	<p>F Hemopericardium</p>  <ul style="list-style-type: none"> • Hemopericardium occurs when blood fills the pericardial sac • Beck's triad includes hypotension, JVD, and muffled heart sounds • Pericardiocentesis or chest tube drainage is required to treat tamponade 	<p>G Pericardial rupture with cardiac subluxation</p>  <ul style="list-style-type: none"> • Pericardial rupture may result in cardiac subluxation • Signs include sudden hypotension and resolution following change in position, intermittent loss of pulse, and muffled heart sounds in abnormal locations • Surgical repair often required 	<p>H Arrhythmias</p>  <ul style="list-style-type: none"> • RBBB is the most common post-trauma arrhythmia • Vfib and Vtach are among the most dangerous • ECGs used for diagnosis • Management includes cardioversion and medications to control arrhythmia

Torakal Yaralanmalarda Acil Cerrahi Girişimler ve Endikasyonları

Serkan Yazgan¹

Bahar Ağaoglu Şanlı²

Özet

Toraks travması; göğüs kafesi içindeki organların, künt ya da delici-kesici alet ile yaralanmasıdır. Tüm travmaların %25-30'unu oluşturur ve travmaya bağlı ölümlerin en sık sebeplerinden biridir. Künt ve penetran olmak üzere iki gruba ayrılır. Künt travmalar; trafik kazası, yüksekte düşme, göğüs kafesinde sıkışma ile oluşurken, penetran travmalar; delici-kesici alet veya ateşli silah yaralanması ile oluşur. Ölüm, en sık solunum ve hemodinamik fonksiyonlarda bozukluğa bağlı olarak geliştiği için, toraks travmalı hastanın ilk geliş değerlendirmesinin, hızlı ve detaylı yapılması önemlidir. Çoğu hastada konservatif yaklaşım ya da torasentez, tüp torakostomi, perikardiyosentez gibi basit girişimler ile tedavi yeterli olurken, az sayıdaki hastada torakotomi-sternotomi gibi yöntemlerle majör cerrahiler gerekebilir. Majör cerrahi girişim, künt travmaların %10, penetran travmaların %15-30'u için gerekli olurken, acil servis torakotomisi penetran travmaların %20, künt travmalı hastaların ise ancak %1-2'sinde gerekmektedir.

Yaşamın ilk dört dekatında birinci ölüm nedeni travmalardır. Bunların %25-30'unu genel anlamda hayatı tehdit eden toraks travmaları oluşturur (1). Toraks travmaları oluş şekline göre; penetran, künt, inhalasyon ve barotravmalar olmak üzere dört başlık altında toplanırlar. Toraks travmaları, sıklıkla multi-travma hastalarında ilave yaralanmalar olarak tespit edilmektedir. İzole toraks travması, genelde %20 oranında görülür.

Künt travmalar, toraks travmalarının %70'ini oluşturur (1). En sık, trafik kazaları sonucunda oluşurken, diğer nedenler arasında; yüksekte düşme,

- 1 Doç. Dr., SBÜ Dr Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği
- 2 Op. Dr., SBÜ Dr Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği

darp, ezilme ve göğüs kafesinin sıkışması sayılabilir. Künt toraks travmalarına %54 ekstremiteler, %44 kafa, %21 batin, %12 pelvis, %6 vertebra travması eşlik eder. Künt travmalar; 1- Basınç, 2- Kopma, 3- Patlama olmak üzere üç farklı mekanizma ile vücutta yaralanmaya neden olur. Toraks sıkışmasına sebep olan yaralanmalarda, intratorasik basınç artışı ve ani deselerasyon nedeniyle, intratorasik vasküler yapılarda kopma ve organ hasarı oluşur. Askeri alanlardaki yüksek enerjili patlayıcıların sebep olduğu yaralanmalar ise, patlama nedeni ile oluşan yaralanmalara örnek olarak gösterilebilir (2).

Penetran toraks travmaları ise, künt travmalara göre daha az görülür. Tüm toraks travmalarının %30'unu oluşturur (3). Penetran travmalar çoğunlukla delici-kesici alet ve ateşli silah yaralanmaları sonucu görülen izole yaralanmalardır. Bu nedenle penetre olan cismin yeri, şekli ve göğüs duvarı içinde seyri önemlidir. Özellikle kurşun yaralanmasında, giriş çıkış delikleri ve katettiği yol üzerindeki organlar, yaralanma ihtimali nedeniyle önem taşır.

Toraks travmasına bağlı ölümlerin üçte biri olay yerinde, diğer üçte biri ilk saatlerde kontrol edilemeyen kanama, hava yolu obstrüksiyonu nedeniyle, geri kalan üçte birlik kısım ise, tanıda geç kalınması nedeniyle oluşan emboli, enfeksiyon, hava yolu obstrüksiyonu ve arteriovenöz şantlara bağlı oluşur (4-5).

Açık toraks yaralanmaları; bıçak veya kurşun gibi penetran cisimlerle ya da kot fraktürlerinde kırık kısımların toraks duvarı ve cildi lasere etmesiyle oluşabilir. Kapalı toraks yaralanmalarında cilt sağlamdır. Bu yaralanmalar, direksiyonun toraksa çarpması veya bir nesnenin toraks üzerine düşmesi gibi künt travmalarla oluşur. Toraks organlarının laserasyonu veya vital yapıların bağlandığı yerlerden kopmaları olabilir, ancak deri ve toraks duvarı penetre değildir. Travmalı hasta hızla teşhis edilip hızlı müdahale gerektirir. Bu nedenle hikâye, yaralanmanın mekanizmasını anlamak açısından fizik muayene kadar önemlidir.

Toraks travmalı hastaların %90 kadarında konservatif yaklaşım yeterli olurken, az sayıda hastada ise cerrahi müdahale gerekebilir. İntraabdominal kanamalar genellikle cerrahi müdahale ile kontrol edilirken; akciğerin ekspansiyonuna bağlı bası etkisi, pulmoner arterin düşük basıncı ve akciğer parankimindeki yüksek tromboplastin aktivitesine bağlı hızla gelişen koagülasyon nedenleri ile, akciğer parankim kanamaları kendiliğinden durur, tüp torakostomi çoğu zaman yeterli olur. Cerrahi tedavi; künt travmaların %10'u, penetran travmaların ise %20'sinde gerekir (4). Bu nedenle muayene sırasında hayati tehlikesi olan yaralanmaların saptanması önemlidir. En sık ölüm nedeni, solunum ve hemodinamik fonksiyonlarda bozulmaya neden olan patolojilerdir. Bunlar;

1. Hava yolu obstrüksiyonu
2. Tansiyon veya açık pnömotoraks
3. Büyük damar yaralanması
4. Hemotoraks
5. Yelken göğüs
6. Kalp tamponadıdır.

Hastanın geliş durumu ve vital bulgularına göre ilk değerlendirme yapılmalı, acil cerrahi kararı netleştirilmelidir. İkincil muayene ile potansiyel olarak yaşamı tehdit edici yaralanmalar saptanmalıdır. Bunlar arasında; basit pnömotoraks, hemotoraks, akciğer kontüzyonu, kırıklar, trakeobronşiyal hasar, künt kalp travması, travmatik aort hasarı, travmatik özofagus ve diyafram hasarı belirlenmelidir (5). Bu aşamada daha kapsamlı bir fizik muayene yapılması, toraks tomografisi çekilmesi, arteriyel kan gazı bakılması gerekmektedir. Genel olarak toraks travmalı hastada elde edilebilen bulgular cilt altı amfizemi, krepitasyon, siyanoz, dispne, hiperpne, solunumla beraber ağrı, hemoptizi, hareket kısıtlılığı, hipotansiyon, taşikardi, zayıf nabız ve şoktan ibarettir. Normal solunum sayısı 12–20/dakika iken, 24/dakika ve üzeri solunum sayısı bulunduğu durumlarda, kronik akciğer hastalıklarının varlığı da sorgulanarak toraks travmasından şüphelenilmelidir. Hava yolu, solunum ve dolaşım kontrolü sonrası radyolojik değerlendirme ile devam edilmeli ve müdahale şekline karar verilmelidir (6).

TORAKS TRAVMALI HASTADA CERRAHİ GİRİŞİMLER

Torasentez

Torasentez, toraks boşluğu içinde birikmiş olan sıvının, interkostal aralıktan toraksa girilerek, kalın uçlu iğne ya da kateter yardımıyla aspirasyonu işlemidir. Bu işlem, hem tanı hem de tedavi amacıyla yapılabilir. Torasentez ile hastaların yaklaşık olarak %75'ine tanı konabilmektedir (7). İşlem sonrası en sık görülen komplikasyon pnömotoraks olup, hemotoraks, reekspansiyona bağlı pulmoner ödem, enfeksiyon ve organ yaralanması da diğer komplikasyonlar arasındadır (8).

Tüp Torakostomi

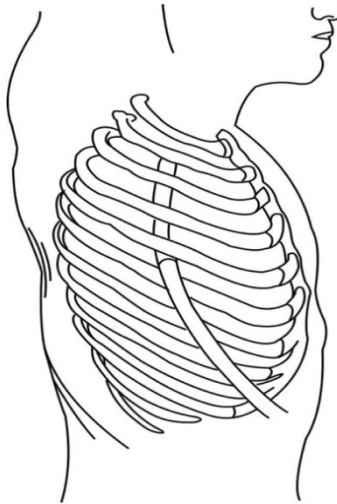
Plevra boşluğundaki sıvı ya da havanın drene edilmesi amacıyla, uygun interkostal aralıktan tüp yerleştirilmesidir (Şekil 1). Plevral boşlukta bozulan negatif plevral basıncı normale döndürmek, hava ve sıvı drenajını sağlamak amaçlanır. Toraks travmasında en sık görülen intratorasik patoloji olan

hemotoraks ve pnömotoraksın tedavisinde ilk seçenek olup, en sık uygulanan cerrahi girişimdir. Toraks travmalarının %85'ten fazlasında uygulanır (9). Genelde midaksiller, 4.-5. interkostal aralıktan ya da midklaviküler 2. interkostal aralık olmak üzere iki anatomik bölgeden uygulanır. Birincil olarak göğüs cerrahları tarafından uygulanmakla birlikte, acil şartlar altında acil servis doktorları tarafından da hayat kurtarıcı işlem olarak uygulanabilmelidir (10).

Endikasyonları:

- 1- Travmaya bağlı pnömotoraks / tansiyon pnömotoraks
- 2- Travmaya bağlı hemotoraks
- 3- Ciddi travması olup, pozitif basınçlı ventilasyon gereken hastalarda, ventilatör kaynaklı pnömotorakstan korunmak amaçlı
- 4- Ağır akciğer hasarı olan ve özellikle hava veya kara yolu ile transfer edilecek hastalar
- 5-Travmaya bağlı şilotoraks
- 6-Travmaya bağlı bronş rüptürü

Toraks travmalı hastalarda, göğüs tüpüne bağlı komplikasyon oranı %20'dir (11). En sık görülen komplikasyon, usulüne uygun takılmayan toraks tüpünün, toraks ve batin içi organları (akciğer, kalp, dalak, karaciğer, özofagus ve diyafram) travmatize etmesine bağlı kanamadır. Diğer komplikasyonlar ise, enfeksiyon, cilt altı amfizemi, interkostal arter hasarına bağlı kanama, reekspansiyona bağlı pulmoner ödem, hemoptizi ve ekspansiyon kusurudur.



Şekil 1.

Acil Servis Torakotomisi

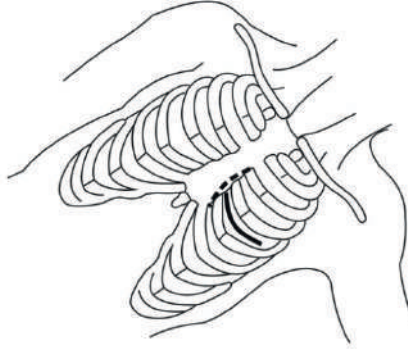
Acil servis torakotomisi (AST) ‘‘yaralanmanın gerçekleŐtiđi yerde veya acil serviste arrest gelişmesi durumunda’’ resüsitasyon işlemi ile yapılan torakotomidir ve ‘‘resüsitasyon torakotomisi’’ olarak da adlandırılır. AST’de amaç; perikardiyal tamponadın boşaltılması, intratorasik kanamanın kontrolü, aorta klemp konulması ve internal kardiyak masaj yapılarak hayati fonksiyonların yeniden kazandırılmasıdır. Penetran kardiyak ve torasik yaralanmalı hastada, yattığı klinikte veya acil serviste genel durumun hızla bozulması, kontrol edilemeyen kanama, kardiyak arrest gelişmesi, perikardiyal tamponad gelişmesi, masif torasik ya da torakoabdominal kanamaya bağlı ciddi hipotansiyon, büyük damar yaralanması, hiler yaralanma ve hava embolisi olduğu durumlarda AST yapılması önerilir. Künt torakoabdominal travmaya maruz kalan hastada ise; hızla genel durum bozulması, kardiyak arrest gelişmesi ve hastaneye ulaşıldığında hayati fonksiyonların mevcut olması hallerinde, AST yapılması uygun olacaktır. Yaşam belirtisi olmayan künt travmalı hastalara AST önerilmemektedir.

AST’de sağ kalımı etkileyecek en önemli 3 etken Şunlardır:

1. Yaralanmanın anatomik yeri (en yüksek sağkalım kardiyak yaralanmalarda),
2. Yaralanma Şekli (en yüksek sağkalım penetran yaralanmalarda),
3. Hastanın ilk görüldüğu anda yaşam bulguları olması.

On dakikanın üzerinde kardiyopulmoner resüsitasyon yapılan entübe hasta veya beş dakikanın üzerinde resüsitasyon yapılan entübe olmayan hastada, AST uygulanmasının sağkalımı arttırmadığı gösterilmiştir (12).

Genellikle soldan, supin pozisyonda 4. ya da 5. interkostal aralıktan yapılan anterolateral torakotomi ile yaklaşılır (Şekil 2). Toraks içindeki koagülüm boşaltılarak inen aort, diyafram üzerinden çapraz klemlenerek, kalp ve beynin perfüzyonu sağlanır. Perikardiyotomi ve açık kardiyak masajla zaman kazanılıp, kanamanın kaynağı primer onarılmaya çalışılır. AST’nin komplikasyonları arasında; akciğer, kalp, koroner arterlerin laserasyonu, frenik sinir hasarı yer alır.



Şekil 2.

AST penetran travmada künt travmaya göre daha başarılıdır. Acil servise ulaşabilen penetran kardiyak travmalı hasta sayısı çok azdır. Bu hastalarda mortalite %85 olarak bildirilmiştir. AST'nin en başarılı olduğu hasta grubu, perikardiyal tamponadı olan hastalardır. Acil servise ulaşabilen penetran kardiyak travmalı hastada, AST'nin başarı oranı %50'den fazladır. Künt travmalı hastada AST ihtiyacı mevcutsa, multipl travma insidansı yüksek, AST'nin sağkalım oranı %15'den düşüktür (13).

Perikardiyosentez / Perikardiyal pencere

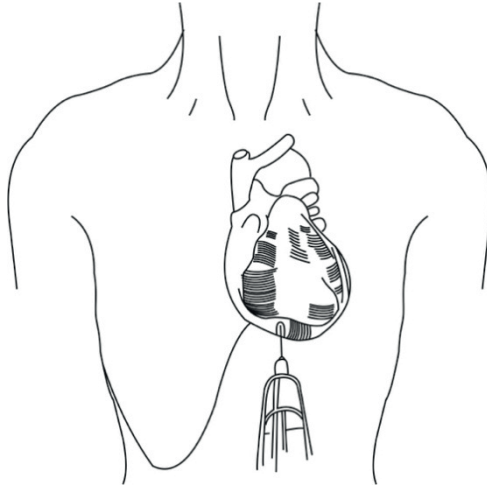
Ciddi toraks travmasında kalp yaralanmasının görülme insidansı %30'dur (14). Kalp yaralanmalarının büyük kısmı penetran, az bir kısmı ise künt travmaya bağlı oluşur. Penetran yaralanmalar en sık sağ ventrikülde oluşur. Sağ kalp yaralanmaları sol kalbe göre daha düşük kontraksiyon basıncına sahip olduğu için, daha fazla kanamaya bağlı olarak daha mortal seyrederek. Künt travmada kardiyak hasar en sık, araç içi trafik kazalarında görülürken, göğüse direk çarpma ve kompresyon ile oluşur.

İnsanda perikardiyal kese, fiks fibröz bir yapıdır. Akut olarak çok küçük miktarlarda kan bile, kalbin dolumunu engelleyerek, kardiyak aktiviteyi kısıtlar. Kardiyak tamponad, perikardiyal boşlukta sıvı veya kan birikimine bağlı olarak intraperikardiyal basıncın artmasıyla, kalbin diastolde yeterince dolumunu engeller. Ventrikül dolumunun azalmasıyla, kalp debisinde düşme ve afterloadda azalmaya bağlı perfüzyon bozukluğu gelişir. Perikard boşluğundan 15-20 cc gibi çok küçük miktarlarda kan veya sıvının boşaltılması dahi hemodinamik dengeleri düzeltir (15).

Kardiyak tamponaddan şüphelenilen hastalarda, torakotomi ilk seçenektir. Şüpheli durumlarda, acil olarak yapılan elektrokardiyografi oldukça

değerlidir. Ekipman yetersizliği ya da koşullardaki uygunsuzluk nedeni ile, zaman kazanmak amaçlı perikardiyosentez uygulanabilir.

Perikardiyosentez; plastik kılıflı 18 G iğne ya da kateter yardımıyla, paraksifoid alandan, 45⁰ lik açđ ile, sol omuz başı hedeflenerek, negatif aspirasyon yapılarak, sıvının aspirasyon işlemidir (Şekil 3). Tüm müdahaleye rağmen, vital bulgularda düzelme olmayan, hemorajik şok durumundaki ve kalp tamponadı düşünölen hastalarda endikedir. Aspirasyonda 5 cc kan çekilir, kanın pıhtılařmamasđ durumunda defibrine perikard kanı olduğu düşünölmö. 25-50 cc'lik kanın aspirasyonu sonrasında, vital bulgularda düzelme olması, perikardiyal tamponad varlığını doğrular.



Şekil 3.

Torakotomi gecikecek, tekrarlayan perikardiyosenteze ihtiyaç olacak ise, tüp perikardiyostomi olarak adlandırılan, subksifoidal 5 cm'lik transvers insizyon ile perikardiyal aralığa kateter ya da drenaj tüpü yerleştirilmesi tercih edilir. Günümüzde yüksek yalancı pozitif ve negatiflik oranları nedeni ile perikardiyosentez tartışmalıdır. Cerrahi için zaman kazandırırken, uygulamanın kendisinin komplikasyonlara yol açabileceği unutulmamalıdır. Tamponad düşünölen hastada, daha güvenilir bir işlem olan subksifoidal perikardiyal pencere açılması da önerilen bir yöntemdir (16). Perikardiyal pencere; toraksın açılmasıyla frenik sinirin 1-2 cm önünden frenik sinire paralel olarak açılır. Perikard içindeki kanın aspiratörle ya da spanç yardımıyla hızlı şekilde boşaltılması, kalpte fibrilasyona sebep olabileceğinden uygun değildir. Perikard boşluğundaki kan, yavaş aspire edilip yerine ılık serum fizyolojik doldurulmalıdır.

Transdiyafragmatik perikardiyotomi

Batının açıldığı multi-travmalı hastalarda, tamponaddan şüphelenildiğinde tercih edilen yöntemdir. Laparotomi sonrası diyaframa yapılan 2 cm'lik kesi ile perikarda ulaşılır ve drenaj sağlanır (17).

Perikarda yapılan tüm tanısal ve terapötik işlemlerin, miyokardiyal laserasyona bağlı intraperikardiyal kanama ve tamponad oluşturma riski vardır. Bu nedenle tecrübeli merkezlerde uygulanması önerilmektedir.

VATS ("Video-Assisted Thoracoscopic Surgery" – Video Yardımlı Torakoskopik Cerrahi)

VATS, iki ya da üç adet, 2 cm'lik insizyon ile toraksa girilip, kamera yardımı ile eksplorasyon ve cerrahi işlemlerin yapılmasıdır. Torakotomiye göre en önemli avantajı, postoperatif dönemde ağrının, hastanede kalış süresinin az olmasına bağlı yaşam kalitesinin daha yüksek olmasıdır. Dezavantajları arasında ise, derinlik hissinin olmaması ve tecrübe gerektirmesi sayılabilir.

Toraks travmasında VATS uygulanacak hastanın hemodinamik olarak stabil olması gerekmektedir. Sıklıkla sınırlı alanda kanama şüphesi olan, genel durumu iyi hemotoraks kontrolünde önerilen bir yöntemdir. Multipl travması bulunan, genel durumu bozuk, vitalleri anstabil ve acil torakotomi endikasyonu bulunan hastada VATS'ın yeri yoktur (18).

Radyolojik olarak ya da torasentez ile tanı koyulamayan, hemotoraks nedeniyle tüp torakostomi uygulanıp aktif drenajı olan, tüp torakostomiye rağmen rezidüel hematomu bulunan, penetran torakoabdominal travma sonrası diyafram yaralanması şüphesi olan hastalarda da uygulanabilir (19).

Acil Torakotomi

Bu grup hastalar travma neticesinde kliniğe kabul edilen, takip ve tedavisi yapılırken torakotomi gerektiren olgulardır. Travmaların %15'ten azı acil torakotomi gerektirir (20). Bu grubun içinde hemotoraks olguları çoğunluktadır. Bu grup hastalarda hemotoraks kaynağı, genellikle akciğer parankimi ve toraks duvarındaki vasküler yapılar olmakla beraber, kalp, aort ve dalları, pulmoner arter ve ven yaralanmaları gibi AST gerektiren durumlar, nadiren bu gruba dahil olabilir.

Acil torakotomi endikasyonları:

1. Şok tablosu
2. Kanamanın devam ettiğini düşündüren bulguların olması (replasma rağmen hemodinamik instabilite)

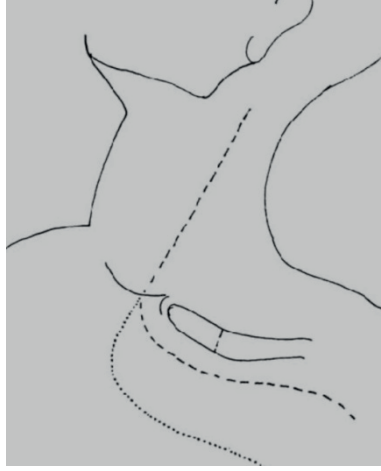
3. İlk t p takıldıġında 1500 ml veya 20 ml/kg drenaj olması
4. T p torakostominin ilk 24 saatinde 1500 ml drenaj olması
5. Takip eden 2–4 saatte 200 ml/saat drenaj olması
6. Takip eden 6–8 saatte 100 ml/saat drenaj olması
7. Masif hava kaçaġı
8. Şüpheli kardiyak tamponad
9. Şüpheli hiler (vasküler, bronşial) ve parankimal majör yaralanma (parasternal bölgeye gelen veya mediasteni çaprazlayan yaralanmalarda az miktarda kanama olsa bile cerrahi eksplorasyon yapılmalıdır).
10. Kardiyak veya majör vasküler yaralanma ve Şüphesi
11. İnrakardiyak masaj zorunluluġu

Acil torakotomi yapılırken, insizyon büyük açılmalı ve toraks içi yapılar etraflıca gözden geçirilmelidir. Akciġer parankimindeki kanamaların kontrolü için, bu bölgede parankim açılmalı ve kanayan damar bulunup ligatüre edilmelidir. Travmaya baġlı rezeksiyon nadir uygulanan bir durumdur, ilk seçenek olmamalıdır.

Anterolateral torakotomi; sırtüstü yatan hastanın, opere edilecek tarafın altına yastık konarak, yaklaşık 10 cm yükseklik saġlandıktan sonra, 4. veya 5. interkostal aralıktan m. pectoralis maj r n 5. kostaya yapıŐtıġı yer üzerinden kesilip, m. latismus dorsi liflerinin korunarak, 5. interkostal aralıktan toraksa girilen torakotomidir. Kalp, aort ve mediastene en rahat gözlem ve müdahale olanaġı saġlaması en önemli avantajıdır. Dezavantajı ise; proksimal aort, saġ atrium ve vena kavaya ulaşımın sınırlı olmasıdır. Subklaviyen arter veya venin penetran yaralanmasında, kanamanın kontrol altına alınamaması, plevral boŐluġa kanama ile sonuçlanır. Saġ taraftan yaralanmış, Şok tablosu içinde, genel durumu kötü olan hastada, supraklaviküler fossaya parmakla baskı uygulamak kanamayı azaltabilirken, gerekli durumlarda kanama kontrolü saġlamak amacıyla acil anterolateral torakotomi uygulanabilir. Proksimal sol subklavyen arter yaralanmalarına, damarın intraplevral seyri nedeniyle, en iyi biçimde anterolateral torakotomi ile ulaşılır. Distaldeki ekstraplevral yaralanmalar için supraklaviküler insizyona ihtiyaç duyulur.

Bir diġer yaklaşım da proksimal saġ subklaviyen arter-ven ve innominate arter distalindeki yaralanmalara müdahale edebilmek açısından, medialde klavikulanın yarısı kesilerek ya da kesilmeden, klavikula üstüne kadar uzatılabilen, “Dartevelle – semi Dartevelle” insizyonudur (Şekil 4). Aksiller

yaralanmalar en iyi infraklavikuler insizyon ya da ‘S’ şeklinde, kombine supra ve infraklaviküler insizyonlar ile, klavikulanın mediyalden yarısı rezeke edilerek, 4.-5. interkostal aralıktan toraksa girilerek değerlendirilebilir.



Şekil 4.

Posterolateral torakotomi; operasyon tarafı üstte kalacak şekilde, tam yan yatan hastada, 4. veya 5. interkostal aralıkta, meme altından başlayıp, aksiller çizgiye kadar kostaya paralel devam eden, skapulunun alt ucu hizasında, 2-4 parmak mesafeden bir kavis verildikten sonra, skapulunun arka kenarı ile kolumna vertebralis arasından yukarıya doğru devam eden insizyon (Ters ‘S’) ile cilt-ciltaltı dokusu geçildikten sonra, m.latissimus dorsi kesilerek toraksa girilen torakotomidir. Gerekirse m.trapezius, m.rhomboides major 1-2 cm kadar kesilip, skapula kaldırılıp, interkostal aralıklar sayılabilir. Göğsün açılacağı interkostal aralık işaretlendikten sonra, m.serratus anterior göğüs duvarındaki yapışma bölgesinden ayrılarak veya lifleri yönünde açılır. İnterkostal kaslar ve plevra kesilerek toraks boşluğuna girilir. Tüm toraks boşluğunun, arkus aorta distali ve desendan aortanın görülmesi gereken durumlarda, sol posterolateral torakotomi tercih edilir. Pulmoner arterin perikard içinde yaralanmasında tamponad kliniği hakimken, perikard dışında yaralanmasında ise, hemotoraks ve şok tablosu hakimdir. Her iki durumda da ilgili taraftan torakotomi ile müdahale edilmesi planlanır.

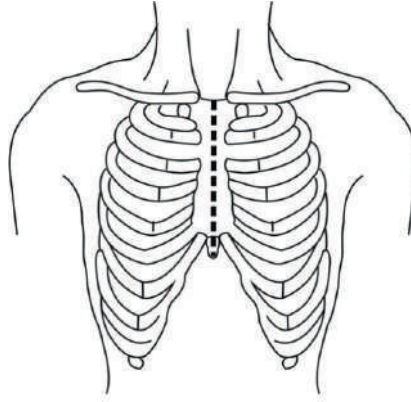
Toraks travmasının geç döneminde ;

1. Rezorbe olmayan hematom,
2. Özefagus hasarı,

3. Şilotoraks varlığı,
4. Diyafram hernilerinde (acil herniasyon durumunda temel cerrahi yaklaşım; olası batin içi patolojiyi torakotomi hattından yeterince değerlendiremeyeceğimiz için laparotomidir),
5. Kronik ampiyem,
6. Kronik kardiyak valvüler lezyonlar,
7. Enfekte pulmoner hematom,
8. Geç farkedilen trakeobronşiyal hasarlar,
9. Travmatik arteriyovenöz fistüller olması halinde torakotomi uygulanabilir.

Sternotomi

Toraks travmaları sonrası, kalp veya büyük damar yaralanması düşünölen durumlarda median sternotomi uygulanır. Asendan aort, innominate, subklaviyen ve proksimal karotis arter yaralanmalarında ilk seçenektir. Kalbin sağ tarafı dahil, tüm kalp, büyük damar ve her iki plevraya ulaşımı sağlar. Ksifoid ve insisura jugularisin açılıp, sternumun orta hattın uzunlamasına kesilmesidir (Şekil 5).



Şekil 5.

Toraks içi büyük damar yaralanmaları; delici kesici alet ve ateşli silahın sebep olduğu penetran travma sonrasında sık görülürken, motorlu araç ve yüksekten düşmenin sebep olduğu künt travma sonrasında ise nadir görülür. Künt travma sonrası, en sık, anatomik olarak diğer bölgelere göre daha zayıf olan, desendan aortun istmus bölgesinin rüptürü gözlenir. Distal desendan

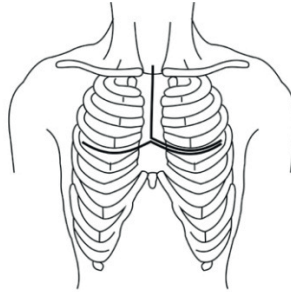
aort yaralanmaları ise, alt seviyedeki torasik vertebrabra fraktüründen kaynaklanır. Aorttan kaynaklanan kanamanın kontrol edilebilmesi için, yaralanmanın proksimal ve distalinin klemlenmesi gerekir. Hasarlı alan, en sık, primer sütür, prostetik greft ve sütürsüz greft ile onarılmaya çalışılır.

Torasik aortanın penetran travmasında da önemli olan, distal organ perfüzyonunun sağlanmasıdır. Beyin perfüzyonunun sağlanması için, geçici intra ya da ekstra luminal şant uygulanabilir. Hasarlı alan, proksimal ve distali klemlenerek, en sık, primer sütürasyon ile, damar duvarında doku kaybına sebep olan yaralanmalarda ise greft ile onarılır. Penetran travma sonucunda ise, en sık, innominate arterde yaralanma görülür. Penetran yaralanma sonrası aynı taraf radyal nabızların alınamaması, innominate arter yaralanması açısından uyarıcıdır (21). Penetran travma sonrası, konumu itibari ile, en sık, sağ ventrikülde yırtık oluşur. Atrium ve ventrikülden kaynaklanan hasarda, kanama alanına baskı uygulanarak ya da yırtık içinden ucu balonlu kateter sokulup, balon şişirilerek kanama kontrol edilmeye çalışılır. Primer kanama kontrol altına alındıktan sonra, vena kava inferiora klemp konarak, hasarlı bölgenin sütürasyonu planlanır. Yaralanma, sütür konamayacak kadar zor lokalizasyonda ise, kardiyo-pulmoner bypassa geçilmesi söz konusu olabilir.

Travmanın geç döneminde ortaya çıkan aritmi, psödoanevrizma, serbest duvar rüptürü, konstrüktif perikardit gibi durumlarda, acil operasyon endikasyonu vardır. Sol kalp kapaklarında (künt travmada en sık mitral yetmezliği gelişir) gelişen rüptürlerde acil cerrahi gerekli iken, triküspit kapaktaki rüptürlerde, operasyon için 8-12 hafta beklenmesi önerilir (22).

Transvers Sternotomi ve Bilateral Torakotomi (Clamshell İnsizyonu)

Eskiden kalp cerrahisinde kullanılan bu insizyon, günümüzde en sık akciğer transplantasyonunda olmak üzere, özellikle lateral giriş ve çıkışı olan, her iki hemitoraksı ve kalbin her iki yanını etkileme olasılığı bulunan penetran yaralanmalarda kullanılmaktadır (23) (Şekil 6).



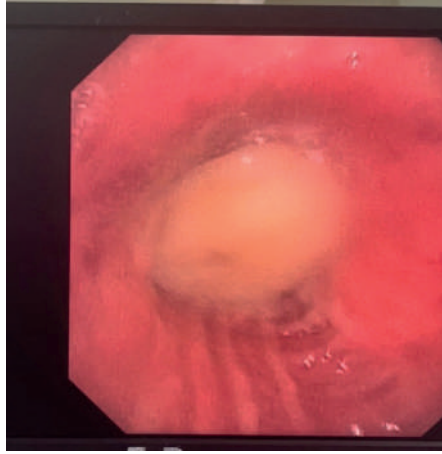
Şekil 6.

Endovasküler Tedaviler

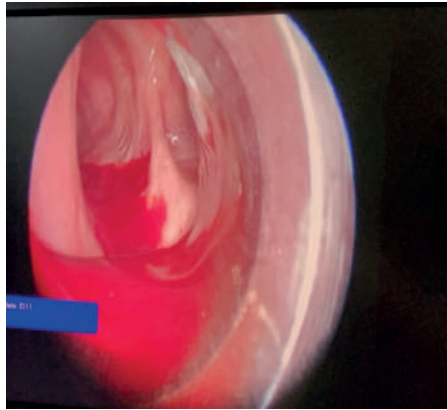
Torasik aort cerrahisi, abdominal aort cerrahisine göre, daha yüksek mortalite ve morbidite oranına sahiptir. Endovasküler tedaviler, bu nedenle torasik aort hastalıklarının acil tedavisinde daha sık kullanılmaktadır. İŞlemin başarısı, müdahale zamanına ve arter lümeni içinde greftin doğru konumlandırılmasına bağlıdır. Uzun dönem sonuçları hakkında çok kesin bilgiler olmamakla birlikte, mortalitesi çok yüksek olan bu olgularda, tedavi alternatifi olarak uygulanabilir.

Fiberoptik Bronkoskopi / Rijit Bronkoskopi

Trakea ya da bronş laserasyonunun tanısında kullanılır. Tedavi amacıyla en sık; yabancı cisim, aspirat (Şekil 7) ve hemoraji (Şekil 8) gibi durumlarda, havayolu lümeninin temizlenmesinde tercih edilir.



Şekil 7. Yabancı cisim aspire eden hastanın rijit bronkoskopi görüntüsü



Şekil 8. Havayolunda gelişen hemoraji görüntüsü

Trakeobronşiyal yaralanmaların erken döneminde semptomlar belirgin değildir. Bu nedenle hemoptizi, subkutan amfizem, tüp torakostomi sonrası masif hava kaçağı ve akciğerde ekspansiyon sağlanamaması durumunda, bronş yaralanması akla getirilmelidir. Künt travmalarda yaralanma, genellikle karinadan sonraki ilk 2,5 cm'lik bölgede meydana gelir. Bronş yaralanması olduğunda, yaralanmanın olduğu tarafta akciğerin hilustan daha aşağıda görüldüğü düşük akciğer (Dropped Lung, Fallen Lung Sign) bulgusu görülebilir. Yaralanmanın tespiti sonrasında, torakotomi ile cerrahi girişim önerilir. Distal 1/3 trakeaya, karinaya, sağ ana bronşa ve sol ana bronş proksimal kısmına, en kolay, sağ posterolateral torakotomi ile yaklaşılır. Sol ana bronş distal kısmı için ise, sol torakotomi tercih edilir (24-25).

Kutenostomi (Subkutanöz Dekolasyon, ŞAK)

Parietal plevranın yırtılmasına bağlı olarak, mevcut havanın cilt altına sızmasıyla, cilt altında amfizem oluşur. En sık, tüp torakostomide, küçük çapta tüp takılması, torakostomi şişesinin kırılması, tıkanması veya klempe edilmesinde görülürken, interkostal diseksiyonun aşırı yapılmasında, trakeobronşiyal yaralanmalarda, cilt altı amfizemi görülebilir (26). Masif ciltaltı amfizemi geliştiği durumlarda, trakeaya bası nedeni ile solunum sıkıntısı gelişir ve bu durum acil müdahale gerektirir. Tedavide 18 G enjektörle cilt altından aspirasyon ya da cilde açılan 1-2 cm'lik kesiler ile, cilt altı doku dekolle edilerek, cilt altındaki havanın drenajı sağlanır.

Pretrakeal Fasyotomi

Mediastinal alanda meydana gelen anormal basınç artışıyla, mediastinal alanda serbest hava bulunmasına pnömomediastinum denir. Künt ya da penetran travma sonrası, toraksda basınç artışı sonucu, öksürük, göğüs ağrısı, ses kısıklığı, boyunda ve yüzde şişlik, yutma güçlüğü görülebilir. Oskültasyonda kardiyak sistolde çıtırtı sesinin duyulması; "Hamman Sign's" olarak adlandırılır. Çekilen posteroanterior akciğer grafisinde, mediastinal ve plevra üzerinde hava kabarcıklarının görülmesi tanıyı doğrular. Tedavide O₂ tedavisi, non-steroidal antienflamatuar ilaçlar ile spontan rezorpsiyon tercih edilir. Mediastinal alanda aşırı basınç artışına bağlı yaşamı tehdit eden solunum sıkıntısının bulunduğu, şiddetli akciğer ve özefagus travmalarında ise, insisura jugularis üzerinden 2 cm'lik kesi ile pretrakeal fasya açılır. Böylece mediastinal havanın drenajı sağlanarak mediastinal basınç azaltılır (27).

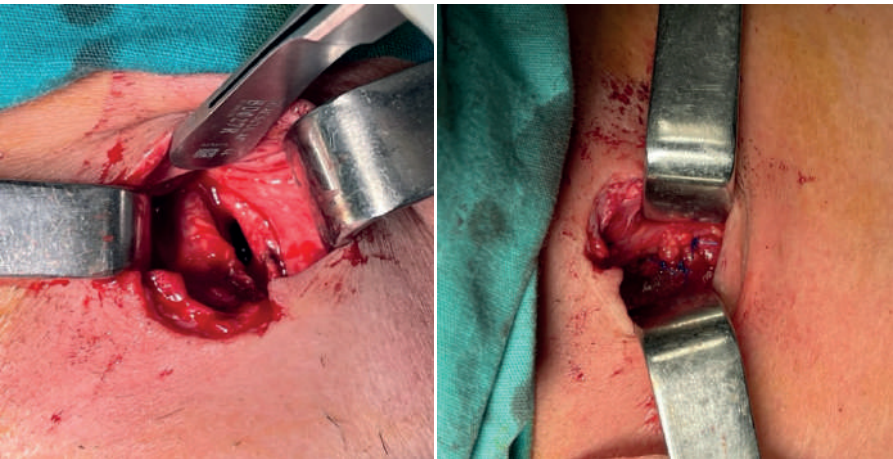
Trakeostomi

Trakeostomi, trakeanın 2. ve 3. kıkırdak halkaları arasından delik açılarak yerleştirilen kanül ile hava yolu açıklığının sağlanmasıdır (Şekil 9).



Őekil 9. Travma sonrası hava yolu saġlanması amacıyla aġılan trakeostominin geć dönem görüntüsü

Larinks ve trakea travması, en sık trafik kazaları olmak üzere, ateşli silah ve delici kesici alet yaralanmalarında görülür (28). Delici kesici alet ile trakeanın üst seviyesinde oluşan hasar, bölge üzerinden yapılan insizyon sonrası primer sütürasyon ile onarılmaya çalışılırken, trakeanın alt seviyelerindeki hasarı onarmak için torakotomi ya da sternotomi gerekebilir (Şekil 10).



Şekil 10. Delici kesici alet ile trakea laserasyonu ve primer sütürasyon sonrası görüntüsü

Trakeostomi Endikasyonları:

1. Travmaya bağlı üst solunum yolundaki tıkanıklık (tümör, kanama, yabancı cisim)
2. Larinksin direkt travmasına bağlı laserasyon
3. Anstabil çene kırığı
4. İki taraflı vokal kord hasarı
5. Entübasyonun uzaması ve yetersiz kalması
6. Ciddi baş ve boyun travması
7. Aşırı bronkopulmoner sekresyon

Hasta ameliyathane ortamında, supin pozisyonda, boyun ekstansiyonda iken, hava yolu güvenliği sağlandıktan sonra, baş-boyun orta hatta olacak şekilde pozisyon verilir. Krikoid kartilaj ve sternal çentik belirlenir. Bu iki noktayı birleştiren çizginin orta noktasına, transvers olarak, 2-3 cm'lik cilt insizyonu yapılır. Trakeostominin yeri önemlidir. Çünkü yüksek yerleşimli olursa subglottik trakeal stenoz, aşağıda olursa innominate arterde erozyon oluşur. Cilt, ciltaltı geçildikten sonra strep adelelere ulaşılır. Strep adeler geçilip troid istmusuna kadar künt diseksiyon yapılır. İstmus yukarı ya da aşağı ekarte edilerek trakeaya ulaşılır. Trakeal 2. ve 3. halkalar insize edilerek bir pencere açılır. Trakea aspire edilerek, uygun çapta, kafli trakeostomi kanülü yerleştirilip, iki kenarından ekstraforla tespit edilir (29).

Özefagoskopi

Künt ve penetran travma sonrası, hematoma yaptığı baskı sonucu aort yaralanmasıyla birlikte bulunabileceği gibi, büyük damar hasarının onarımı sırasında, özofagusu besleyen damarların bağlanması ile iatrojenik olarak da oluşabilir. Semptomlar perforasyonun yerine, perforasyon etkenine ve tanı anına kadar geçen süreye göre farklılık gösterebilir. Servikal özefagus hasarında, boyunda ağrı ve şişlik, torasik özefagus hasarında, pnömomediastinum, dispne, cilt altı amfizem, intraabdominal özefagus hasarında ise, omuza yayılan epigastrik ve retrosternal ağrı görülebilir. Özefagoskopi ile %90'a yakın tanı konulabilmektedir (30). Cerrahi yaklaşım, yaralanmanın seviyesine göre belirlenir. Servikal yaralanmalar, sternokleidomastoid kasının anteriorundan yapılan servikal yaklaşım ile, torasik özefagusdaki yaralanmalar posterolateral torakotomi ile onarılır. Özefagus 2/3 üst bölge perforasyonlarında sağ torakotomi, 1/3 alt bölge yaralanmalarında sol torakotomi uygulanır. Aorta hasarını onarıırken özofagusun bulunduğu bölgede anevrizma duvarı varlığında, iatrojenik

özefagus hasarını önlemek için lezyon yerinde bırakılmalı, çıkarılmak için zorlanmamalıdır. Özefagus yaralanması, ameliyat esnasında saptanırsa, onarım için primer sutureasyon tercih edilir. Enfeksiyondan korunmak için; mediastinal alan temizliği titizlikle yapılmalı ve drenaj için toraks tüpü konulmalıdır. Kontaminasyonu engellemek için, özefagus alt ucunun stapler ile kapatılması ve proksimalden özefagostomi açılması da bir seçenektir. Beslenme için “beslenme jejunostomisi” sıklıkla tercih edilmektedir. Hasta postoperatif dönemde oral alımı kapalı olarak takip edilmelidir. Bu süre en az 5-7 gün kadar olmalı ve ardından hastaya metilen mavisi içeren su içirilerek, toraks tüpünden drenajı olmadığı görülüp, tedavi bu şekilde tamamlanmalıdır (31).

TEŞEKKÜR: Resimlerin çizimlerini gerçekleştiren Moda Tasarımcısı Sn. Emre Çatalbaş Köseoğlu’ na teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

1. Yazkan R, Özpolat B. Göğüs Travmaları: 132 Olgu Değerlendirilmesi. BİDER Tıp Bilimleri Dergisi 2010; Cilt: 2 Sayı: 2, 15-20
2. Greaves I, Porter KM, Ryan JM. Thoracic Trauma Care Manuel. New York: Oxford University Press Inc; 2001. P. 54-70.
3. Guitron J, Huffman LC, Howington LA, Locicero J. Blunt and penetrating injuries of the chest wall, pleura and lungs. In: Shields TW, Locicero J, Reed CE, Fein RH, editors General Thoracic Surgery. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2010. p. 891- 902.
4. Krantz BE. Sub-Committee on trauma. Advanced trauma life support program for doctors, 6th ed. Chicago, American Collage of Surgeons, 1997.
5. Deslauriers J, Mehran R. Chest Trauma. In Deslauriers J, Mehran R. Eds. Handbook of perioperative care in general thoracic surgery. 1st ed. Philadelphia: Pennsylvania. 2005, pp.553-98.
6. Stewart KC, Urschel JD, Nakai SS, et al: Pulmonary resection for lung trauma. Ann Thorac Surg. 1997; 63: 1587.
- 7- Grogan DR, Irwin RS, Channick R, Raptopoulos V, Curley FJ, Bartter T et al. Complications associated with thoracentesis: a prospective randomized study comparing three different methods. Arch Intern Med 1990; 150: 873-7.
8. Light RW, Jenkinson SG, Minh VD, George RB. Observations on pleural pressures as fluid is withdrawn during thoracentesis. Am Rev Respir Dis 1980; 120: 799-804.
9. Battistella FD, Benfi eld JR. Blunt and penetrating injuries of the chest wall, pleura and lungs. In: Shields TW, LoCicero J 3rd, Ponn RB, editors. General thoracic surgery. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 815-31.
10. Cangır AK, Nadir A, Akal M, Kutlay H, Özdemir N, Güngör A ve ark. Toraks travması: 532 olgunun analizi. Ulusal Travma Dergisi 2000; 6: 100-5.
11. Günay K. Toraks Travmaları. Ertekin C, Günay K, Kurtoğlu M, Taviloğlu K, Ed. Travma ve Resüsitasyon Kursu, İstanbul: Logos Yayıncılık. 87-102.
12. Durham LA, Richardson RJ, Wall MJ, et al. Emergency centre thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. J Trauma 1992; 32: 775-9
13. Cothren CC, Moore EE. Emergency department thoracotomy for the critically injured patient: Objectives, indications, and outcomes World Journal of Emergency Surgery 2006; 24: 1-4
14. Nan YY, Lu MS, Liu KS, Huang YK, et al. Blunt traumatic cardiac rupture: therapeutic options and outcomes. Injury. 2009; 40: 938-45

15. Kil UH, Jung HO, Koh YS, Park HJ, et al. Prognosis of large, symptomatic pericardial effusion treated by echo-guided percutaneous pericardiocentesis. *Clin Cardiol.* 2008; 31: 531-7.
16. Tsang TS, Barnes ME, Hayes SN, Freeman WK, et al Clinical and echocardiographic characteristics of significant pericardial effusions following cardiothoracic surgery and outcomes of echo-guided pericardiocentesis for management: Mayo Clinic experience, 1979-1998. *Chest.* 1999 Aug; 116: 322-31.
17. Moores DW, Allen KB, Faber LP, Dziuban SW, Gillman DJ, Warren WH, et al. Subxiphoid pericardial drainage for pericardial tamponade. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109:546-51
18. Lang-Lazdunski L, Mouroux J, Pons F, et al. Role of Video Thoracoscopy in Chest Trauma. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 327-33.
19. Lesser T, Bartel M. Value of Thoracoscopy in Thoracic Trauma-initial experiences. *Zentralbl Chir* 1997; 122: 661-5.
20. Doġusoy I, Okay T. Kalp Yaralanmaları. Yüksel M, Çetin G, Ed. *Toraks Travmaları.* İstanbul: Turgut Yayıncılık. 2003, pp. 64-88.
21. Mataracı İ, Polat A, Çevirme D, Büyükbayrak F, Őaşmazel A, Tuncer E, et al. Increasing number of penetrating cardiac trauma in a new center. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2010; 16: 54-8.
22. McGwin G Jr, Reiff DA, Moran SG, Rue LW 3rd: Incidence and characteristics of motor vehicle collision-related blunt thoracic aortic injury according to age. *J Trauma* 2002; 52: 859; discussion 865
23. Enön S, Torasik insizyonlar. In Ökten İ, Güngör A. *GöġüsCerrahisi, Cilt-I.* 2003: 463-82.
24. Balci AE, Eren N, Eren S, Ulku R. Surgical treatment of posttraumatic tracheobronchial injuries: 14-year experience. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2002; ,22: 984-9.
25. W Harvey-Smith, W Bush, and C Northrop. Traumatic bronchial rupture. *American Journal of Roentgenology,* 1980; 134: 1189-93
26. Caceres M, Ali SZ, Braud R, Weiman D, Garrett HE. Spontaneous pneumomediastinum: a comparative study and review of the literature. *Ann Thorac Surg* 2008; 86: 962-966.
27. Gunluoglu MZ, Cansever L, Demir A, et al. Diagnosis and treatment of spontaneous pneumomediastinum. *Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 57: 229-31. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1039059>.
28. Richard S.I, James M.R. Yoġun Bakımda Girişimler ve Teknikler. Nobel Tıp Kitabevi. 3 Baskı. 2005:150-9 2)
29. McWhorter A.J. Tracheotomy: timing and techniques. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 11: 473-9.

30. Vanagunas AD, Srivastava A. Endoscopy of the Esophagus. In Shields TW, LoCicero J, Ponn RB, Rusch VW, ed. General Thoracic Surgery, vol 2, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2005;1956-68.
31. Brinster C J et al. Evolving options in the management of esophageal perforation. Ann Thoracic Surg 2004; 77: 1475-83.

Venöz Sistem Hastalıklarında Acil Girişimler

İlhan Gölbaşı¹

Rauf Önder²

Özet

Venöz sistem hastalıkları oldukça yaygın görülmekte olup, günümüzde önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Venöz sistem hastalıklarının önemli bir kısmını acil müdahale gerektiren trombo embolik hadiseler ve travmalar oluşturmaktadır. Tromboembolik hadiselerde medikal ve perkütan tedaviler büyük önem kazanmaktadır. Bu güncel uygulamalar ile mortalite ve morbitide önemli bir azalma sağlanmıştır. Ancak risk altındaki hastalarda önleyici tedbirlerin alınmasının daha büyük öneme sahip olduğu görülmüştür.

Çok çeşitli nedenlere bağlı venöz sistem yaralanmaları da acil cerrahi müdahale gerektiren, mortalite ve morbitidesi halen yüksek problemlerdir. Sanayileşme ile birlikte venöz yaralanma hadiseleri de artış göstermektedir. Ancak uygulanan cerrahi tekniklerde belirgin değişiklikler söz konusu değildir. Bu hastalarda başarı, travmanın ciddiyeti, uygulanan tekniğin zamanlaması ve şekli ile ilişkilidir.

Sonuç olarak, venöz sistem ile ilgili acil müdahale gerektiren hastalıklar günümüzde halen yüksek mortalite ve morbititeye sahiptir. Günümüz teknolojisinin katkıları ile yapılan girişimler tromboembolik hadiselerde başarı oranını artırmıştır. Ancak acil cerrahi gerektiren venöz yaralanmalarda ise halen geleneksel cerrahi önemini korumaktadır.

Venöz sistem hastalıkları oldukça yaygın görülmekte olup, günümüz sanayi toplumlarında önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Akut ve kronik venöz sistem hastalıkları, arteriyel sistem hastalıklarından çok daha yaygın görülmektedir (1).

Venöz sistem hastalıklarında, kozmetik sorunlar (varisler), kronik venöz yetmezlikler ve yaşamı tehdit eden acil müdahale gerektiren hastalık grubu

1 Prof. Dr., Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klap Damar Cerrahi Kliniği

2 Dr., Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klap Damar Cerrahi Kliniği

olmak üzere üç temel başlıkta değerlendirilir. Acil müdahale gerektiren hastalık grubunda ise venöz travmalar, derin ven veya inferior vena cava trombozu ve venöz tromboembolizm gibi hayati patolojiler yer almaktadır (2, 3).

Bu hastalıklar içerisinde venöz tromboembolizm (VTE), bacak derin venlerinde gelişen trombüsün hareketlenerek pulmoner artere ulaşmasını ifade etmektedir. VTE, günümüzde bütün dünyada oldukça sık görülen, yüksek mortalite ve morbidite ile seyreden bir hastalık grubu olarak kabul edilir.

Bu problemin en önemli özelliği, çeşitli profilaktik yöntemler ile önlenebilir olması, geliştiği taktirde ise acil müdahale gerektirmesidir (4).

Derin ven trombozu (DVT), koroner arter hastalığı ve inme sonrası en yaygın üçüncü kardiovasküler morbidite ve mortalite nedenidir. Bütün dünyada her yıl ortalama 1/1000'inde DVT görülmektedir. Derin ven trombozunu takiben ilk ay içerisindeki erken mortalite oranı ortalama %6, bir yıl içerisinde ise %20'ye ulaşmaktadır (1).

Derin ven trombozu ile ilişkili çok sayıda risk faktörü bulunmaktadır. Bu risk faktörleri esas olarak Virchow triadını oluşturan; akımın bozulması, pıhtılaşmaya eğilimin artması ve damar duvarı injurileri. Bunlardan yaş oldukça önemli olup, her 10 yıl için 1.9 relatif risk artışı gelişir. Çeşitli cerrahilerden uygulamalardan sonra; genel cerrahi %19, beyin cerrahisi %24, ortopedik cerrahi %48-61 gibi yüksek oranda tromboz gelişme riski bulunmaktadır. Ciddi travmalardan sonra (%58), gebelik, doğum kontrol hapları ve östrojen kullanımı, çeşitli venöz girişimler, obezite, malignite, büyük varisler ve çeşitli genetik faktör bozuklukları gibi pek çok risk faktörü söz konusu olmaktadır (2, 3).

Trombus oluşuktan sonra büyüme, organizasyon ve rekanalizasyon başlar. Trombüsün organizasyonu ve rekanalizasyonu 8. günde monositler tarafından sağlanır. Monositler doku ve ürokinaz tipi plazminojen aktivatörlerinin salınımından sorumludur. En fazla rekanalizasyon ilk 6 hafta içerisinde gerçekleşir ve süreç 6-9 ay içerisinde tamamlanır. DVT rezolüsyonu, profibrotik büyüme faktörleri, kollajen depolanımı, matriks metalloproteinaz ekspresyonu ve aktivasyonu ile yara iyileşmesine benzerlik gösterir. Proksimal DVT'li hastaların antikoagülasyon ve kompresyon çorapları ile tedavileri sonrası geç dönemde yaklaşık %20-50 oranında posttrombotik sendrom (PTS) gelişmektedir (6).

Popliteal ven ve üzerinde gelişir ise proksimal DVT olarak tanımlanır. Bunlar tüm DVT vakalarının yaklaşık %80'ini oluşturur (5). Proksimal DVT

olguları klinik olarak daha ağır bir tablo içerir. Phlegmasia (P) dolens (D) olarak nitelendirilen tablo, masif venöz trombozun neden olduğu nadir bir durumdur. Klinik olarak phlegmasia alba (A) dolens (PAD) ve phlegmasia cerulea (C) dolens (PCD) olarak alt sınıflara ayrılmıştır. Bu iki klinik tabloda etkilenen arteriyel ve venöz bölge olmak üzere birbirinden ayrılır. Tedavi stratejileri ve prognozları farklılık gösterir (7)

(P: inflamasyon, D: Ağrılı, A: Beyaz, soluk, C: Mavi)



Figür 1: Sol alt ekstremitede Phlegmasia cerulea dolens

Phlegmasia dolens, pıhtılaşma bozuklukları, malignite, oral kontraseptif kullanımı, travma ve ameliyat sonrası dahil olmak üzere hiperkoagülapatik durumlarla ilişkili olarak ortaya çıkar (8).

Phlegmasia alba dolens, subtotal venöz tıkanıklığın eşlik ettiği ve ekstremitelerde siyanotik yerine beyazımsı bir renk değişikliği ile karakterize edilen daha hafif bir formudur. Kollateral venöz sistemler açık kalır, bu nedenle flegmasia alba dolens nadiren yaşam kaybı ve amputasyonla sonuçlanır. Flegmasia alba dolens'in erken müdahale edilmediği takdirde daha ileri klinik forma ilerleme gösterebileceğinden erken tanı ve tedavi büyük öneme sahiptir (9).

Phlegmasia cerulea dolens (PCD) nadir görülen fakat akut DVT'nin potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur. Phlegmasia alba dolensin aksine venöz sistem total oklude olup kollateral damarlar etkilenmiştir. Şiddetli ağrı, masif ödem ve siyanoz gelişmektedir. Venöz dönüşün bozulmasına bağlı kompartman sendromu gelişir. Bu tabloya

müdahale edilmediği takdirde, arteriyel perfüzyon bozukluğuna bağlı iskemi ve nekroz gelişir (10).

Phlegmasia cerulea dolens, yüksek amputasyon riski ve yaşamı tehdit eden komplikasyonları sebebiyle erken teşhis ve tedavi gerektirir. Phlegmasia dolens çoğunlukla yaşlılarda, altta yatan hiperkoagülabilité durumlarında, malignenside ve travma sonrası da sık görülmektedir. Anatomik yapısı nedeniyle en sık sol iliak ven tutulumu görülmektedir(11).

PCD'de birincil tedavi hedefleri venöz dönüşü eski haline getirmek, yeni trombüs oluşumunu önlemek ve venöz kapak fonksiyonunu ve kollateral dolaşımın açıklığını korumaktır.

PCD'nin konservatif tedavisi, sistemik antikoagülasyon, bacak elevasyonu ve kompresyon çorapları ile başlar. Ancak bu yaklaşım ile venöz rekanalizasyon çok yavaş gerçekleşir. Buna bağlı olarak, geç dönemde post-trombotik sendrom ve kronik venöz staz insidansı çok yükselir. Tıbbi tedavi başarısız olduğunda veya hasta trombolitik tedaviye uygun olmadığında açık trombektomi gibi agresif cerrahi teknikler tercih edilebilir. Cerrahi trombektomi sonrası 10 yıllık açıklık oranı %80'dir(11).

Derin ven trombozunda cerrahi tedavi fazla tercih edilmemektedir. Başlıca iki faktöre dayanmaktadır:

- Konservatif tedavinin nispeten tatmin edici erken sonuçları
- Operatif manipülasyon ile pulmoner emboli gelişme riski (13)

İliofemoral venöz trombektomi yöntemi ile konservatif tedavinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, erken morbiditenin giderilmesinde cerrahi tedavinin medikal tedaviden daha üstün olduğu ve pulmoner emboliyi önlemede eşit derecede etkili olduğu saptandı (13). Akut iliofemoral DVT, konservatif yöntemler ile tedavi edildiği takdirde, geç dönemde yüksek oranda post trombotik sendrom (PTS) gelişmektedir. Ayrıca tekrarlayan DVT atakları da PTS görülme oranını çok artırmaktadır. Bu grup hastalarda kalıntı trombüs yükü ve reflü, gelecekte PTS'a bağlı yaşam kalitesindeki bozulma ile ilişkilidir . Bacakta ödem, ayak bileğinde renkte koyulaşma ve ülser gelişir(14).

Trombektomi ne kadar erken yapılırsa o kadar etkili olma eğilimindedir, 4. günden sonra yapılan trombektomilerde başarı şansının düştüğü belirtilmektedir(15).

Bundan dolayı özellikle kasık ve yukarısında ortaya çıkan derin ven trombozlarında hastayı akut ve kronik dönemde ortaya çıkan problemlerden korumak için erkenden açmaya yönelik girişimler çok faydalı olacaktır.

Derin ven tombozu sonrası masif ödemde fasiyotominin kullanımı tartışma konusudur. Teorik olarak PCD kompartman sendromu ile komplike ise fasiyotomi kompartman basıncını azaltır. Ancak PCD'ye sekonder kompartman sendromunun prognozu, yaralanma veya rabdomiyoliz ile ilişkili kompartman sendromundan farklıdır. PCD'de yara iyileşmesi uzar ve enfeksiyon riski yüksektir (11).



Figür2: Fasiyotomi uygulaması

Proksimal ve komplike vakalarda konvansiyonel tedaviye ilave olarak hem sistemik hem de katetere yönelik tromboliz kullanılabilir. Trombolitik ilaçlardan hem streptokinaz hem de ürokinaz ile sistemik tedavi, geleneksel tedaviye kıyasla posttrombotik sendromu azaltmıştır. Ancak, majör kanama olaylarında ve pulmoner embolilerde ciddi bir artışa neden olmuştur (12). Bundan dolayı, pulmoner emboli riski yüksek proksimalde DVT olan hastalarda ve özellikle trombolitik tedavi öncesinde vena kava filtresi önerilmektedir.

Girişimsel yöntemler ile çok daha düşük dozlarda direk trombüs içerisine trombolitik tedavi uygulaması sistemik komplikasyonlarda önemli azalma sağlanmaktadır. Bu yöntemler ile hızlı rekanalizasyon ve yüksek venöz açıklık oranı sağlanmaktadır. Daha güvenli olduğu bilinen bu girişimsel uygulamalar ile posttrombotik morbiditede belirgin azalma sağlanmaktadır.

Bu olumlu sonuçlar girişimsel uygulamalar için önemli tercih sebebi olmuştur(12). Trombolitik sonrası rezidüel stenoz olması durumunda, genellikle transluminal venöz balon anjiyoplasti (PTA), stent veya her ikisi ile tedavi edilebilir.

Fogarty ve Hallin, işlem öncesi dönemde pulmoner embolisi olan hastalarda kaval stent uygulaması sonrası en kısa sürede iliofemoral trombektomi işlemi yapılmasını önermektedir. Bu kombine tedavisinin morbidite ve mortalite üzerine en etkili kombinasyon tedavisi olduğunu belirtmektedirler(15).

Ayrıca akut derin ven trombozu olan birçok hastalarda sağ iliak arter basısına bağlı sol iliak vende stenoz olabilmektedir. Stenoza düzeltmek tekrarlayan derin venöz tromboz olaylarını önlemek için gereklidir. Daralan damar segmentine stent yerleştirilerek tekrarlayan DVT atakları engellenebilir (16).

PERKÜTAN ENDOVASKÜLER TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Perkütan yöntemlerin en önemli faydası trombüsün daha hızlı ortadan kaldırılarak venöz kapak ve endotel fonksiyonlarının korunmasıdır. Bu hastalarda geç dönemde posttrombotik sendrom daha az gelişir. Sistemik uygulanan trombolitik tedavi başarısı %50'nin altında olması nedeniyle perkutan yöntemler daha fazla tercih edilmektedir. Ayrıca, yaşamı tehdit eden DVT ve tromboemboli olgularında yüksek kanama riski nedeniyle trombolitik tedavi verilememesi veya bu tedavinin başarısız olduğu durumlarda kateter aracılı trombolizis, perkütan embolektomi, trombüs fragmentasyon teknikleri ve balon anjiyoplasti gibi girişimsel tedavi yöntemleri önem kazanmaktadır (17)

İleofemoral DVT'de bacakta ödemden Phlegmasia cerulea dolens'a ilerleme gösterebilir. Bu tabloda artmış komparman basıncı, venöz gangren ve ekstremitte kaybı gelişebilir. Tedavi başarısı trombüs süresi ile ilişkilidir. Genellikle üç haftalık veya daha erken olgularda girişimsel tedavi yöntemlerinin başarısı oldukça yüksektir (18).

Alt ekstremitte DVT'da endovasküler tedavi endikasyonları; semptomatik ve görüntüleme ile kanıtlanmış inferior vena kava ya da iliak ve ana femoral ven de yeni veya 28 günden önce gelişmiş akut-subakut trombozlar (19) .

A) Kateter Aracılı Tromboliz (KAT)

İnfüzyon kateterlerinin kullanımı ile, farmakolojik trombolitik ajanların doğrudan venöz trombüs içerisine, lokal olarak yüksek dozda verilmesini sağlar. Tedavide amaç, trombüste daha hızlı lizis yaratmak, akut dönemde

semptomatik ağrı ve ödemi azaltmak, damar açıklığı ve antegrad akımı tekrar sağlamaktır(17). KAT üstün yanı trombolitik ilacın venöz trombüs içerisine doğrudan verilmesiyle sistemik kullanılan ilaç dozundan daha düşük dozlarda kullanılabilmesidir. Çok sayıda klinik çalışmada başarı oranı ortalama %80-85 olarak bildirilmektedir.

Klavuzlarda bildirilen ve uygulamada kabul gören görüş, iliofemoral DVT'ü olan hastalarda eğer yaşam beklentisi 1 yıldan fazla ise kanama riski düşük ve semptom süresi 14 günden az ise KAT tedavisi önerilmektedir (20).

Endikasyonlar

- Genç ve aktif hastalar
- Normal yaşam beklentisi
- Komorbiditenin olmaması
- Semptomatik akut iliofemoral ven trombozu
- IVC'ye uzanan trombüs varlığı
- Phlegmasia serulae dolens
- Venöz gangren

Kontrendikasyonlar

- Yakın zamanda geçirilmiş cerrahi
- Aktif internal kanama
- Serebrovasküler travma
- Gebelik
- Koagülopati varlığı
- Anevrizma, venöz malformasyon varlığı olarak sınıflandırılabilir (17).

İdeal giriş yeri ipsilateral nontromboze popliteal ven veya posterior tibial ven kullanılmaktadır. Hem femoral ven hem de popliteal ven tıkalı olduğu durumda karşı femoral ven alternatif olarak kullanılabilir (20).

Tromboliz öncesinde standart heparin ile aPTT zamamı 60-80 saniye olacak şekilde antikoagülasyon sağlanmalı. Ürokinaz (120.000-180.000 U/saat, alteplaze (0,5-1mg/saat) gibi trombolitik ajanlar 8 saat süreyle verilir. Dozun takibi için 6 saat aralıklarla fibrinojen düzeyleri(> 100mg/dL) bakılır. Ayrıca 500 U/saat heparin, aPTT normalin 1.5-2.5 katı olacak şekilde verilir (21).

B) Perkutan mekanik trombektomi (PMT)

Perkutan mekanik trombektomide amaç, mekanik enerji kullanarak dissolüsyon, fragmantasyon ve aspirasyon ile trombüsün temizlenmesidir. Bu tedavi yönteminde de sıklıkla popliteal ven veya posterior tibial venden girişim yapılır. KAT'den farklı olarak kılavuz tel ile tromboze segmente ulaşılması ardından mekanik trombektomi cihazları ile trombüsler önce parçalanır sonra aspire edilir (17).

C) Perkutan aspirasyon trombektomi (PAT)

Aspirasyon trombektomi, geniş kılavuz kateterler aracılığıyla yapılır. Tromboze segmente ulaşıldıktan sonra, kılavuz katetere bağlı bir enjektör ile uygulanan negatif basınçla aspirasyon yapılır. Bu sırada kateter de ileri-geri hareket ettirilerek lümendeki trombüs parçalanır. Venöz kapak hasarını önlemek için aspirasyon haricinde, kateter kılavuz tel üzerinden yerleştirilir (17).

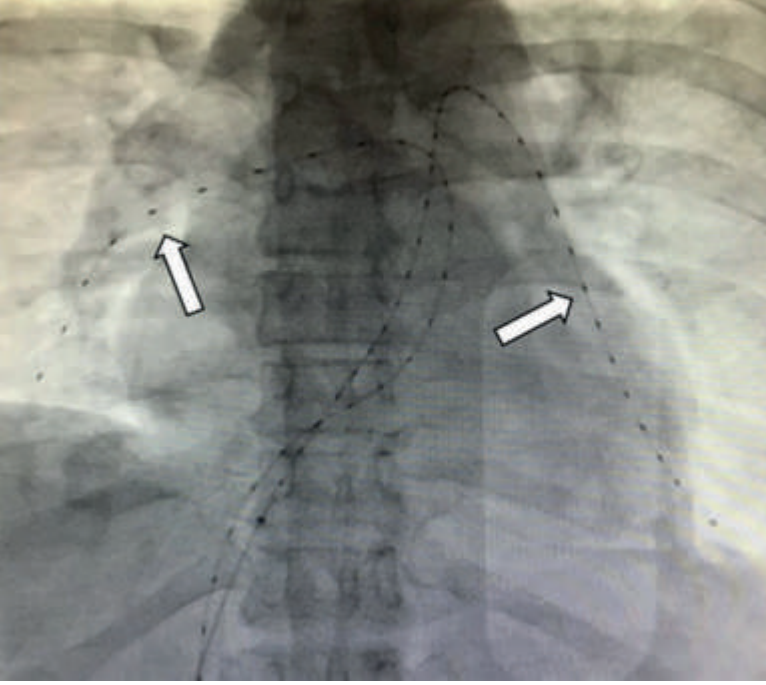
D) Perkutan farmako-mekanik trombektomi (FMT)

Litik infüzyonu içeren teknikler ile mekanik ve fiziksel yöntemler yardımı ile trombüs çıkartan sistemlerin kombine edilmesine dayanmaktadır. PMT ile lümenal açıklık sağlandığından, trombolitik ajanın etki yüzeyi artar. Bu da kullanılan ajan miktarını, uygulama süresini ve kanama komplikasyonlarını azaltır, yoğun bakım kalış süresini ise kısaltır (22).

E) Ultrasonla hızlandırılmış kateter aracılı tromboliz

Diğer kateter esaslı trombolitik tedavi yöntemlerinden farklı olarak, ultrason dalgalarının kullanılması, organize olmuş trombüs liflerini ayırarak plasminojen reseptör bölgelerini ortaya çıkartmakta ve trombolitik işlemin etkisi arttırmaktadır. Bu amaçla kullanılan EKOS (Acoustic Pulse Thrombolysis sistemi) (EKOS Corporation, Bothell, Washington) düşük güçlü, yüksek frekanslı ultrasonla (2,2 MHz) hızlandırılmış tromboliz ile organize olmuş trombüs liflerini birbirinden ayırmaktadır. Böylece, uygulanan ilacın trombüsün derinlerine kadar inmesi ve pıhtının kolayca erimesi sağlanmaktadır (23).

İşlemin tekniği: lokal anestezi altında, ultrason eşliğinde tıkalı vene girilmesi ve buradan ultrasonik tromboliz kateterinin yerleştirilmesidir. Ardından trombüs içerisine yüksek frekanslı ultrason dalgalarının uygulanması ile birlikte kateterden trombolitik ilacın verilmesi esasına dayanır (24).



Figür 3: Ultrasonla hızlandırılmış katater aracılı tromboliz ile alteplaz uygulanması (beyaz oklar sağ ve sol pulmoner arteri göstermekte)

Ultrasonik hızlandırılmış katater aracılı tromboliz tedavisi, standart endovasküler kateter ile direk tromboliz tekniklerine göre trombüse daha hızlı etki eder. Ayrıca, tedavi zamanını kısaltır ve tromboliz ile ilgili komplikasyonları azaltır. Sonuç olarak Ultrasonla hızlandırılmış katater aracılı tromboliz tedavisi venöz kapak hasarını önleyerek DVT' nin uzun dönem komplikasyonlarından hastayı korur (25).

Ultrasonik hızlandırılmış katater aracılı tromboliz tedavisi, santral venöz katater uygulamasından sonra oluşmuş sağ atrial trombüs ve buna bağlı gelişen pulmoner embolide oldukça etkilidir. Diğer yöntemlere göre kanama riskinin daha düşük olduğu, güvenli uygulanabilir bir tedavi seçeneği olarak önerilmiştir (26).

DVT'nin uzun dönem komplikasyonları olan PTS'den korunmanın yolu venöz kapak hasarını önlemektir. Bu kapak hasarını önlemenin yolu da uygun teknik ile trombüsün erken yok edilmesidir. Buna yönelik olarak ultrasonik trombolizis diğer mekanik yöntemlere göre daha az kapak hasarına neden olmaktadır.

YÜZEYEL TROMBOFLEBİTLER

Yüzeysel tromboflebitler oldukça sık görülen, derin ven trombozu ve pulmoner emboliye neden olma potansiyeli yüksek hayati bir sağlık problemidir. En sık saptanan risk faktörü variköz venlerdir. Diğer risk faktörleri ise obezite, yaş (60 yaş üzeri), sigara kullanımı, erkek cinsiyet, daha önceden DVT geçirmiş olmasıdır.

Fizik muayenede; ağrı, şişlik, kızarıklık, hassasiyet ve ven trasesi boyunca trombüsün palpe edilmesi tanı koydurucudur.

Yüzeysel tromboflebitler vena safena magna ve parvada görüldükleri taktirde en büyük tehlike femoral veya popliteal vene progresyon göstermeleridir.

Etiyolojide DVT ile benzerlik gösterir ve Virchow's triadı burada da geçerlidir. Bunlarda da genetik olarak pıhtılaşmaya yol açan faktörler araştırılır. Ayrıca DVT ye neden olan malignite gibi faktörler yüzeysel tromboflebitler içinde geçerli olmaktadır.

Tanı doppler ultrason ile konulmakta olup, yüzeysel tromboflebit tanısı konulan hastaların %10-20'sinde birlikte DVT'de saptanmaktadır.

Yüzeysel tromboflebit tedavisinde etiyoloji ve lokalizasyona göre karar verilmektedir. Bu hastalarda antikoagulan tedavi uygulanmadığı taktirde DVT'ye ilerleme göstermektedirler. Antikoagulan tedavi uygulanan hastaların da bir kısmında da DVT gelişebilmektedir. Ayrıca safeno-femoral bileşkeye yakın trombüs saptandığı taktirde, proksimalden ligasyon yapılmalıdır. Bu hastalarda birlikte stripping de uygulanabilmektedir. DVT'nin eşlik ettiği DVT olgularında ortalama 6 ay oral antikoagulan tedavi uygulanmaktadır.

VENÖZ TRAVMALAR

Travmaya bağlı ölüm 45 yaş altı genç nüfusta 4. sırada yer almaktadır. Fatal injuriler %70 oranında erkek cinsiyette görülmektedir. Vasküler injuriler daha çok savaş veya terör saldırılarında ve trafik kazalarında gelişmektedir. Vasküler injurilerin en sık ortalama 28 (18-56) civarındaki erkeklerde görülmektedir. İzole venöz travmalar oldukça nadir görülmektedir. Genellikle travmaya bağlı arteriyel yaralanmalara eşlik etmektedir. Arteriyel injuri saptanan hastaların %40-80'ninde venöz yaralanmalar eşlik etmektedir. İzole venöz injuri oranı ortalama %25 dolayındadır.

Travmaya bağlı venöz injury; %17 süperfisial femoral ven, %15 inferior vena kava, % 15 internal jülgular ven, %14 brakial ven, %8 popliteal venlerde görülmektedir.

Venöz sistem travmaları oldukça sık görülmekte olup gelişen kanamaların kontrolü oldukça zordur. Bundan dolayı arteriyel sistem yaralanmaları kadar hayati sonuçlar doğurmaktadır.

Travers ve Cooper [I], 1816'da yaralı bir femoral veni tamir eden ilk kişilerdi (27). Alman cerrah Schede 1882'de, femoral ven yaralanmasında ilk başarılı cerrahi onarımı bildirdi. Kummel 1899'da, ilk başarılı uç uca venöz anastomozu gerçekleştirdi (28).

Venöz sistem yaralanmaları; delici kesici alet yaralanmaları, künt travmalar, kemik fraktürleri ve eklem dislokasyonlarına bağlı oluşabilir. Multiple travmalarda Venografi veya BT anjio ile hem yaralanma hem de trombus varlığı gösterilebilir. Venöz Doppler usg da tanıda yardımcı olarak kullanılmaktadır. (29-30).

Venöz sistem yaralanmalarında yaklaşık vakaların %20-40'ında basit lateral sütür tekniği ile onarılmaktadır. Basit onarım tekniği ile başarı oranı oldukça yüksek olarak bildirilmektedir. Kısa segment yaralanması olan olgularda uç uca anastomoz veya venöz patch plasti uygulanırken, uzun segment yaralanmalarında ise ven greft interpozisyonu tercih edilmektedir. Graft interpozisyonunda sıklıkla karşı bacadan çıkarılan safen ven kullanılmaktadır. Graft interpozisyonu sonrası 1 aylık açık kalma oranı %40-75 arasında değişmektedir. Büyük doku kayıplarının olduğu uzun segment veya çok sayıda venöz yaralanmada, PTFE greftler de kullanılabilir. Ayrıca safen ven çapı veya kalitesinin uygun olmadığı durumlarda da tercih edilmektedir. Ancak PTFE greftlerin venöz sistemde açıklık oranları oldukça düşüktür. Erken postoperatif periyotta tamamına yakınında tromboz geliştiğini bildiren yayınlar bulunmaktadır. Venöz greft replasmanlarında arteriovenöz fistül oluşturulması açıklık oranını artırmaktadır. Venöz tamirlerden sonra derin ven trombozu ve pulmoner emboli nadir olarak gelişebilmektedir.

Venöz yaralanmalarda onarımın mümkün olmadığı ve hayati risk gelişen olgularda ligasyon tedavisi uygulanmaktadır. Venöz ligasyon sonrası komplikasyon oranı zannedildiğinin aksine düşük olup, sıklıkla fasiyotomi veya bacak elevasyonu ile çözüm oluşturulmaktadır.

Popliteal ven yaralanmalarında primer onarım yapılması ve ligasyon yapılmasının karşılaştırıldığı çalışmada, primer onarımın ekstremitelerde distalde kronik venöz hipertansiyon morbiditelerini azalttığı vurgulanmıştır (29). Popliteal ven ligasyonları sonrasında %50 oranında ciddi bacak ödemi gelişmektedir.

Yaşamı tehdit EIV ve CFV travmasında interpozisyon otogrefti olarak kontralateral femoral veni (FV) kullanarak EIV ve CFV'nin erken rekonstrüksiyonunun başarısının yüksek olduğu ve önerildiği çalışmalar bulunmaktadır (30).

Femoral ven yaralanmaları onarımında mümkünse rutin olarak primer onarımın seçilmesi gerektiği, zorunlu venöz ligasyon veya onarım sonrası gelişen postoperatif oklüzyonunu takiben önemli ödem veya iskemi geliştiğinde, revizyon veya venöz bypass düşünülmelidir (31).

Üst veya alt ekstremitte proksimal derin ven yaralanmalarında mümkün olduğunca onarım yolu tercih edilmelidir. İliak, femoral ve popliteal ven yaralanmalarında bacakta masif ödem ve kompartman sendromu gelişebilmektedir (32).

Popliteal bölge distalindeki periferik venöz sistem yaralanmalarında ligasyon ve venöz onarım karşılaştırıldığında ; kronik venöz yetmezlik , enfeksiyon ve yara iyileşmesi açısından anlamlı bir fark gösterilmemiştir (33). Venöz onarımın uzun vadeli sonuçları değerlendirildiğinde infrapopliteal bölge için tercih edilmemektedir (34).

KAYNAKLAR

- Updates in venous disease , Anton N. Sidawy, MD, MPH , Bruce A. Perler, MD, MBA , DOI:<https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.10.030>
- National trends in venous disease Geoffrey D. Barnes, MD,^a Sameer Gafoor, MD,^b Thomas Wakefield, MD,^c Gilbert R. Upchurch Jr, MD,^c Peter Henke, MD,^c and James B. Froehlich, MD, MPH,^d Ann Arbor, Mich; and Washington, DC (J Vasc Surg 2010;51:1467-73.)
- American Public Health Association. Deep Vein Thrombosis: Advancing Awareness to Protect Patient Lives. Washington, DC: American Public Health Association; 2003.
- Derin ven trombozu ve pulmoner emboli tedavisinde temel prensipler Basic treatment principles of deep vein thrombosis and pulmonary embolism Uğur Bengisun Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Periferik Damar Cerrahisi Bilim Dalı, Ankara TOTBİD Dergisi 2019;18:505–513
- Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. Lancet 1999;353:1167-73.
- Determinants of chronic venous disease after acute deep venous thrombosis Mark H. Meissner, MD, Michael T. Caps, MD, Brenda K. Zierler, PhD, Nayak Polissar, PhD, Robert O. Bergelin, MS, Richard A. Manzo, BS, RVT, and D. Eugene Strandness, Jr, MD, Seattle, Wash , Presented at the Tenth Annual Meeting of the American Venous Forum, Orlando, Fla, Feb 18–21, 1998 ,
- Phlegmasia Cerulea Dolens with Compartment Syndrome Wongsakorn Chaochankit, MD¹ and Osaree Akaraborworn, MD, MSc², 2018 Sep 25; 11(3):355-357, doi: 10.3400/avd.cr.18-00030.
- Phlegmasia Cerulea Dolens, a Deadly Complication of Deep Vein Thrombosis: Case Report and Review of Literature, Ban Ibrahim, Raviprasad Katimani 1. Emergency Medicine, Sunderland and South Tyneside NHS Trust, Newcastle upon Tyne, GBR 2. Trauma and Orthopaedics, East Cheshire NHS Trust, Macclesfield, GBR, Review began 09/30/2021 Review ended 11/22/2021 Published 11/26/2021
- Bilateral Phlegmasia Dolens Associated With Trousseau's Syndrome: A Case Report Satoshi Hasegawa, PT, Tomoki Aoyama, MD, PhD, Ryosuke Kakinoki, MD, PhD, Junya Toguchida, MD, PhD, Takashi Nakamura, MD, PhD , 2008 Jun;89(6):1187-90. doi: 10.1016/j.apmr.2007.10.030.
- Reporting An update standards in venous disease: John M. Porter, MD,* Gregory L. Moneta, MD, and An International Consensus Committee on Chronic Venous Disease^t , Submitted Sept. 22, 1994; accepted Dec. 1, 1994.
- Successful catheter-directed venous thrombolysis in phlegmasia cerulea dolens Celestine S. Tung a, Pamela T. Soliman a , Michael J. Wallace b , Judith

K. Wolf a , Diane C. Bodurka 2007 Oct;107(1):140-2. doi: 10.1016/j.ygyno.2007.06.011. Epub 2007 Aug 1.

Preservation of Venous Valve Function after CatheterDirected and Systemic Thrombolysis for Deep Venous Thrombosis M. K. Laiho, A. Oinonen, N. Sugano, V.-P. Harjola, A. L. Lehtola, W.-D. Roth, P. E. Keto and M. Lepantalo, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004 Oct;28(4):391-6. doi: 10.1016/j.ejvs.2004.06.007

Iliofemoral Venous Thrombectomy Indications, Technique, and Results in Forty-five Cases By GARDNER W. SMITH, M.D. 1968 May; 37(5):847-53. doi: 10.1161/01.cir.37.5.847.

Percutaneous thrombectomy using a novel single session device for acute iliofemoral deep vein thrombosis Gerard O'Sullivan 2021 Jan; 50(1):74-77. doi: 10.1024/0301-1526/a000928. Epub 2020 Dec 9.

Surgical treatment of iliofemoral thrombosis H Wilson, L G Britt 1967 May; 165(5):855-9. doi: 10.1097/00000658-196705000-00022.

Birn J, Vedantham S. May-Thurner syndrome and other obstructive iliac vein lesions: meaning, myth, and mystery. *Vasc Med* 2015; 20:74.

Engelberger RP, Kucher N. Ultrasound-assisted thrombolysis for acute pulmonary embolism: a systematic review. *Eur Heart J*. 2014 Mar;35(12):758-64. doi: 10.1093/eurheartj/ehu029. Epub 2014 Feb 3. Uflacker, R., Interventional therapy for pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol*, 2001. 12(2): p. 147-64.

Periferik Arteriyel ve Venöz Trombozların Tedavisinde Girişimsel Radyoloji Halil Bozkaya1 , Ali Koçyiğit2 September 2015 *Türk Radyoloji Seminerleri* 3(3):277-286 DOI:10.5152/trs.2015.276

Plate G, Eklof B, Norgren L, Ohlin P, Dahlstrom JA. Venous thrombectomy for iliofemoral vein thrombosis--10-year results of a prospective randomised study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;14:367-74.

Mewissen MW, Seabrook GR, Meissner MH, Cynamon J, Labropoulos N, Houghton SH. Catheter-directed thrombolysis of lower extremity deep venous thrombosis: report of a national multicenter registry. *Radiology* 1999;211:39-49

European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis , *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2021 Jan;61(1) doi:10.1016/j.ejvs.2020.09.023. Epub 2020 Dec 15.

Mechanical Thrombectomy with Tretrotella Compared with Catheter-directed Thrombolysis for Treatment of Acute Iliofemoral Deep Vein Thrombosis Keun-Myoung Park,1 In Sung Moon,2 Ji Il Kim,2 Sang-sup Yun,2 Kee Chun Hong,1 Yong Sun Jeon,3 Soon Gu Cho,3 and Jang Yong Kim,2

- Incheon and Seoul, Korea 2014 Nov;28(8):1853-61. doi: 10.1016/j.avsg.2014.06.056. Epub 2014 Jul 7.
- Antithrombotic Therapy for Venous Thromboembolic Disease, American College of Chest Physicians EvidenceBased Clinical Practice Guidelines (8th Edition) Clive Kearon, MB, PhD; Susan R. Kahn, MD; Giancarlo Agnelli, MD; Samuel Goldhaber, MD, FCCP; Gary E. Raskob, PhD; and Anthony J. Comerota, MD 2008 Jun;133(6 Suppl):454S-545S. doi: 10.1378/chest.08-0658.
- Araujo ST, Moreno DH, Cacione DG. Percutaneous thrombectomy or ultrasound-accelerated thrombolysis for initial management of acute limb ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022 Jan 4;1(1):CD013486. doi: 10.1002/14651858.CD013486.pub2.
- Derin Ven Trombozunda Ultrasonik Tromboliz Kateter Tedavisi Ultrasonic Thrombolysis Catheter Treatment in Deep Vein Thrombosis Celalettin Karatepe1 , Bayer Çınar2 , Cem Lale1 , Onur Göksel3 1Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahi Kliniği, Hatay, Türkiye. 2Medikal Park Hastanesi, Kalp Damar Cerrahi Kliniği, İstanbul, Türkiye. 3 İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahi Kliniği, İstanbul, Türkiye 19 - 28, 03.03.2015
- Thrombolytic treatment of right atrial thrombus in a patient with B cell acute lymphoblastic leukemia: a case report, Rauf Önder , Veli Burak Taçkin , Cemal Kemaloğlu , İlhan Gölbaşı , 2023 Mar;39(2):170-173. doi: 10.1007/s12055-022-01424-0. Epub 2022 Nov 25.
- The Management of Trauma Venous Injury: Civilian and Wartime Experiences Reagan W. Quan, MD, Eric D. Adams, MD, Mitchell W. Cox, MD, Matthew J. Eagleton, MD, Michael A. Weber, MD, Charles J. Fox, MD, and David L. Gillespie, MD 2006 Jun;18(2):149-56. doi: 10.1177/1531003506293452.
- Early Influence of Popliteal Vein Repair in the Treatment of Popliteal Vessel Injuries LTC WILLIAM G. SULLIVAN, MC, Fort Knox, Kentucky MAJ FRED H. THORNTON, MC, Sikeston, Missouri CPT LAWRENCE H. BAKER, MC, Detroit, Michigan MAJ EUGENE S. LaPLANTE, MC, Morgantown, West Virginia COL ARTHUR COHEN, MC, San Francisco, California 1971 Oct;122(4):528-31. doi: 10.1016/0002-9610(71)90481-8
- Posttraumatic Reconstruction of External Iliac and Common Femoral Veins Using Femoral Vein Interposition Autograft Zielinski Maciej,1 Kramek Jakub,1 Inston Nicholas,2 Gabriel Marcin,1 and Krasinski Zbigniew,1 Poznan, Poland and Birmingham, United Kingdom 2018 Nov;53:266.e9-266.e11. doi: 10.1016/j.avsg.2018.04.026. Epub 2018 Aug 18.

- Role of Endovascular Grafts in Combined Vascular and Skeletal Injuries of the Lower Extremity: a Preliminary Report JonDavid Simmons 1, * , William BryantWalker 2 , Joseph WilliamGunterIII 2 , Naveed Ahmed 2
- Peripheral Vascular Trauma Christopher Compton, MD, and Robert Rhee, MD, Pittsburgh, PA 2013 Spring;2(1):40-5. doi: 10.5812/atr.10862. Epub 2013 Jun 1.
- Rich NM, Rhee P. An historical tour of vascular injury management: from its inception to the new millennium. *Surg Clin North Am* 2001;81:1199-215.
- Pappas PJ, Haser PB, Teehan EP, Noel AA, Silva MB, Jr., Jamil Z, et al. Outcome of complex venous reconstructions in patients with trauma. *J Vasc Surg* 1997; 25: 398-404.
- Menzoian JO, LoGerfo FW, Doyle JE, Hirsch EE, Nowak M, Sequeira JC, et al. Management of vascular injuries to the leg. *Am J Surg* 1982;144: 231-4.

Periferik Arter Hastalıklarında Acil Girişimler ve Endikasyonlar

Mehmet Cahit Sarıcaoğlu¹

Salih Anıl Boğa²

Mustafa Şırlak³

Özet

Periferik arter hastalıklarında acil girişimler ve endikasyonları dört ana başlık altında incelenmiştir.

Alt ekstremitenin akut arteriyel oklüzyonu, bir organa veya ekstremiteye giden arteriyel akımın aniden kesilmesi olarak tanımlanır. Hastalığın nedenleri kabaca ikiye ayrılabilir: Emboli ve tromboz. Emboli; vakaların %90'ından fazlasında kalpten kaynaklanır ve normalde arteriyel kanalın doğal seyrinde daraldığı bölgeye yerleşir – en sık da arteriyel bifurkasyon bölgelerine yerleşir. Bu nedenle, en sık emboli oluşan yerler ana femoral arter bifurkasyonu ve popliteal arter trifurkasyonudur.

Tedavi; açık cerrahi revaskülarizasyon prosedürleri, farmakolojik trombolitik terapi, perkütan mekanik trombektomi veya bunların kombinasyonları ile yeterli distal kan akımının restorasyonu yoluyla gerçekleştirilir. Ekstremitenin kurtarılması; hızlı tanı, etkili ve verimli reperfüzyon, tıkanmaya neden olan lezyonun düzeltilmesi ve antitrombotik tedavi ilkelerine dayanmaktadır.

Günümüzde açık ve endovasküler teknikler majör vasküler yaralanmalara geniş bir çözüm yelpazesi sunmakta olup, bu tip travmaların yönetimi halen oldukça zordur. Trunkal vasküler travma genellikle yaşam için ani bir tehdit oluştururken, yaralı bir ekstremitenin damarı daha çok uzun yaşama kabiliyetini tehdit eder. Bu bağlamda, basit ve karmaşık vasküler onarım teknikleri

- 1 Kalp ve Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Kalp Merkezi, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, Türkiye
- 2 Kalp ve Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Kalp Merkezi, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, Türkiye
- 3 Kalp ve Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Kalp Merkezi, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, Türkiye

arasında ayırım yapmak hayati önem taşımaktadır. Dış kanama bölgesine manuel kompresyon, cerrahi tedaviye köprüleme amacıyla, yaralanmanın proksimali ve distali kontrol elde edilene kadar sürdürülmelidir.

Üst ekstremitte akut arter oklüzyonu, etiyojünün aterosklerotik veya embolik olduğu alt ekstremiteleri etkileyen oklüziv hastalığın aksine, birçok sistemik hastalıkla ilişkili olabilir. Üst ekstremitte iskemisinin tedavisi etiyolojiye bağlıdır.

Cerrahi tedavi için prosedürün tipi, hastalığın durumuna ve proksimal - distal lezyonların sınıflandırılmasına bağlı.

ALT EKSTREMİTE AKUT ARTER OKLÜZYONU

Akut arteriyel oklüzyon, bir organa veya ekstremiteye giden arteriyel akımın aniden kesilmesi olarak tanımlanır. Hastalığın nedenleri kabaca ikiye ayrılabilir: Emboli ve tromboz. Son yıllarda; tromboz etiyojisi emboliye oranla daha sık görülmektedir. Bunun başlıca nedenlerinin; alt ekstremitte revaskülarizasyonunun dünya genelinde yaygınlaşması, romatizmal kalp hastalığı sıklığının azalmasına bağlı hastalıklı kalp kapağından embolizasyon ihtimalinin azalması olarak düşünülmektedir. Semptomlar hipoperfüzyonun hızına ve şiddetine bağlıdır. Süreç aniden gelişebilir ve hasta oklüzyonun başlangıcından hemen sonra başvurur.

Akut bacak iskemisi periferik arter hastalığı (PAH) olan hastalarda görülebilen kritik bir durumdur. Bacaktaki kan akımının aniden kesilmesi sonucu oluşur ve uzvun kaybıyla sonuçlanabilir. Akut iskemi, PAH sırasında bilinen bir komplikasyon olmasına rağmen ilk kez EUCLID çalışmasında ayrıntılı olarak analiz edilmiştir (1). Akut bacak iskemisi insidansının, takibin başlangıcından itibaren ortalama 320 gün hastanede kalış süresine sahip, tikagrelor veya klopidogrel grubuna randomize edilen 13.385 hastada %1,7 olduğu bildirildi.

Patofizyoloji ve Demografi

Akut bacak iskemisi gelişiminin çeşitli nedenleri vardır. Bununla birlikte, genel olarak süreç, embolizasyonun sonucu olarak ortaya çıkan vakalar ve trombotik sürecin sonucu olarak meydana gelenler olarak alt bölümlere ayrılabilir. Emboli, vakaların %90'ından fazlasında kalpten kaynaklanır (2) ve normalde arteriyel kanalın doğal seyirinde daraldığı bölgeye yerleşir, en sık arteriyel bifurkasyon bölgelerine yerleşir. Bu nedenle, en sık emboli oluşan yerler ana femoral arter bifurkasyonu ve popliteal arter trifurkasyonudur. Daha önce bahsedildiği gibi; romatizmal kalp hastalığının prevalansının azalmasına bağlı olarak emboliye sekonder gelişen akut bacak

iskemisi, trombotik akut bacak iskemisine oranla daha az görülmektedir. Embolizasyon, genellikle atriyal fibrilasyon veya akut miyokard enfarktüsü zemininde, atriyal veya ventriküler mural trombüs parçalarının ayrılıp arteryel sisteme embolize olmasıyla gerçekleşir. Akut bacak iskemisi etiyojisi olarak tromboz, embolizasyona kıyasla daha çeşitlilik göstermektedir. Kronik bacak iskemisi için anjiyoplasti/stentleme ve periferik arter by-pass greftlerinin artan kullanımı ve herhangi bir revaskülarizasyon prosedürünün sınırlı açık kalma oranı nedeni ile akut greft oklüzyonunun artık çoğu merkezde akut alt ekstremitte iskemisinin en sık nedeni olması şaşırtıcı değildir (3).

Akut bacak iskemisi, aterosklerotik oklüziv hastalığı olan yaşlı hastalarda yaygın olarak görülür. Hastalar genellikle erkektir ve bu durum özellikle sigara içenlerde ve diyabet hastalarında daha yaygındır. Akut bacak iskemisi olan hastalarda semptomların şiddeti son derece değişkendir. Hafif vakalarda hasta, sadece yürüme ile artan semptomlar yaşayabilir. Bu tür hastaların akut başlangıçlı intermittan kladikasyon (yürüme ile ani başlayan bacak ağrısı) yaşadıkları söylenir. Ağrı bölgesi, arter tıkanıklığı bölgesi için bir ipucu olabilir. Ağrı krural bölgede lokalize olduğunda, yüzeysel femoral veya popliteal arter sıklıkla tutulur; aksine, uyluk ve gluteal bölgede, daha proksimal kladikasyon semptomları olan hastalarda sıklıkla aort ve/veya iliak tutulum vardır. Sadece kladikasyon semptomları olan hastalar, tedavi görmese bile amputasyon açısından düşük risk altındadır. Diğer yandan, şiddetli hipoperfüzyonu olan hastalarda aktivite olmadan bile yetersiz perfüzyon meydana gelir. Bu tür hastalar istirahat halindeyken, özellikle geceleri, “kritik bacak iskemisi” başlangıcına işaret eden ağrı yaşarlar; hipoperfüzyon kontrolsüz bir şekilde ilerlerse ekstremitte kaybı ve hatta ölüm ile sonuçlanabilir.

İskemi etiyojosisinden bağımsız olarak, nihai sonuç, dokularda toksik yan ürünlerin birikmesidir. Bu toksinler, iskemi ve reperfüzyondan sonra meydana gelen hasardan sorumlu olan serbest radikal, oksijen türevi kimyasal olarak reaktif molekülleri içerir. İskemi, vasküler yataktan protein kaybı ve ekstrasvazyona neden olarak doku ödemeine neden olur (4). Ekstrasvasküler alandaki hidrodinamik basınç, venöz çıkışla rekabet edecek bir seviyeye yükselir ve sonunda arteriyel girişi engelleyebilecek viskoz bir döngüyü sürdürür. Başlangıçta bu süreç mikroskobik düzeyde gerçekleşir ancak bölgesel düzeyde yüksek doku basınçlarının gelişmesine ve “kompartman sendromu” olarak bilinen klinik tabloya ilerleyebilir. Kompartman sendromunun gelişimi, daha önce iskemik olan doku yatağının ani reperfüzyonu ile hızlanır; bu durum ciddi ekstremitte iskemisi için alt ekstremitte cerrahi revaskülarizasyonu yapılan hastalarda nispeten sık görülen fasyotomi ihtiyacını açıklamaktadır (5).

Tanı

Akut bacak iskemisi klinik bir tanıdır. Hastaların semptomları, ekstremitelerde uyuşma ve ağrıdan, ciddi vakalarda kaslarda motor kayıp ve kontraktüre kadar ilerler. Muayene ile palpe edilebilen nabızların olmadığını farkedilmesi ve lokalizasyonuna göre hekimin arteriyel oklüzyon bölgesini belirlemesi ile tanı koyulur.”5 P”, akut bacak iskemisi olan bir hastanın klinik durumunu belirtmek için bir anımsatıcı olarak kullanılmıştır; parestezi, pain (ağrı), pallor (solukluk), pulselessness (nabızsızlık) ve paralysis (felç). Bazı durumlarda, altıncı bir “P” eklenir: poikilothermia, “bacağın sıcaklığının çevre ortamının sıcaklığına (soğukluk) dengelenmesi” anlamına gelir.

Bazı durumlarda bir ekstremitenin akut iskemisini derin venöz trombozla karıştırabilir. Derin ven trombozu şiddetli olduğunda ekstremitte iskemisi olarak kendini gösterebilirken (phlegmasia cerulea dolens), arteriyel tromboz vakalarının çoğunda derin alt ekstremitte ödemi nadirdir. Bunun istisnası, arteriyel iske mi ve istirahatte ağrısı olan hastanın ekstremitteyi bağımlı bir pozisyonda tutması ve venöz trombozun yanlış teşhisini açıklayan ödem gelişebilmesidir. İyi bir öykü ve fizik muayene, arteriyel ve venöz etiyolojileri neredeyse her zaman ayırt ettirebilir.

Akut bacak iskemisi sınıflandırmasını standart hale getirmek içindir.

Vasküler Cerrahi Derneği/Uluslararası Kardiyovasküler Cerrahi Derneği (SVS/ISCVS; şimdi SVS); Rutherford kriterlerini yayınlamıştır. Bu kriterlerde 3 sınıf tanımlanmıştır; Bacağın yaşayabildiği ve terapötik müdahale olmaksızın da öyle kalacağı Sınıf I; tehlike altında ve kurtarmak için revaskülarizasyon gerektirecek bacaklar için, Sınıf II; ve geri dönüşümsüz iskemik olan ve kurtarmanın mümkün olmadığı şekilde enfarktüs gelişen bacaklar için Sınıf III. Bir süre sonra bu kriterler revize edilerek orta kategori iki alt sınıfa ayrılmıştır; Acil olarak tehdit oluşturmayan uzuvlar için 2A ve kurtarma için acil revaskülarizasyonun gerekli olduğu noktaya kadar ciddi şekilde tehdit oluşturan uzuvlar için 2B (6).

En iyi klinisyenler bile bazen kendi dijital nabzını hastanın pedal nabzından ayırt etmekte güçlük çekebilir. Bu nedenle, el Doppler’inin kullanılması, daha küçük arterlerdeki akımı belgelemek için avantajlıdır. Ayrıca, ayak bileği/kol basınç indeksi (ankle/brachial index, ABI) de, arteriyel yetmezliğin nesnel ve nicel bir değerlendirmesini yapmakta önemli bir araçtır. Normalde, ABI 1.0’dan büyüktür (7). İndeks, klodikasyo olan hastalarda 0,5-0,8’e, istirahatte ağrı veya doku kaybı olan hastalarda daha düşük seviyelere düşer. Hafif arteriyel daralması olan bazı hastalarda ABI normal olabilir; testin duyarlılığını artırmak için bu durumlarda koşu bandı egzersizi

kullanılabilir (8). Diyabetes mellitus veya böbrek yetmezliği olan hastalarda alt bacak arterleri kalsifiye olabilir, bu durum kompresyona engel olarak ABI değerlerinin yanlış yüksek bulunmasına neden olabilir. Bu hastalarda arteriyel hastalık tanısı için ayak başparmağı/kol basınç indeks ölçümü daha başarılı olabilir (9). Transkutanöz oksijen ölçümü de, periferik arter hastalığının ciddiyetini değerlendirmek ve en uygun amputasyon seviyesini belirlemek için kullanılabilir (10).

Kontrast arteriyografi, diğer tüm testlerle karşılaştırıldığında, altın standart tanı yöntemi olmaya devam etmektedir. Standart arteriyografi, tibial veya ayak damarlarında dijital substraksiyon görüntülemenin bir patent arteri gösteremediği kadar yavaş akımı olan nadir durumlar dışında en doğru yöntemdir. Bununla birlikte, arteriyografi yarı-invaziv bir modalitedir ve bu nedenle kullanımı, cerrahi veya perkütan girişim düşünülen hastalarla sınırlandırılmalıdır. Sınırdaki böbrek fonksiyonu olan hastalar kontrast kaynaklı nefrotoksisite yaşayabilir ve bu alt grupta gadolinyum veya karbondioksit gibi alternatif kontrast maddelerinin kullanımı mümkündür (11, 12).

Bazı merkezlerde periferik arter hastalığının anatomik yaygınlığını belirlemek için dupleks ultrasonografi kullanılmıştır (13). Dupleks ultrasonografi, stentli yüzeyel femoral arter veya bypass greft gibi tek bir arteriyel segmentin açıklığını belgelemede yararlı olmasına rağmen, tüm alt ekstremitte arteriyel sisteminin değerlendirilmesi için yeterli olmayabilir. Perkütan veya cerrahi bir işlem planlamak için tek tanı yöntemi olarak ancak çok tecrübeli merkezlerde kullanılabilir.

Manyetik rezonans anjiyografi (MRA), periferik arter hastalığı olan hastalarda başarı ile uygulanmaktadır (14). MRA kontrast maddesi olarak gadolinyum kullanıldığında, testin özgüllüğü ve duyarlılığı dupleks ultrasonografininkini aşar ve standart arteriyografinin doğruluğuna yaklaşır. MRA, konvansiyonel arteriyografi ile tespit edilemeyen, patent tibial arterleri göstermede ve alt ekstremitte rekonstrüktif by-pass prosedürü için potansiyel hedef damarları tespit etmede oldukça faydalıdır.

Daha yakın zamanlarda, bilgisayarlı tomografik anjiyografide (BTA) yaşanan teknolojik gelişmeler, invaziv olmayan bu yöntemin kullanımını arttırmıştır (15). Donanım ve yazılım teknolojisindeki sürekli iyileştirmeler, BTA'nın günümüzde yaygın olarak kullanılmasına ve neredeyse geleneksel tanısal arteriyografinin yerini almaya başlamasına neden olmuştur.

Tedavi Yöntemleri

Akut ekstremitte iskemisi ile başvuran hastalarda çoğu zaman bacağı kurtarmak için revaskülarizasyon gerekir. Akut bir şekilde ortaya çıkar

ve ciddi klinik bulgular nedeni ile hastalar genellikle tıkaçıcı olayın kesin zamanını belirleyebilir.

Tanı konulduktan sonra, yeterli sistemik antikoagülasyon verilir. Fraksiyone olmayan heparin yüklemesi standart olup, ardından aktive parsiyel tromboplastin zamanını (aPTT) terapötik bir aralıkta tutmak için sürekli infüzyon ile devam edilir. Antikoagülasyonun iki amacı vardır: trombüsün yayılma riskini azaltmak ve embolik oklüzyon olduğu varsayılan durumlarda tekrarlayan embolizasyonu önlemek.

Akut bacak iskemisi olan hastalarda izlenecek birkaç terapötik seçenek vardır. İlki tek başına antikoagülasyondur. Örneğin, Rutherford Sınıf I veya IIa prezentasyonları olan hastalarda iskemi tehdit edici değilse, agresif olmayan bir yöntem uygun olabilir. Görüntüleme değerlendirmesi ve elektif revaskülarizasyon, hasta tam olarak hazırlandıktan ve eşzamanlı koroner arter hastalığı gibi diğer komorbiditeler yeterince yönetildikten sonra yapılabilir. Daha şiddetli iskemi ile başvuran hastalarda, örneğin Rutherford Sınıf IIb semptomları yaşayanlarda, geri dönüşüzlüğe ve ekstremitte kaybına ilerlemeyi önlemek için müdahale gerekecektir. Bu hastalarda, erken görüntüleme yöntemleri ile etkilenen ve etkilenmeyen ekstremitelerin belirlenmesi gerekmektedir. BTA'nın kullanımı oklüzyonun lokalize edilmesine ve en uygun terapötik yaklaşımın belirlenmesine yardımcı olabilir. BTA, endovasküler girişim planlanacak hastalarda ek olarak işlem için uygun arteryel odağın belirlenmesine de yardımcı olur. Bu vakalarda, daha sonra bir trombolitik ajan infüze edilebilecek arter bölgelerini korumak için kontralateral femoral arter veya brakiyal yaklaşım kullanılarak iskemik ekstremiteden uzak bir bölgeye erişim sağlanması önemlidir.

Konvansiyonel bir anjiyogramdan veya BTA'dan yeterli tanısal bilgi elde edildikten sonra klinisyen akabinde endovasküler veya açık cerrahiye karar vermelidir.

Trombolitik tedavi: Plazminojen aktivatörleri (ürokinaz, alteplaz, reteplaz veya tenekteplaz) ile trombolitik tedavinin, geleneksel acil cerrahi revaskülarizasyon yaklaşımıyla karşılaştırıldığında morbidite ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (16, 17). Bu faydalar, özellikle birkaç saat içinde revaskülarizasyonun gerekli olduğu “hiperakut” iskemi hastalarında belirgin görünmektedir. Bu tür hastalar acil olarak açık cerrahi revaskülarizasyona alındığında komorbid durumlara da bağlı olarak komplikasyon oranları yüksektir.

Perkutan mekanik trombektomi (PMT): Damar içi trombüsün mekanik bir aletle çıkarılması son yıllarda popülerlik kazanmıştır (18, 19). Bazı cihazlar trombüsü çıkarmak için hidrodinamik, reolitik kuvvetlere güvenirken, diğerleri pıhtıyı parçalamak için dönen bir sepet kullanır. PMT cihazları farmakolojik tromboliz ile birlikte kullanılabilir. Cihazlar tıkaçıcı trombüsün çoğunun temizlense de, birçok durumda tutulan mural trombüsün daha küçük miktarlarını çıkarmak için bir trombolitik ajan infüzyonu da hala gereklidir.

Acil açık cerrahi revaskülarizasyon: Erken operasyon, iskemik bir ekstremitede yeterli perfüzyonun sağlanmasında oldukça etkili olmuştur. Gerçek embolik oklüzyonlar dışında nispeten basit olan balon kateter tromboembektomi prosedürü geri planda kalmıştır. Erken re-oklüzyondan kaçınmak için trombotik olaydan sorumlu altta yatan lezyon tanımlanmalı ve düzeltilmelidir. Bu nedenle, uzun, aterosklerotik oklüzyonların tedavisinde en iyi seçenek bypass greftinin yerleştirilmesidir (20). Ne yazık ki, acil açık cerrahi müdahaleler, beklenmedik şekilde yüksek morbidite ve mortalite riski ile ilişkilendirilmiştir. İskeminin şiddeti, hastanın ameliyat öncesi yeterli şekilde hazırlanmasını engeller ve perioperatif miyokard enfarktüsü, kardiyak aritmi veya pnömoni gibi komplikasyonlar bu hastalarda mortalitenin yüksek olmasına neden olur.

VASKÜLER TRAVMA

Açık ve endovasküler teknikler majör vasküler yaralanmalara geniş bir çözüm yelpazesi sunmaktadır (22). Travma cerrahisi, öncelikle hastanın hayatını kurtarmayı amaçlar. İki ana vasküler travma tipi arasındaki temel fark burada yatmaktadır: Trunkal vasküler travma genellikle yaşam için ani bir tehdit oluştururken, yaralı bir ekstremitede damarı daha çok ekstremitenin yaşama kabiliyetini tehdit eder. Çoklu travma bağlamında vasküler yaralanmaları tartışırken akılda tutulması gereken temel ilkelerden biri, kanama ve iskeminin farklı öncelikler olduğudur. Son on yılda damar cerrahisindeki hızlı ilerlemeye katkıda bulunan iki anahtar kavram, modern görüntüleme teknolojisi ve endovasküler müdahalelerdir. Ancak bu yeni gelişmeler, geleneksel vasküler travma ilkelerinin yerini almaz, aksine onları geliştirir. Yaralı kan damarının onarımı her zaman elektif ve acil durum prosedürlerinden alınan genel teknik prensiplere bağlıdır. Uygun olduğunda, ağırlıklı olarak bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) ve anjiyografi aracılığıyla yapılan modern görüntüleme, birden çok yaralanması olan hastanın teşhisine yardımcı olmakla kalmaz, aynı zamanda yapılacak tedaviyi planlamak için de değerli bilgiler sağlar. Endovasküler teknikler, daha küçük insizyonlar yoluyla müdahalelere, daha az kan kaybına ve daha

az fizyolojik hasara izin vererek, erişilemeyen damarlar için “ara ve yok et” ihtiyacını ortadan kaldırır. Bununla birlikte, son yirmi yıldaki en önemli ilerleme, majör vasküler yaralanmalar için yapılan ameliyatlarda, onarımın anatomik bütünlüğünün değil, hastanın fizyolojisinin anahtar sonuç belirleyici olduğunun fark edilmesi olmuştur. Ayrıca, hasta fizyolojisini eski haline getirmeye yönelik manevralar, anatomik bütünlüğün yeniden yapılandırılmasına göre önceliklidir.

Genel Operatif Prensipler

Dış kanamanın kontrolü genellikle kanama bölgesine doğrudan manuel veya dijital baskı uygulanarak sağlanır. Kör klempleme girişimleri etkisizdir ve bitişik yapılara zarar verebilir. Turnikelerden de (savaş alanı cerrahisi hariç) kaçınılmalıdır çünkü kollateral dolaşımı bozarlar. Dış kanama bölgesine manuel kompresyon, cerrahi tedaviye köprüleme amacıyla, yaralanmanın proksimali ve distali kontrol edilene kadar ara sıra sürdürülmelidir.

Balon kateter tamponadı, boyunun 1. ve 3. bölgeleri, pelvisin derinlikleri veya kasık gibi erişilemeyen bölgelerdeki şiddetli kanamanın geçici kontrolünü elde etmenin çok yararlı bir yoludur. Yara hattından veya kanama boşluğuna geçirilen bir Foley kateter, balon şişirildiğinde ekstraluminal kompresyon sağlarken, damara yaralanma bölgesinden sokulan bir Fogarty kateter, intraluminal oklüzyon sağlar (23).

Yaralanma mekanizmasına bağlı olarak birkaç vasküler travma modeli vardır (24). Penetran travmada basit bir laserasyon, kısmi duvar kaybı olup, tam transeksiyon artan yaralanma şiddetini temsil eder. Künt travma intimal flep, kısmi veya tam duvar yırtılması ve ana damarlardan dalların kopmasına neden olabilir. Yüksek hızlı füzelerin kavitasyon etkisi ve künt travmadan kaynaklanan gerilme yaralanması, intimal hasara ve akabinde tromboza yol açabilir (24). Hasarın gerçek boyutu genellikle yaralı damarın dış görünümünden tam olarak anlaşılabilir. Yaralı arterlerin, özellikle künt travmayı takiben, intimal hasarın derecesini tam olarak değerlendirmek için açılması gerekir. Arteriyotominin yönü ve kapsamı damarın boyutuna ve anatomik koşullara göre belirlenir. Yaralı duvar daha sonra konservatif olarak debride edilir ve uygun onarım tekniğine karar verilir. Vasküler onarım tekniğinin seçimi, yalnızca ameliyat alanındaki koşullara değil, aynı zamanda hastanın fizyolojisinin dikkatli bir genel değerlendirmesine de dayanır. Brakiyal artere bir bıçak yarası nedeniyle ciddi kan kaybı ile hastaneye tepkisiz bir şekilde zar zor palpe edilebilen bir nabız ve 6.9'luk bir pH ile gelen bir hasta, açıkça herhangi bir vasküler eksplorasyon için aday değildir. Karaciğer, duodenum, kolon, inferior vena kava ve sağ renal arterde

ateşli silah yaralanması olan bir hasta, hemoraji ve kan replasmanının ilk kontrolünden sonra görünüşte “stabil” olmasına rağmen, aslında büyük bir risk altındadır. Bir saatlik ameliyattan, 10 ünite kadar kan transfüzyonundan ve vücut sıcaklığının 32°C'ye düşmesinden sonra, renal revaskülarizasyon girişimi bu hasta için öldürücü olacaktır.

Majör vasküler travma, “hasar kontrolü” stratejisinin hastanın hayatta kalması için tek umudu temsil ettiği, kanaması olan hastalarda genellikle bir yaralanma kompleksinin parçasıdır. Bu bağlamda, basit ve karmaşık vasküler onarım teknikleri arasında ayırım yapmak hayati önem taşımaktadır. Basit onarımlar hızlıdır ve basit lateral onarım, ligasyon ve geçici şant yerleştirilmesini içerir (21). Son ikisi damar hasarı kontrol” teknikleri olarak da görülebilir. Karmaşık onarımlar daha fazla zaman alır ve yama anjiyoplasti, uçtan uca anastomoz ve greft interpozisyonunu içerir (24). Olumsuz fizyolojik koşullar altında bile basit onarımlar mümkün olsa da, karmaşık onarımlar genellikle mümkün değildir. Ancak damar sürekliliğini sağlamama kararı, cerrahı hastanın hayatını kurtarmak için doku kaybını (renal arter yaralanmasında böbrek, hatta iliak arter yaralanmasında uzuv gibi) kabul etmeye zorlayabilir. Bunlar travma cerrahisindeki en zor kararlardan bazılarıdır.

Basit Onarım Teknikleri:

- *Lateral onarım:* Yaralı bir damarın (özellikle bir arterin) doğrudan lateral onarımını gerçekleştirmenin teknik anahtarları, hasarlı duvarın konservatif debridmanı ve mümkün olduğunca stenozdan kaçınmak için onarımı damar eksenine dik olarak yönlendirmektir. Cerrahların çoğu, arter çevresinin yarısından fazlasına sahip bir duvar kusurunun, doğrudan onarıma uygun hasarın üst sınırı olduğunu düşünür; ancak, aslında, arka duvarın bir kısmı mevcut olduğu ve onarımın enine oryantasyonu korunabildiği sürece, büyük defektleri bile gerilim olmadan yeniden yaklaştırmak mümkündür (21).
- *Ligasyon:* Yaralı damara erişilemediği, rekonstrüksiyonun zor olduğu veya hastanın fizyolojik rezervlerinin azaldığı durumlarda ligasyon geçerli bir teknik seçenektir. Birçok yaralı damar (özellikle venler) postoperatif ödem pahasına bağlanabilir (25).
- *Geçici intraluminal şantlar:* Fizyolojik fonksiyonlarının sınırlarına yaklaşan hastalar ve zorlu koşullarda çalışan veya vasküler deneyimi olmayan cerrahlar için ekstremiteleri kurtaran geçerli bir çözümdür. Hipotermik koagülopatik ve büyük ölçüde stabil olmayan hastada, ticari olarak bulunabilen bir karotis şant, endotrakeal aspirasyon

kateteri veya uygun uzunlukta kesilmiş steril bir nazogastrik tüp parçası, bozulmuş bir damarın her iki ucuna yerleştirilebilir ve Rummel turnike bağları ile yerinde tutulabilir (21). Distal kısım yerleştirilmeden önce şant yıkanır ve distal arter yeniden oluşturulmuş akım belirtileri açısından incelenir. Fizyolojik iyileşme sağlandıktan sonra, hastalar kesin rekonstrüksiyon için tekrar opere edilebilirler.

Kompleks Onarım Teknikleri:

- *Uç-uca anastomoz:* Klinik pratikte, yaralı arterlerin uçtan uca onarımı nadiren kullanılır. Bunun nedeni, yeterli debridmandan sonra sağlıklı arterleri olan genç hastaların damar uçlarının geri çekilme eğiliminde olması ve bunları gerilimsiz bir anastomozda bir araya getirmenin genellikle çok zor olmasıdır. Vasküler anastomozun teknik ilkeleri, doğrudan uçtan uca anastomoz ve greft interpozisyonu için eşit derecede geçerlidir: çapı 1 cm'den küçük arter uçları eğimli olmalı, distal ve proksimal olarak Fogarty balon trombektomi yapılmalı ve her iki segment de heparinize salin ile yıkanmalıdır (21).
- *Vasküler greftler:* Daha basit rekonstrüktif seçenekler uygun olmadığında kapsamlı damar yıkımı için bir interpozisyon kanalı kullanılır. Sentetik ve otojen greftlerin kullanımı konusunda henüz fikir birliği yoktur. Uygulamada, tek geçerli olduğu yer femoral arterdir. Gövdede (boyun dahil), politetrafl fluoroetilen (PTFE) veya Dacron protezlerin kullanımı boyut uyumu ve dayanıklılık açısından önemlidir. Distal ekstremitelerde ve daha küçük trunkal arterlerde, mevcut protezlerin boyut uyumu kabul edilemez ve safen ven kullanımı en uygundur. Şu anda, çapı 5 mm veya daha küçük olan damarlar için safen ven grefti kullanımı en pratik seçenektir (26). Protez materyalinin kontamine bir alanda kullanılması da önemli bir tartışma konusudur. Bir seçenek yaralı damarı bağlamak ve kontamine alan etrafında ekstra anatomik bir by-pass yapmaktır.
- *Endovasküler greftler:* Son yirmi yılda, travma da dahil olmak üzere çeşitli endikasyonlar için endovasküler stent ve greftlerin kullanımı hızla artmaktadır. Stent - greftler, proksimal ve distal bölgelerdeki sitratlarla ya da küçük kancalarla (modeline göre) yerine sabitlenirken, greft materyali içinde kanın stent-greft dışında kalan kısımdan izolasyonu prensibiyle çalışır. Bu cihazlar, perkütan veya açık erişim kullanılarak tel (rehber) üzerinden ilerletilerek yerleştirilir. Düzgün bir şekilde yerleştirildikten sonra, damarın hastalıklı kısmı greft dışında bırakılırken akım lümen boyunca sürdürülür. Vasküler yaralanmaların endovasküler

stent greftlemesi, intraoperatif görüntüleme, cihaz kullanılabilirliği ve gelişmiş endovasküler beceriler gibi tanısal anjiyografi için gerekenin ötesinde yetenekler gerektirir. Bununla birlikte, çıkarılması zor damarların yaralanmasıyla karşı karşıya kalındığında, endovasküler stentlerin kullanımı geçerli bir tedavi seçeneğidir.

- *Anjiyografik embolizasyon:* Anjiyografik embolizasyon, dağıtım arterlerindeki (internal iliak veya derin femoral arter gibi) kanamalı yaralanmalarda ve kollateralleri olan iletken damarlardan (popliteal arterin distalindeki damarlar veya önkol arterleri gibi) kanama için uygun bir çözümdür. Derin femoral arterin yaralı bir dalının açığa çıkarılması ve kontrolü teknik olarak zor olabilir, bu durumda anjiyografik embolizasyon daha basit bir çözüm olacaktır.

Periferik Vasküler Travma

Ekstremitte travmasının yönetimi vasküler, ortopedik ve plastik cerrahi kliniklerini içeren bir ekip çalışmasıdır. Kanamanın durdurulması ve ekstremitte perfüzyonunun yeniden oluşturulması genellikle önceliklidir, ancak ortopedik manipülasyon vasküler onarımı bozabilir ve yumuşak doku tabakası işlemi etkileyebilir (27). Bu nedenle, vasküler ortopedik ve plastik prosedürlerin kapsamı ve sıralaması dikkatli bir şekilde planlanmalı ve düzenlenmelidir.

Ekstremitte vasküler travmasının yönetimine iki önemli yardımcı, dış kanamayı geçici olarak kontrol etmek için balon kateter tamponadı ve bir besleyici arterden ekstravazasyonu kontrol etmek için anjiyografik embolizasyondur.

Ekstremitte vasküler yaralanmalarının klinik tanısında iki önemli nokta unutulmamalıdır. İlk olarak, yaralı ekstremitenin tam bir nörolojik muayenesi önemlidir, çünkü sadece nörolojik defisit olası vasküler travmanın bir işareti değildir, aynı zamanda travmatize nörovasküler demetlerin eksplorasyonu her zaman iyatrojenik hasar riski taşır. Bu nedenle, ameliyat öncesi nörolojik durumun belgelenmesinin önemli medikolegal sonuçları vardır. Klinik tanıda bir diğer önemli nokta ilişkili gövde yaralanmalarının varlığıdır. Şokta olan, hipotermik ve vazokonstriksiyonlu bir hastada ekstremitte iskemisini teşhis etmek imkansız olabilir. Aslında, yaralı bir hastanın ekstremitesinin karşı ekstremitte ile karşılaştırıldığında iskemik olup olmadığına karar vermenin zor olduğu durumlarda, yönetim önceliklerinin derhal yeniden değerlendirilmesi önemlidir; çünkü ekstremitte iskemisi, kan kaybı yaşayan şokta bir hastada gövde yaralanmasından ayrı bir başka sorundur.

ÜST EKSTREMİTE AKUT ARTER OKLÜZYONU

Etiyolojinin aterosklerotik veya embolik olduğu alt ekstremiteleri etkileyen oklüziv hastalığın aksine, üst ekstremitelerde akut arter oklüzyonunun çeşitli sistemik hastalıklar ile ilişkisi olabilir. Bu nedenle, üst ekstremitelerde iskemisinin değerlendirilmesi ve cerrahi için hasta seçimi, kapsamlı bir öykü ve dikkatli bir fizik muayene gerektirir. Cerrahi tedavi için prosedürün tipi, hastalığın durumu ve proksimal - distal lezyonların sınıflandırılmasına bağlıdır. Proksimal arteriyel oklüzyon nedeniyle ciddi iskemisi olan hastalarda sıklıkla cerrahi veya endovasküler müdahale gerekmektedir. Subklavyen arter tıkanıklığının en sık nedeni aterosklerozdur (29). Daha az görülen nedenler ise; arteritler (Takayasu, dev hücreli vb.), torasik çıkış sendromu, iyatrojenik nedenler (radyoterapi, koarktasyon ameliyatı sonrası oluşan darlık), konjenital anomaliler (damar ring sendromları vb.) gibi hastalıklardır. Subklavyen çalma sendromu sıklıkla sol tarafta görülür (29).

Üst ekstremitelerin arteriyel oklüzyonu, nörolojik semptomlarla birlikte görülür ve sekel bırakma riski vardır (30,31). Özellikle koroner arter bypass grefti (KABG) ameliyatı sırasında internal mammaryan arteri grefti kullanılmış olan hastalarda, koroner arter çalma sendromuna neden olan kalp hastalığına yol açabilir (28). Subklavyen arter stenozu genel popülasyonun %2'sinde (29) ve KABG için başvuran hastaların ise %5'inde görülmektedir (30). Subklavyen arter stenozunun alt ekstremitelerde tıkaçıcı damar hastalığına kadar ilerleyebilir (32).

Üst ekstremitelerde iskemisinin semptomları arasında ağrı, solgunluk, soğukluk ve egzersiz sonrası ön kolun kolay yorulması yer alır. Arter embolileri; livedo retikularis, deride peteşiler veya parmak uçlarında gangren muayene bulguları ile ortaya çıkabilir. Aralıklı vazospazm, parmaklarda ve ellerde kalıcı, yaygın siyanoz ile karakterize akrosiyanozdan ayırt edilmelidir. Ön kolun kolay yorulması veya egzersizi tolere edememek genellikle proksimal arter lezyonlarının bir sonucudur. Ortaya çıkan semptomlardan bağımsız olarak, üst ekstremitelerde vasküler hastalığı için ayırıcı tanı yelpazesi geniş olduğundan, ayrıntılı öykü ve fizik muayene çok önemlidir. Özellikle genç hastalarda ve geleneksel aterosklerotik risk faktörleri olmayan hastalarda ateş, miyalji, ağız kuruluğu, göz kuruluğu ve artrit gibi sistemik semptomların sorgulanması, bağ doku hastalıkları açısından değerlendirilmesi uygun olacaktır. Nihai vasküler sonuçtan bağımsız olarak, bağ dokusu hastalıklarının erken evrede tanısı, tedavinin hızlı yönetiminde ve altta yatan predispozan durumun düzeltilmesinde oldukça önemlidir.

Tanı

Büyük arter tıkanıklığının tanısı çoğunlukla dikkatli bir nabız muayenesi ile koyulabilir. Tanı aşamasında, bilateral muayene çok önemlidir, çünkü üst ekstremitelerde arteriyel hastalıkların birçoğu simetrik seyredebilir (33). Sistemik bir bağ dokusu bozukluğu veya vaskülitten şüpheleniliyorsa, tam serolojik inceleme yapılmalıdır. Bu hastalar her zaman cerrahi müdahale için aday olmasalar da, tıbbi tedavinin sağlanabilmesi için doğru tanının konulması önemlidir.

El iskemisinin objektif olarak değerlendirilmesi için pletismografi ve transkutanöz Doppler ultrasonografik akım tespiti dahil olmak üzere birçok invaziv olmayan test mevcuttur. Bu tekniklerden Doppler ultrasonografi ile akımın tespiti en basit uygulanabilen yöntemdir. Aksiller ve brakial arterler yüzeysel yerleşimli oldukları için üst koldaki tüm seyirleri boyunca Doppler incelemeye elverişlidirler. Bununla birlikte, dirseğin distalinde, hem radial hem de ulnar arterlerin bir kez daha yüzeysel olarak yerleştiği bileğe kadar, arteriyel sinyallerin elde edilmesi daha zordur.

Palmar dolaşımında, palmar arklar için hipotenar ve tenar çıkıntılar dinlenerek değerlendirilir. Palmar arkın açıklığı Kamienski ve Barnes tarafından tanımlanan modifiye Allen testi ile değerlendirilir (34). Ulnar artere baskı yaparken doppler probu radial arter üzerine yerleştirilir. Dalga biçiminin ortadan kalkması halinde, ark beslenme için ulnar artere bağımlı olacaktır. Nabız mevcut kalırsa ark tamamlanmıştır. Radial artere baskı yapılırken ulnar arter dinlenerek işlem tekrarlanır. Allen testi, her parmağın tabanını veya her parmağın uygun dijital damarları boyunca dinlerken tekrarlanabilir. Bazı durumlarda, ark açık görünse bile, pulsatile akım parmaklarda kaybolabilir (21). Doppler tekniği, bilinci kapalı olan veya Allen testi yaparken uyumlu olmayan bir hastada palmar ark açıklığının belirlenmesinde özellikle değerlidir.

Üst ekstremitelerde iskemisinin tanısında arteriyografi halen en temel teknik olarak kullanılmaya devam etmektedir ve eğer cerrahi tedavi düşünülüyorsa yapılmalıdır. Fizik muayene veya invaziv olmayan testlerle fokal bir proksimal lezyon mevcut değilse, bilateral değerlendirme önerilir. El dahil olmak üzere üst ekstremitelerde arteriyografisi için tercih edilen yöntem subklavyan ve brakial arterlerin selektif kontrast madde enjeksiyonu ile transfemoral kateterizasyonudur (35). İnnominat ve subklavyan arterler de muayeneye dahil edilmelidir. Torasik çıkış sendromundan şüpheleniliyorsa, bası varlığını saptamak için bir hiperabduksiyon veya abduksiyon ile dış rotasyon görüntüsü elde edilir. Tanı koymaya ek olarak arteriyografi, brakial arter ve dallarının normal anatomisindeki varyasyonları tanımlamaya yardımcı

olur. Brakiyal arter ile dallarında ve elin palmar kavisinde normal anatomik varyasyonlar gözlemlendiğinden, bu tür varyasyonlar cerrahi bir prosedür düşünülüğünde cerrahi öneme sahiptir.

Proksimal Arteriyel Lezyonlar

- *Ateroskleroz*: Aterosklerotik stenoz veya tıkanıklık subklavyan arterde sık görülür, ancak aksiller, brakiyal ve distal arterlerde daha az görülür. Skapular bölgenin zengin kollateral ağları nedeniyle, subklavyen arterin tıkanması, ilişkili embolizasyon olmadıkça nadiren ciddi dijital iskemiye neden olur.
- *Arteriyel emboli*: Akut embolik olayların %10-20'si üst ekstremitelerde görülür (36) ve en sık tutulan brakiyal arterdir (%65) (37). Brakiyosefalik arterin aorttan ilk dal olarak çıkması nedeniyle, emboli vakaların %61-75'inde sağ tarafta meydana gelme eğilimindedir (38,39).

Takayasu arteriti: Takayasu arteriti, aort ve ana dallarını segmental olarak etkileyen, etiyojisi bilinmeyen, nonspesifik, sistemik, inflamatuvar bir süreçtir (40). Takayasu hastalığı, karotis, subklavyen, aksiller ve pulmoner arterler ile torasik ve abdominal aortu etkileyen, oklüziv trombo aortopatik bir hastalıktır. Subklavyen-aksiller arterler sıklıkla tutulduğu için, hastalar üst ekstremitte iskemisi ile başvurabilir. Klasik olarak, hastalık 10 ila 30 yaş arasındaki genç kadınları etkiler, cinsiyet oranı yaklaşık 7:1'dir. Temel patolojik süreç, muhtemelen ilk olarak adventisya ve vasa vasorum'u etkileyen panarterittir. Daha sonra elastik liflerin kaybıyla medya etkilenir. İntima proliferasyonla yanıt verir ve bunu izleyen tromboz, stenoz, oklüzyon veya anevrizma oluşumuyla sonuçlanır. Klinik muayenede tarihsel olarak "nabızsız hastalık" olarak adlandırılan bir bulgu olan üst ekstremitte nabızlarının yokluğu veya zayıflığı tespit edilir (41). Bu kronik fazda cerrahi bypass düşünülebilir, ayrıca endovasküler yaklaşımların da başarılı olduğuna dair birçok yayın bulunmaktadır.

Dev hücreli arterit: Dev hücreli arteritin (kranyal, temporal ve granülomatöz arterit) en belirgin klinik özellikleri, servikosefalik arterlerin tutulumundan kaynaklanır (21). Torasik aort ve proksimal subklavyan dalları, ana, eksternal ve internal karotid arterler ve verterbral arterler potansiyel hedeflerdir. Takayasu arteritine kıyaslandığında, üst ekstremitte iskemi semptomları nadirdir. Gerektiğinde revaskülarizasyon; cerrahi veya perkütan olarak yapılabilir. Anjiyogram cerrahi planlamada yardımcı olabilir; bu hastalardaki karakteristik arteriyografik bulgular arasında

normal veya artan kalibreli alanlar, pürüzsüz, konik oklüzyonlar ve düzensiz plaklar ve ülserasyonların bulunmadığı uzun segmentli düz arteriyel stenoz bulunmaktadır.

Torasik çıkış sendromu: Torasik çıkış sendromu nörolojik ve vasküler belirtilerden oluşur. Torasik çıkışın anatomik sınırları genellikle subklavyan arter, ven ve brakial pleksusun geçtiği alana karşılık gelir. Bu yapılar, subklavyen venin skalen kasın önünde yer alması haricinde, interskalen üçgenden (anterior ve medial) geçer. Daha sonra retroklaviküler fossada uzanırlar, klavikulanın altından geçerler ve üst ekstremiteye girerler. Subklavyan ve aksiller damarlar ve brakial pleksus, dört bölgede eksternal olarak sıkıştırılabilir; kostaklavikular boşluk, interskalen üçgen, pektoralis minör kasının insersiyonu ile aksilladaki korakoid çıkıntı arasındaki aç ve humerus başıdır (42). Torasik çıkış sendromlu hastaların çoğunluğu iskemik semptomlardan çok nörolojik semptomlarla başvurur. Torasik çıkış sendromundaki vasküler anormallikler, arterin doğrudan sıkışması, poststenotik dilatasyon, trombus oluşumu ve distal embolizasyon ile anevrizma oluşumudur.

Radyasyon hasarı: Radyasyon sadece küçük damarlara değil aynı zamanda subklaviyen gibi büyük arterlere de zarar verebilir (43). Küçük arterlerdeki morfolojik değişiklikler birçok araştırmacı tarafından tanımlanmıştır (44,45). Bu değişiklikler arasında endotel proliferasyonu, medya hücrelerinin dejenerasyonu ve ardından gelen kistik medial nekroz ve fibrozis yer alır.

Ergot zehirlenmesi: Migren tedavisinde ergotamin tartratın kullanıma sunulmasıyla birlikte, aşırı dozdan kaynaklanan vasküler komplikasyonlar tanınan bir sorun haline gelmiştir (21). Üst veya alt ekstremiteler etkilenebilir (46,47). Ergot zehirlenmesinin tanısı acil koyulmalıdır, ilacın kesilmesi ile arteriyel tıkanıklıkların çoğu düzeltilebilir (48). Ergot zehirlenmesi sonucu uzun süreli iskemide doku nekrozu ile birlikte tromboz meydana gelebilir. Bu hastalar sodyum nitroprussid uygulamasından fayda görebilir. Basit ilaç kesilmesine ve intravenöz vazodilatörlere dirençli en ağır vakalarda, intraarteriyel kateter bazlı vazodilatörlerin uygulanması başarıyla kullanılmıştır(49). Ergot zehirlenmesi tamamen vazospastik bir süreç olduğundan, gangrenli bir ekstremita ile gecikmiş bir başvuru için debridman veya amputasyon dışında cerrahi müdahal mümkün değildir.

Distal Arteryel Lezyonlar

Kollajen hastalıklar: Kollajen hastalıkları, cilt, kas, tendonlar, fasya ve iç organlardaki kollajen miktarında artışla birlikte yaygın bağ dokusu hasarı bulgusunun ortak olduğu geniş bir hastalık kategorisidir. Bu gruplama altında sınıflandırılan farklı hastalık türlerinin her biri, değişen organ tutulumları ile birlikte spesifik olmayan, yapısal belirtilere sahiptir. Kan damarlarında fibrinoid dejenerasyon ve intimal kalınlaşmanın karakteristik histolojik değişiklikler meydana geldiğinde, iskemi belirtileri ortaya çıkabilir (21). Ek olarak vazospazmın eklenmesi ile klinik tablo olumsuz yönde etkilenir. Kollajen hastalıklar; skleroderma, romatoid arterit, sistemik lupus eritematozus, poliarteritis nodosa ve dermatomiyoziti içerir.

Buerger hastalığı (tromboangiitis obliterans): Buerger hastalığı ilk olarak 1879'da von Winiwarter tarafından tanımlandı. 1908'de Buerger, hastalığı daha büyük arterleri tıkamadan dijital gangren ile başvuran hastalarda tanımlamıştır (50). Bugün, bu tür hastaların, sigara içmek veya tütün çiğnemek de dahil olmak üzere, her zaman yoğun bir şekilde tütün ürünleri kullanıcıları olduğu belirtilmektedir (51). Karakteristik arteriyografik bulgular; parmaklarda kollateraller geliştirerek küçük arterlerin oklüzyonudur. Oklüzyonun proksimalinde, Buerger hastalığında tanınan bulgulardan biri olan tırbüşon görüntüsü izlenir (52). Bu hastalarda cerrahinin yeri kısıtlıdır, temel olarak her türlü tütün ve tütün ürünlerinden kaçınmak hastalığın ilerlemesini önlemenin kanıtlanmış tek yöntemidir (53,54).

Kan diskrazisi: Soğuk aglütininer, kriyoglobulin ve polisitemi vera, bacaklardaki veya ellerdeki arterlerin tıkanmasıyla ilişkili olabilecek en yaygın kan diskrazileri biçimleridir. Küçük arter tıkanıklığının nedeninin genellikle lokal tromboz veya emboli olduğu düşünülür. Nedeni ne olursa olsun, akut dijital iskemi meydana gelebilir.

Hipotenar çekiç sendromu: Hipotenar çekiç sendromunun gelişiminde predispozan faktör, itme, vurma veya döndürmeyi içeren aktivitelerde avucun tekrar tekrar kullanılmasıdır. Ulnar arter hipotenar eminens alanındaki anatomik konumu nedeni ile travmalara açıktır. Bu bölge tekrar tekrar travmatize edildiğinde, ulnar, dijital - arter tıkanıklığı veya anevrizma oluşumu meydana gelebilir (55).

Kateter hasarı: Özellikle radial artere kateter yerleştirilmeden önce tam olmayan bir palmar ark fark edilmediğinde radial veya brakial arter hasarı sık görülebilir (56). Kalbin kateterizasyonu, ekstremitelere ve gövdenin

arteriyografik muayenesi brakiyal arterde tromboz, embolizasyon veya diseksiyona neden olabilir. Ayrıca, kardiyak kateterizasyonu takiben brakiyal arterde fark edilmeyen yaralanma, ön kolda egzersiz ağrısına veya ilgili ekstremitede soğuk hassasiyetine neden olabilir. Durumu netleştirmek için sıklıkla arteriyografik incelemeye ihtiyaç duyulur. Arteriyografik bulgu sıklıkla arteriyel duvarın düzensizliği ile birlikte brakiyal arterin tıkanmasıdır. Eşlik eden embolizasyon olduğunda, dijital arterlerin çoklu oklüzyonları da görülebilir.

Madde bağımlılığı: Uyuşturucu kullanımı sosyal sorunları ve çok çeşitli tıbbi sorunları beraberinde getirir. İlaç kullanımına bağlı vasküler komplikasyonlar, steril olmayan iğnelerin arterde lokal hasara yol açarak enfeksiyona, yalancı anevrizma oluşumuna veya arteriovenöz fistüllere yol açmasıyla ilişkili olabilir. Çeşitli ilaçların arteriyel sistem üzerindeki sistemik etkisinin yanı sıra, hipertonik solüsyonun veya tozun arteriyel sisteme yanlışlıkla enjeksiyonu sıklıkla çoklu dijital arteriyel tıkanıklıklara neden olur. Bu tür bir tıkanıklığın ardından Raynaud fenomeni görülebilir (21).

Azotemik arteriyopati: Kronik böbrek yetmezliğinde, Monckeberg'in alt ekstremitte arteriosklerozunda görülen kalsifikasyon, elin dijital arterlerini etkileyerek parmaklarda gangrene neden olabilir. Azotemik arteriyopati olarak adlandırılan hastalık, dijital arterlerin medyasının kalsifikasyonu ile karakterizedir. Uzun süredir diyabeti olan hastalarda da benzer bir durum görülebilir (57).

Antifosfolipid antikor sendromu: Antifosfolipid antikor sendromu, tromboembolik semptomlara neden olan ayrı bir klinik durum olarak kabul edilmiştir. Sendromun tanısı kanda antikardiyolipin antikorunun saptanmasıyla konulabilir. Kardiyolipine karşı IgM ve IgG antikor titreleri ile tanı koyulur (58). Bu hastalarda ayrıca paradoksal olarak aktifleştirilmiş kısmi tromboplastin süreleri yükselmiştir.

Tedavi Yöntemleri

Üst ekstremitte iskemisinin tedavisi etiyojolojiye bağlıdır. İnnominat, subklavyan veya aksiller arteri tutan lezyonlar en iyi bypass greftleme ile tedavi edilir. Ülsere plak gibi aterosklerotik sürecin lokalize olduğu seçilmiş vakalarda yama ile kısa segment endarterektomi kullanılabilir. Aksiller veya brakiyal arterin uzun segment oklüzyonu da en iyi bypass greftleme ile tedavi edilir. Bypass yolu olarak otojen ven (safenöz veya sefalik) kullanımı prostetik materyallere tercih edilir. Brakiyal arterin kısa segmental stenozu veya tıkanıklığı ven yaması ile endarterektomiye uygundur. Ön kol

arterlerinin aşırı tıkanmasında, şiddetli iskemiye gidermek için ulnar, radial veya interosseöz artere otojen ven kullanılarak bypass yapılabilir. Radial veya ulnar arterin kısa segmental oklüzyonu en iyi trombektomi veya ven yama ile endarterektomi ile tedavi edilir.

Proksimal sol intratorasik segment gibi subklavan arterin bazı kısımlarını açık cerrahi yapılarak ortaya çıkarmak zor olabilir. Tersine, arkan dışındaki sol subklavyen arter genellikle üç damar arasında intraluminal olarak erişimi en kolay olanıdır ve bu da onu endovasküler yaklaşım için ideal bir hedef haline getirir. Seçilen stentin uzunluğunun ve çapının, lezyon uzunluğunun tamamını kaplamasını ve damarın orijinal “gerçek” boyutu kadar genişletilmesini sağlanması önemlidir. Stenti, vertebral arterin ostiumuna uzatmaktan kaçınmak için dikkatli olunmalı.

POPLİTEAL ARTER ANEVİRİZMASI

Popliteal arter anevrizmaları (PAA) en sık görülen periferik arter anevrizmalarıdır. Neredeyse her zaman erkekleri, genellikle 65 yaş ve üzerini etkiler (59). Popliteal anevrizmalardaki en önemli komplikasyon akut ekstremitte iskemisine neden olan tromboembolizmdir. Acil tedavide bile amputasyon oranının %8 – 40 olduğu bildirilmektedir (59-62).

PAA'ları nadirdir ve hastanede yatan hastaların %0,01'inden azında görülür (63). Nadir de olsa PAA'lar tüm periferik arter anevrizmalarının %70'ini oluşturur. Bu hasta grubunda abdominal aort anevrizması (AAA) prevalansı %65 civarındadır. Tek taraflı PAA'lı hastalarda AAA görülme sıklığı %42 idi. PAA'lı hastaların %66'sında en az bir uzak anevrizma (AAA, iliak veya femoral anevrizma) mevcut olabilir (63,64).

Popliteal arter anevrizmalarının önde gelen nedeni dejeneratif aterosklerozdur; dolayısıyla diyabet, hiperkolesterolemi, hipertansiyon, ileri yaş, erkek cinsiyet ve sigara geçmişi olan hastalarda PAA gelişimi daha sıktır. Aterosklerotik değişikliklerin varlığında dizin sık sık fleksiyona getirilmesi damar genişlemesine zemin hazırlar. Arterin proksimalde Hunter kanalında addüktör tendon tarafından, distalde ise taban arkı tarafından sıkıştırılması da arterin bu iki sabit noktası arasında anevrizma oluşumuna katkıda bulunur. PAA'nın diğer nadir nedenleri arasında Behçet hastalığı veya Marfan sendromu gibi genetik bozukluklar, inflamasyon, enfeksiyon, popliteal arter travması yer alır (21).

Çoğu hasta tanı sırasında asemptomatiktir. PAA sıklıkla rutin tıbbi değerlendirme ve periferik arter hastalığı veya diz yaralanması muayenesi sırasında saptanır. Hastaların %40'ı asemptomatik olmasına rağmen %38'i kronik şikayetlerle başvurur; en sık olarak da periferik arter hastalığı veya

kronik arteriyel tromboembolizm ile başvururlar (59). Daha az görülen semptomlar ise; popliteal fossada dolgunluk veya basınç, bacaklarda şişlik, derin ven trombozu veya kronik bası nedeniyle venöz yetersizlik olarak listelenebilir.

Tanı

Fizik muayene sırasında popliteal fossada bulunan pulsatil bir kitle birçok hastada tanı koydurucudur. Proksimal popliteal arterdeki anevrizma genellikle daha büyüktür ve femoral kondillerin arkasında kolayca hissedilir; orta veya distal popliteal anevrizma ise sıklıkla daha küçüktür ve palpe edilmesi daha zordur. Periferik arter hastalığı veya tromboembolisi olan hastalarda distal nabız azalmış veya hiç olmayabilir ve ayak bileği/kol indeksi azalmış olabilir. Tromboemboli gelişen hastalarda; mikroemboli (blue toe sendromu), popliteal arter trombozu veya tromboemboliye bağlı akut iskeminin tipik klinik belirtileri (5 Ps) bulunabilir: ağrı, solgunluk, parestezi, nabızsızlık ve paralizi.

Dupleks ultrasonografi anevrizmada popliteal arterin kısmi veya tam trombozuna neden olan trombüsün varlığını doğrulayıp tanı koydurucudur. Duvar trombüsleri sık görülür ve hastaların %94'ünde anevrizmada bir miktar trombüs bulunur. Akut iskemi ile başvuranların %60'ından fazlasında anevrizmanın tam trombozu vardır. Bilgisayarlı tomografik arteriyografi tanı koymada ve anevrizmal hastalığın boyutunu doğrulamada kullanılır. Bilgisayarlı tomografik arteriyografi aynı zamanda eşlik eden anevrizmaları, trombüs varlığını/yokluğunu ve akımın kalitesini de gösterecektir.

Onarım Endikasyonları

Etyolojiden bağımsız tüm semptomatik/embolik popliteal anevrizmalar onarılmalıdır. Asemptomatik hastalar ise eğer anevrizma çapı 2 cm üzerinde ise ya da izlemde hızla büyüme gösteriyorsa onarımı önerilir.

Tedavi Yöntemleri

Safen ven ile açık cerrahi halen 60 yaş altındaki genç hastalarda tercih edilmekte olup, 60-80 yaş arası açık cerrahi de endovasküler yaklaşım da kabul edilebilir bir çözümdür. Yaşlı hastalara, yaşam beklentisi kısa olanlara, cerrahi riski yüksek olanlara ve anatomisi uygun olanlara endovasküler onarım yapılmalıdır. Bir metaanalizde endovasküler olarak tedavi edilen 1.662 hasta ve açık onarım yapılan 5.225 hasta incelenmiştir. Greft açık kalımı açık grupta daha iyi olmasına karşın ($p=0.03$), amputasyon oranları açısından iki grup arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p=0.98$) (65).

PAA tedavisine yönelik müdahale endikasyonları açık onarımlarla aynı olsa da, endovasküler onarıma uygunluk için belirli kriterlerin karşılanması gerekir. Bunlar; yeterli sabitlemeye izin verecek şekilde > 1 cm (tercihen 3 cm) proksimal ve distal oturma bölgesine sahip uygun anatomiye, en az bir iyi akımlı distal damarın varlığını ve proksimal ve distal arasında 4 mm'den fazla olmayan çap farkını içerir(21).

KAYNAKLAR

- Hess CN, Huang Z, Patel MR, Baumgartner I, Berger JS, Blomster JL, et al. Acute limb ischemia in peripheral artery disease. *Circulation* 2019;140:556-65
- Abbott WM, Maloney RD, McCabe CC, Lee CE, Wirthlin LS. Arterial embolism: a 44 year perspective. *Am J Surg* 1982 ; 143 : 460.
- Ouriel K , Veith FJ , Sasahara AA. A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. *N Engl J Med* 1998 ;338 : 1105 .
- Bulkley GB. Pathophysiology of free radical – mediated reperfusion injury . *J Vasc Surg* 1987 ; 5 : 512 .
- Rush DS, Frame SB, Bell RM, Berg EE, Kerstein MD, Haynes JL. Does open fasciotomy contribute to morbidity and mortality after acute lower extremity ischemia and revascularization? *J Vasc Surg* 1989 ; 10 : 343
- Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg* 1997 26 : 517 .
- Ouriel K , Zarins CK. Doppler ankle pressure: an evaluation of three methods of expression. *Arch Surg* 1982 ; 117 : 1297 .
- Ouriel K, McDonnell AE, Metz CE, Zarins CK. Critical evaluation of stress testing in the diagnosis of peripheral vascular disease .*Surgery* 1982 ; 91 : 686 .
- Gunderson J. Segmental measurement of systolic blood pressure in the extremities including the thumb and the great toe . *Acta Chir Scand* 1972 ; 426 : 1 .
- Cina C, Katsamouris A, Megerman J, Brewster DC, Strayhorn EC, Robison JG et al. Utility of transcutaneous oxygen tension measurements in peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 1984 ; 1 : 362 .
- Kerns SR, Hawkins IFJ, Sabatelli FW. Current status of carbon dioxide angiography . *Radiol Clin North Am* 1995 ; 33 : 15 .
- Parodi JC, Ferreira LM. Gadolinium - based contrast: an alternative contrast agent for endovascular interventions .*Ann Vasc Surg* 2000 ; 14 : 480 .
- Proia RR, Walsh DB, Nelson PR, Connors JP, Powell RJ, Zwolak RM et al. Early results of infragenicular revascularization based solely on duplex arteriography . *J Vasc Surg* 2001 ; 33 : 1165
- Schoenberg SO, Lundy FJ, Licato P, Williams D, Wakefield T, Chenevert T et al. Multiphase – multistep gadolinium- enhanced MR angiography of the abdominal aorta and runoff vessels . *Invest Radiol* 2001 ; 36 : 283 .
- Pomposelli, F. Arterial imaging in patients with lower extremity ischemia and diabetes mellitus . *J Vasc Surg* 2010 ; 52 : 81S .

- Ouriel K, Shortell CK, DeWeese JA, Green RM, Francis CW, Azodo MVU et al. A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia . J Vasc Surg 1994;19 : 1021
- Anonymous. Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. The STILE trial . Ann Surg 1994 ; 220 : 251 .
- Kasirajan K, Gray B, Beavers FP, Clair DG, Greenberg R, Mascha E et al. Rheolytic thrombectomy in the management of acute and subacute limb – threatening ischemia. J Vas Interv Radiol 2001 ; 12 : 413 .
- Kasirajan K, Haskal ZJ, Ouriel K. The use of mechanical thrombectomy devices in the management of acute peripheral arterial occlusive disease . J Vasc Interv Radiol 2001 ;12 : 405
- Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter - Society Consensus (TASC) . J Vasc Surg 2000 ; 31 : S1 .
- Ascher, E. (2012). Haimovici's Vascular Surgery. New York: Blackwell Publishing Ltd
- Rich NM, Spencer FC. Vascular trauma . Philadelphia : WB Saunders, 1978 .
- Feliciano DV, Burch JM, Mattox KL, Bitondo CG, Fields G. Balloon catheter tamponade in cardiovascular wounds . Am J Surg 1990 ; 160 : 583.
- Schickler WJ, Baker RJ. Chapter 3. Types of vessel injuries and repairs . In Flannigan DP, ed. Civilian Vascular Trauma .Philadelphia : Lea & Febiger , 1992 ; 36 .
- Timberlake GA, O ' Connell RC, Kerstein MD. Venous injuries: to repair or ligate, the dilemma . J Vasc Surg 1986 ; 553 .
- Feliciano DV, Mattox KL, Graham J, Bitondo C. Five year experience with PTFE grafts in vascular wounds . J Trauma 1985 ; 25 : 71.
- Martin RR, Mattox KL, Burch JM, Richardson RJ. Advances in treatment of vascular injuries from blunt and penetrating limb trauma .World J Surg 1992 ; 16 : 930 .
- Bozkurt, K. (2021). Periferik Arter ve Ven Hastalıkları, Ulusal Tedavi Kılavuzu. İstanbul:Bayçınar.
- Abdul Jabbar A, Houston J, Burket MIE, Giovine ZJ, Srivastava BK, Agarwal A. Screening for subclinical subclavian artery stenosis before coronary artery bypass grafting:Should we do it? Echocardiography 5.2017-34-928-33
- Saba T, Naqvi SY, Ayah OA, McCormick D, Goldberg S. Subclavian artery disease: Diagnosis and therapyAm J Med 2017;130:409-16
- Deger SB, Yucel SM, Demirag MK, Kolbakir F, Keceligil HT. Relationship of inter-arm systolic blood pressure difference with subclavian artery steno-

- sis and vertebral artery stenosis in patients undergoing carotid endarterectomy. *Braz J Cardiovasc Surg* 2019;34:136-41.
- Aboyans VR, Ricco JBB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS) Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: The European Stroke Organization (ESO) The task force for the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Ear Heart J* 2018;39:763-816
- Erlanson EE, Forrest ME, Shields JJ, Cho KJ, Zelenock GB, Cronenwett JL et al. Discriminant arteriographic criteria in the management of forearm and hand ischemia. *Surgery* 1981 ; 90 : 1025 .
- Kamienski RW, Barnes RW. Critique of the Allen test for continuity of the palmar arch assessed by Doppler ultrasound. *Surg Gynecol Obstet* 1976 ; 142 : 861 .
- Yao JST, Bergan JJ, Neiman HL. Arteriography for upper extremity and digital ischemia . In: Neiman HL , Yao JST eds. *Angiography of vascular disease* . New York : Churchill Livingstone, 1985 ; 353 .
- Metz P, Sager P. Acute arterial occlusion of the upper limbs: a follow - up study of 31 extremities . *Acta Chir Scand* 1974 ; 140 : 195 .
- Savelyev JS, Zatevakhin II, Stepanov NV. Arterial embolism of the upper limbs . *Surgery* 1977 ; 81 : 367 .
- Licht PB, Balezantis T, Wolff B. Long - term outcome following thromboembolctomy in the upper extremity . *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004 ; 28 : 508 .
- Koyama T, Funai S. Acute arterial obstruction of the upper extrimities . *Jpn J Vasc Surg* 2000 ; 9 : 479 .
- Takayasu M. A case with peculiar changes of the central retinal vessels . *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1908 ; 12 : 554 .
- Mason JC. Takayasu arteritis – advances in diagnosis and management. *Nat Rev Rheumatol* 2010 Jul; 6 : 406 .
- Rohrer MJ, Cardullo PA, Pappas AM, Phillips DA, Wheeler HB. Axillary artery compression and thrombus in throwing athletes . *J Vasc Surg* 1990 ; 11 : 761 .
- Butler MJ, Lane RHS, Webster JHH. Irradiation injury to large arteries . *Br J Surg* 1980 ; 67 : 341 .
- Moss WT, Brand WN, Battifora H. The heart and blood vessels. In: *Radiation oncology, rationale, technique, results* . St. Louis : CV Mosby , 1973 : 248 .

- Fonkalsrud EW, Sanchez M, Zerubavel R, Mahoney A. Serial changes in arterial structure following radiation therapy . *Surg Gynecol Obstet* 1977 ; 145 : 395 .
- Kempczinski RE, Buckley CJ, Darling RC. Vascular insufficiency secondary to ergotism . *Surgery* 1976 ; 79 : 597 .
- Yao JST, Goodwin DP, Kenyon JR. Case of ergot poisoning . *Br Med J* 1970 ; 3 : 86 .
- Fielding JML, Donovan RM, Burrows FGO, Hurlow RA. Reversible arteriopathy following an ergotamine overdose in a heavy smoker . *Br J Surg* 1980 ; 67 : 247 .
- D'amore M , Borge MA. Limb - threatening Lower Extremity Ischemia Successfully Treated with Intra - arterial Infusion Angiology 1999 ; 50 : 233 .
- Buerger L. Thrombo- angiitis obliterans: a study of the vascular lesions leading to presenile spontaneous gangrene . *Am J Med Sc* 1908 ; 136 : 567 .
- Lie JT. Thromboangiitis obliterans (Buerger ' s disease) and smokeless tobacco . *Arthritis Rheum* 1988 ; 31 : 812 .
- Akar AR, Inan MB, Saricaoglu MC. Thromboangiitis Obliterans. In: Sidawy AN, Perler BA, editors. *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy*, 10th ed. Elsevier; 2022. 1823-42.
- Hirai M, Shionoya S. Arterial obstruction of the upper limb in Buerger ' s disease: its incidence and primary lesion . *Br JSurg* 1979 ; 66 : 124 .
- Lawrence PE, Lund OI, Jimenez JC, Muttalib R. Substitution of smokeless tobacco for cigarettes in Buerger ' s disease does not prevent limb loss . *J Vasc Surg* 2008 ; 48 : 210 .
- Conn J, Bergan JJ, Bell JL. Hypothenar hammer syndrome: posttraumatic digital ischemia . *Surgery* 1970 ; 68 : 1122 .
- Rich NM, Hobson RW II, Fedde CW. Vascular trauma secondary to diagnostic and therapeutic procedures . *Am J Surg* 1974 ; 128 : 715 .
- Conn J, KrumLovsky FA, Del Greco F, Simon NM. Calciphylaxis: etiology of progressive vascular calcification and gangrene? *Ann Surg* 1973 ; 177 : 206 .
- Love PE, Santoro SA. Antiphospholipid antibodies: anticardiolipin and the lupus anticoagulant in systemic lupus erythematosus (SLE) and in non - SLE disorders . *Ann Intern Med* 1990 ; 112 : 682 .
- Huang Y, Gloviczki P, Noel AA, Sullivan TM, Kalra M, Gullerud RE et al. Early complications and long -term outcome after open surgical treatment of popliteal artery aneurysms: is exclusion with saphenous vein bypass still the gold standard? *J Vasc Surg* 2007 ; 45 : 706 ; discussion 13.

- Lowell RC, Gloviczki P, Hallett JW, Naessens JM, Maus TP, Cherry KJ et al. Popliteal artery aneurysms: the risk of nonoperative management . *Ann Vasc Surg* 1994;8 : 14 .
- Michaels JA , Galland RB. Management of asymptomatic popliteal aneurysms: the use of a Markov decision tree to determine the criteria for a conservative approach . *Eur J Vasc Surg* 1993 ; 7 : 136 .
- Anton GE, Hertzner NR, Beven EG, O'Hara PJ, Krajevski LP. Surgical management of popliteal aneurysms. Trends in presentation, treatment, and results from 1952 to 1984 . *J Vasc Surg* 1986 ; 3 : 125 .
- Dent TL, Lindenauer SM, Ernst CB. Multiple arteriosclerotic arterial aneurysms. *Arch Surg* 1972 ; 105 : 338 .
- Diwan A, Sarkar R, Stanley JC, Zelenock GB, Wakefield TW. Incidence of femoral and popliteal artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000 ; 31 : 863 .
- Tian YYuan B, Huang Z, Zhang NA comparison of endovascular versus open repair of popliteal artery aneurysms: an updated meta-analysis *Vasc Endovascular Surg* 2020;54:355-61

Travmatik Vasküler Yaralanmalarda Endovasküler İşlemler

Mustafa Çağdaş Çayır¹

Özet

Birçok travma ve damar cerrahisi tanı ve tedavi amaçlı anjiyografiyi girişimsel odalarda, hibrit ameliyathanelerde ve geleneksel ameliyathanelerde portatif C-kolları kullanarak gerçekleştirir. İkincisi, girişimsel radyologlar tarafından yapılsa bile, endovasküler girişimin travma hastasından birincil olarak sorumlu olan cerrah tarafından yönlendirilmesi gerekir. Son olarak, endovasküler tedavinin birçok sekeli ve komplikasyonunun yanı sıra iskemik veya kanamalı yaralanmaların endovasküler tedavisinin başarısızlığı, cerrahi onarımla tedavi edilmeli ve en iyi şekilde cerrahlar tarafından tanımlanıp ele alınmalıdır(1).

Yapılan çalışmalar incelendiğinde; endovasküler tedavi, avantajları olmasına rağmen şu anda sadece seçilmiş bazı hastalar için uygundur. Bu konuda optimal kanıt sağlamak için daha fazla randomize kontrollü çalışmaya ihtiyaç vardır.

GİRİŞ

Ekstremitelerin periferik arter ve venleri hem sivil hem de askeri damar travmalarında en sık yaralanan damarlar arasındadır. Ayrıca iatrojenik arter yaralanması da vasküler travmanın başka bir şeklidir. Künt nedenler, askeri çatışmalar ve belirli coğrafi bölgeler dışında, delici nedenlerden daha sık görülür. Nabız basınçlarının fizik muayenesi ve basit yatak başı incelemeleri bu yaralanmaların erken tespitinde anahtardır. Fizik muayeneleri şüpheli olan stabil hastalarda bilgisayarlı tomografi anjiyogramları tarama ve tanının temel dayanağı haline gelmiş olsa da; doku ve organ iskemisi nedeniyle ultrason ve manyetik rezonans anjiyografi (MRA), periferik vasküler yaralanmaların değerlendirilmesinde en değerli olanlardır. Anjiyografi vasküler travmanın tanısında altın standarttır(1). Çoğu hastada acil açık cerrahi onarım birinci basamak tedavi olmaya devam etmektedir. Ancak endovasküler tedavilerdeki

1 Pamukkale Üniversitesi kalp damar cerrahi kliniği, dr.mcc@hotmail.com

ilerlemeler ve bu teknolojinin yaygınlaşması, stabil hastalarda yaralanma çeşitliliğinin ve damar yaralanmalarında minimal invaziv tedavilerin kullanılma sıklığının artmasına neden olmuştur. Kompartman sendromunun önlenmesi, erken tespiti ve tedavisi, önemli periferik damar yaralanması olan hastaların iyileşmesinde önemini korumaktadır.

Periferik damar yaralanmalarının tedavisi farklı ortamlarda ve savaşlarda geliştirilmiştir. Vazospazm, kontüzyon, intimal flepler, intimal yırtılma veya hematoma, dış kompresyon, laserasyon, transeksiyon ve fokal duvar defektleri gibi farklı tipte vasküler yaralanmaları vardır. Vasküler yaralanmaların ana klinik belirtileri masif kanama ve uzuv nekrozunu takip eden şoktur. Vasküler travma tedavisinin temel hedefleri kanamanın acilen kontrol altına alınması ve kan akışının hızlı bir şekilde yeniden sağlanmasıdır. Damar yaralanmalarında damar sütür veya ligasyonu, damar duvarı onarımı, kan damarı protezleri veya damar greftleri ile damar rekonstrüksiyonu gibi birçok operatif tedavi yöntemi bulunmaktadır. Embolizasyon, balon dilatasyon ve kaplı stent implantasyonu başlıca endovasküler tekniklerdir. Damar yaralanmalarında halen cerrahi operasyon öncelikli tedavi yöntemidir. Endovasküler tedavi umut verici bir alternatiftir, güvenli ve etkili olduğu kanıtlanmış olup hastalar ve konusunda uzman cerrahlar tarafından tercih edilmektedir(2).

EPİDEMİYOLOJİ

Travmatik damar yaralanmaları sık görülen acil hastalıklardan birisidir. Hasar mekanizması çevre ve zamanın arka planıyla ilgilidir. Zamanın değişmesiyle birlikte damar yaralanmalarının tedavisi de değişiyor. Kısa damar yaralanmalarının tedavisi basitten karmaşığa, invazivden noninvazive, basitten çeşitliye doğru bir yaklaşımdır. Günümüzde gelişmiş tıbbi ekipmanlar damar yaralanması olan hastalara fayda sağlamaktadır. Bu arada geleneksel tedaviler hâlâ önemli bir rol oynamaktadır. Gelişen teknoloji ile birlikte hangi tedavi yönteminin ana akım haline geleceği henüz bilinmiyor.

Travmatik damar yaralanması, esas olarak damar ve arterlerin hasar görmesi ile karakterize edilen, cerrahide acil bir durumdur. Kanama (genellikle gövde damar yaralanmalarından kaynaklanır) ve iskemi (periferik arter yaralanmalarının tipik bir örneğidir) vasküler yaralanmanın ana klinik belirtileridir. Damar travması zamanında tedavi edilmezse, özellikle ekstremitelerde damar yaralanmalarında sakatlığa ve hatta ölüme neden olabilir. 20. yüzyıldan bu yana cerrahların karşısına pek çok zorluk çıkaran damar yaralanmalarının tanı ve tedavisinde birçok zorluk yaşanmaktadır.

Travma önemli bir ölüm nedenidir. Ulusal Adli Bilgi Sistemi ve Victoria Eyaleti Travma Kaydı istatistiklerine göre, Avustralya'da 11.246 travma

ölümü yaşandı ve bunların %71'i hastane dışı ölümlerdi(3). İngiltere'de 10 yıllık bir dönemde (2008-2017) 40.680 ergen (16-24 yaş arası) travma vakası vardı. Karayolunda trafik çarpışmaları (%50,3) ergenler için önemli bir travma nedeni olmaya devam etmektedir(4). Vasküler travma tüm travmatik yaralanmaların %3'ünü oluşturur(5). Tüm travma başvurularında abdominal aort yaralanması görülme oranı yalnızca %0,1'dir. Torasik aort yaralanmasının görülme sıklığı abdominal aort yaralanmasının yaklaşık 5 katıdır(6). Literatürde damar travmalarının %20,1'inin göğüste olduğu bildirilmektedir. Bu hastaların %71'i büyük damarların hasar görmesi nedeniyle hastaneye ulaşmadan ölmüştür(7).

Ekstremitelerdeki arteriyel yaralanmalar tüm arteriyel travmaların %50'sini oluşturur ve bunların %64 ila %82'si penetrazyondan kaynaklanır(8). Alt ekstremitte arter yaralanmaları ciddidir ve travma hastasının sonucunu önemli ölçüde etkileyebilir. Uygun şekilde tedavi edilmezse bu tür yaralanmalar uzuv kaybına veya ölüme yol açabilir. Femoral damar en sık görülen travmatik vasküler yapılardan biridir ve tüm arteriyel yaralanmaların yaklaşık %70'ini oluşturur(9). Popliteal arter yaralanmaları sivil toplumdaki tüm ekstremitte arter yaralanmalarının %19'unu oluşturur(10). Damar yaralanması ciddi komplikasyonlara neden olabilir, bu nedenle erken teşhis ve zamanında tedavi kritik öneme sahiptir.

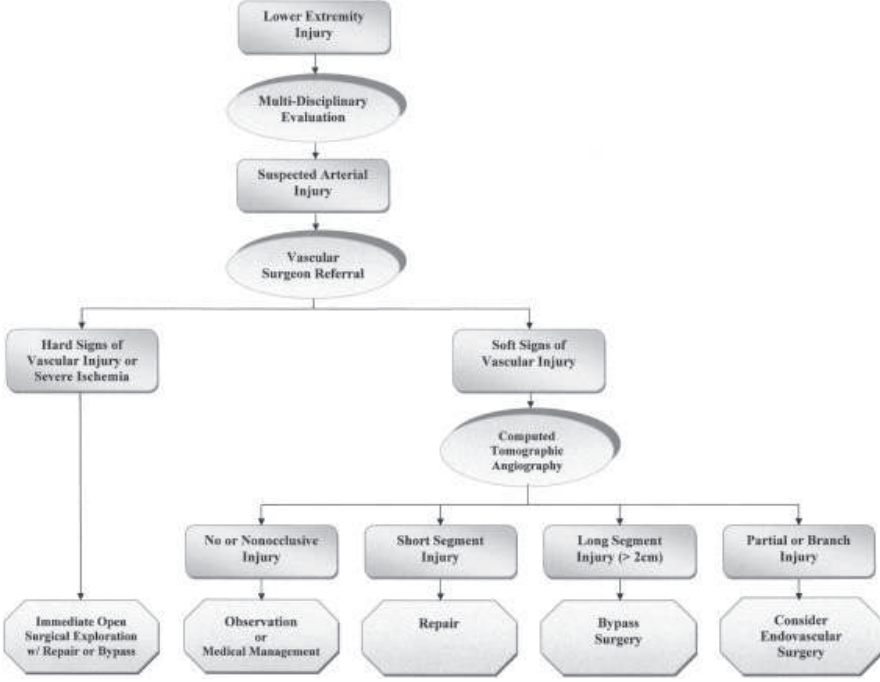
TEŞHİS

Vasküler yaralanmaların neden olduğu kanama, doku veya organ iskemisi, vasküler travmanın ana klinik belirtileridir. Vasküler yaralanmanın klinik görünümü yaralanma mekanizmasıyla ilişkilidir. Brakiyosefalik gövde arteri gibi büyük damarların hasar görmesi, klinik olarak hipotansiyon ve şok olarak kendini gösteren masif kanamaya yol açabilir. Genel olarak damar yaralanmasını teşhis etmek için görsel inceleme yeterlidir. Bununla birlikte, dış kanamanın önemli bir kaynağı bulunamazsa vasküler hasarın teşhisi zorlaşır. Fizik muayene kan damarı yaralanması olup olmadığını doğrulayabilir ve ardından ameliyatın gerekli olup olmadığını belirleyebilir. Alt ekstremitelerde damar yaralanmasının belirlenmesi çok önemlidir. Ekstremitelerdeki damar yaralanmasının belirti ve semptomları "sert" veya "yumuşak" olarak tanımlanabilir. Müdahalenin zamanında sağlanıp sağlanmadığına göre ayırt edilir. Arteriyel kanama, nabız kaybı, genişleyen hematoma, uğultu veya thrill ve iske mi belirtileri gibi bulgular sert belirtilerdir. Klasik 6P sendromu; alt ekstremitte arterlerdeki hasarı teşhis etmek için kullanılabilen; pain (ağrı), pallor (solgunluk), poikilotermi (soğukluk), pulselessness (nabızsızlık), parestesi (his kaybı) ve paralizi (felç) olarak tanımlanır. Hastane öncesi kan kaybı öyküsü, azalmış nabız, orta

derecede hematoma, büyük bir damara yakınlık veya kemik yaralanması ve ipsilateral nörolojik defisit gibi bulgular ise yumuşak belirtilerdir. Sert işaretler cerrahi müdahale ihtiyacını gösterir. Hafif işaretlerin onaylanması için daha fazla tanısal görüntüleme gerekir(11). Yaralanma bazı alt ekstremitelerde kan damarlarını içeriyorsa, negatif klinik bulgular vasküler travmayı dışlamaz. Örneğin fibular arter hasar görmüşse, tibial arterin kan akışının dengelenmesi nedeniyle baldırın kanlanması normal olabilir(12).

Ayak bileği-kol indeksi (ABI), ayak bileği kan basıncının brakial kan basıncına oranıdır. Ekstremitelerde iskemisinin tanımlanmasında büyük değeri vardır. ABI, damar yaralanmasının varlığını hızlı bir şekilde gösterebilir. Normal bir ABI 0,90'dan büyüktür. 0,90'dan büyük bir ABI, alt ekstremitelerdeki damar yaralanmasını dışlamak için yüksek duyarlılığa sahiptir(13). Ancak ABI 0,90'ın altında ise ileri tetkik için hem ultrason hem de anjiyografi gereklidir.

Ekstremitelerde travma ile gelen bir kişiye yaklaşımda multidisipliner cerrahi ekip varlığı, başarılı yönetim ve sonuç için en önemli faktördür. (Kemik ve yumuşak doku yaralanmalarıyla ilgilenen ortopedi ve travmatoloji cerrahları, damar prosedürlerini yürüten kalp damar cerrahları ve doku kusurlarını yöneten plastik cerrahlar). Zira Kasların ve sinirlerin tolere edebileceği iskemik süre yalnızca 6-8 saattir.(14) Penetran arter yaralanmasının sert belirtileriyle başvuran hastalara daha fazla tanısal değerlendirme yapılmaksızın acil cerrahi eksplorasyon uygulamak hayatı ve uzvu kurtaran temel yaklaşımdır. Künt arter yaralanması veya penetran yaralanması olan ve klinik olarak hafif belirtiler gösteren hastalara yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) uygulaması ile lokasyon belirlenerek ameliyat yaklaşımı belirlenebilir(15). (şekil-1)



Şekil-1 Vasküler travma algoritması

TANI YÖNTEMLERİ

Ameliyatlı yönetimden ameliyatsız yönetime (NOM) geçiş, çoklu travma geçiren hastaların uygun şekilde izlenmesi için yeni teknolojiler ve yeni mesleki beceriler gerektirdi. Bu ortamda, yaralı organların iyileşmesini ve olası komplikasyonları izlemek için yeterli invazif olmayan yöntemlerin benimsenmesi gerekli hale geldiğinden tanısal görüntüleme çok önemli bir rol üstlendi. İdeal bir görüntüleme yöntemi kullanılabilirliği, yüksek teşhis doğruluğunu, düşük invazivliği, düşük uygulama süresini ve düşük maliyetleri sağlamalıdır. Aslında mevcut görüntüleme yöntemleri bu özellikler açısından birbirinden farklıdır ve her birinin artıları ve eksileri vardır, bu nedenle en uygun yöntemin seçimi, aranacak yaralanma komplikasyonlarına, hasta koşullarına (mobilizasyon, kooperasyon, pansuman, alerji, ve yaş) göre belirlenmelidir.

Künt travma geçiren çoklu travmatize hastalarda operatif yaklaşımdan konservatif yaklaşıma geçişte tanısal görüntüleme önemli bir rol üstlenmiş olup, günümüzde özellikle bu hastaların takibinde çeşitli fırsatlar sunmaktadır. Bu ortamda en uygun görüntüleme yönteminin seçimi esas olarak aradığımız yaralanma komplikasyonlarına, hasta koşullarına

(mobilizasyon, işbirliği, ilaçlar, alerjiler ve yaş), biyolojik invazivliğe ve her görüntüleme yönteminin kullanılabilirliğine bağlıdır. Bilgisayarlı Tomografi (BT), radyasyon dozu ve intravenöz kontrast madde uygulanması nedeniyle invazif olmasına rağmen, doğru görüntüleme protokolü benimsendiğinde yüksek tanı performansı nedeniyle çoklu travma geçirmiş hastada “standart” görüntüleme tekniğini temsil eder.

Manyetik Rezonans (MR), şimdiki kadar biliopankreatik yaralanmalar gibi spesifik bağlamlarda benimsenmişti, ancak son deneyimler göstermiştir ki, çoklu travmatize hastaların takibinde büyük bir potansiyele sahiptir. Ancak bazı durumlarda kullanılabilirliği sınırlı olabilmektedir. Klostrofobi ve MR uyumlu olmayan cihazların varlığı gibi belirli kontrendikasyonlar vardır.

Ultrasonografi(US)

US, kolaylıkla bulunabilen, ucuz, yatak başında uygulanabilen, invazif olmayan ve tanısal performansı artırmak için intravenöz kontrast maddeyle (kontrastlı US, CEUS) entegre edilebilen bir teknolojidir, ancak özellikle sınırlı panoramiklik ve operatör bağımlılığı nedeniyle yüksek düzeyde eğitimli olmayı gerektirebilir. Tanıda ciddi bir risk teşkil eden US bulgularının yanlış yorumlanmasını önlemek için personele tavsiyelerde bulunulmalıdır(32).

Aslında CEUS, keşfedilebilir organlardaki travmatik parankimal ve vasküler yaralanmaları, %95'e varan MDCT'de görülenlere benzer duyarlılık ve özgüllük düzeyleriyle tanımlayıp derecelendirebilmektedir(33). Bu, mikro kabarcıklardan oluşan intravenöz kontrast ortamının kullanımı sayesinde; enjeksiyondan sonra, her kontrast fazında, özellikle arteriyel ve parankimatözvenöz fazda ilgili bölgedeki dinamiğini sürekli olarak değerlendirmemize olanak tanır. Erken arteriyel fazda, psödoanevrizmalar ve arteriyovenöz fistüller gibi sınırlı vasküler yaralanmaların, oluştukları anda optimal bir tasvirini elde etmek mümkünken, sonraki aşamalarda, yaralanmaların yayılımı değerlendirilerek parankimal kontrastlanma incelenebilir ve sonunda sıvı koleksiyonları, apse, bilomalar ve hematomlar gibi komplikasyonlar ortaya çıkar. Kısıtlı sınırlı panoramik görüntü nedeniyle bu amaç için tercih edilen görüntüleme yöntemleri olmasa da, aslında tesadüfen tespit edilebilen aktif kanamanın değerlendirilmesinde ve intravenöz kontrast madde kullanıldığından idrar veya safra sızıntılarının değerlendirilmesinde sınırlar mevcuttur. Solunum sırasında akciğerlerden atılır. Ayrıca, aktif kanama şüphesi olan ve bağırsak yaralanmasından şüphelenilen hastalar CEUS yerine BT incelemesini gerektirir(32,34).

Bilgisayarlı Tomografi(BT)

Bilgisayarlı Tomografi (BT) , yüksek tanısal doğruluk, hızlı uygulama süresi ve hastane kullanılabilirliği sağladığından, çoklu travma geçiren hastaların ilk basamak değerlendirmesinde “altın standart” görüntüleme tekniğini temsil eder(35,36.37). Ancak; tanı konduktan ve hasta stabil hale geldikten sonra, her görüntüleme yönteminin kullanılabilirliği ve avantajlarına göre, ilgili anatomik yapılara, yaralanmanın derecesine bağlı olarak, tanı konulan lezyonların izlenmesi veya komplikasyonların saptanması için seçilecek en iyi tanısal görüntüleme aracına ilişkin bir dizi olasılık ortaya çıkar.

Geliştirilmiş BT, damar yaralanmasından şüphelenilen veya konservatif olarak tedavi edilen düşük dereceli damar yaralanması olan hastaların yaklaşık 24 saat gibi kısa bir sürede takip edilmesi için tercih edilen görüntüleme yöntemidir(38-44).

Manyetik Rezonans (MR)

Şimdiye kadar biliopankreatik yaralanmalar gibi spesifik bağlamlarda benimsenen MR, yakın zamandaki deneyimlere dayanarak, BT kadar panoramik olması, ancak daha düşük invazivlik ve daha yüksek doku kontrastı sağlaması nedeniyle politravmatize hastaların takibinde büyük bir potansiyel göstermiştir(38). MR sınırları temel olarak makinenin kullanılabilirliğiyle ilgilidir. Daha uzun edinim süresi dikkate alınarak hasta işbirliği (zorunlu dekübit ile ağrı, klostrofobi); ve uyumlu olmayan MR cihazlarının (ortopedik implantlar, kalp implantları ve protezler) varlığı kontrendikasyonlarıdır.

TEDAVİ

Alt ekstremité

Alt ekstremité travması ile başvuran hastalarda arteriyel yaralanma oranı %1.4'dür(15). Künt arter yaralanmasında altın standart yaklaşım, “sert belirtiler” mevcut olduğunda acil açık onarımdır. Travmatik arter yaralanmaları, ekstremitéyi tehdit eden iskemi ile başvurduğunda ekstremité kaybı açısından yüksek bir potansiyele sahiptir. Frykberg'in 24 seriyi kapsayan 1209 sivil popliteal travma vakasının incelemesinde, penetran travma için amputasyon oranı %10.5 iken, künt travma için bu oran %27.5 idi(16). Bu nedenle uzuv kurtarma oranlarını iyileştirmek için yeni yaklaşımlara ihtiyaç vardır. Arteriyel yaralanmayı onarıırken yumuşak doku hasarı olan bölgeden kaçınarak uygulanan endovasküler yaklaşımlar çözüm olabilir. Dotter, endovasküler stentlemeyi ilk olarak 1969'da tanımladı(17). Radyolojik görüntüleme ve stent teknolojisindeki devam eden ilerlemelerle birlikte, stent kullanım endijkasyonları önemli ölçüde genişledi. Endovasküler stentler iki

genel kategoriye ayrılır: balon expandable ve self expandable. Ayrıca her iki stent tipinden de kapsamlı cihazlar yapılmıştır. Kapsamlı cihazların kullanımı ağırlıklı olarak anevrizmal ve travmatik hastalıklarda kullanılırken, bunların travma ortamında kullanıldığına dair raporlar mevcuttur(18). Wallstent, esnek bir ağ silindire dokunmuş cerrahi çelik alaşımlı filamentlerden yapılmıştır; Wallgraft, polyester greft malzemesi (Dacron) ile kaplanmış aynı tasarımdan oluşur. Bu stentler, kısıtlayıcı membran çıkarıldığında genişler. Stent istenilen konuma yerleştirildikten sonra doğrudan floroskopik gözlem altında yavaşça kılıfından çıkarılır. Self expandable stentlerin başlıca avantajı, kıvrımlı damarlardan girişe ve bu damarlara yerleştirmeye izin veren esneklikleridir. Self expandable stentlerin göreceli bir dezavantajı, nihai uzunlukları stentin genişlediği çapa bağlı olduğundan, yerleştirildiklerinde uzunluktaki değişkenlik derecesidir. Balon expandable stent, protezin duvarı boyunca kademeli bir desenle kazınmış paralel yuvalara sahip paslanmaz çelik bir tüpten oluşur. Bu yarıklar, içinde bir balon şişirildiğinde stentin genişlemesine izin verir; Stentin son çapı onu genişletmek için kullanılan balonun çapına göre belirlenir. Bu stentin bir avantajı, genişletildiği çaptan bağımsız olarak uzunlukta önemli bir değişiklik olmamasıdır. Bu, stentin arka ucunun yerleştirilmesinde daha fazla hassasiyet sağlar. Bu tasarımın en büyük dezavantajı, kıvrımlı damarlara yerleştirilmesini zorlaştırabilen ve çoğu zaman aortik bifürkasyon üzerinde ağız ağıza oturmayı engelleyen sertliğidir.

Aterosklerotik tıkaçıcı hastalıkta ve penetran yaralanmada endovasküler stentlerin kullanımına ilişkin çalışmalar mevcut olmasına rağmen , künt travma ortamında bunların kullanımına ilişkin çok az deneyim bulunmaktadır(19).

Künt arter yaralanmalarına perkütan yaklaşımın, ciddi yumuşak doku yaralanması varlığında insizyondan kaçınma gibi teorik faydası vardır. Yaralanmaya uzak bir yerden yaklaşarak, akut yaralanmış dokularda diseksiyon önlenir. Ayrıca çevredeki yapılara zarar verme riski de ortadan kalkar. Bu yaklaşım, yaralanmadan itibaren geçen sürenin kısa olduğu (<6 saat) künt popliteal arter yaralanmalı iskemik alt ekstremitelerde mantıklıdır, böylece gerekirse standart açık prosedüre geçiş için zaman tanınır. Cerrahi bir endovasküler oda veya C-kollu ameliyathane hazır bulundurulmalıdır. Bu, konum değişikliği olmadan açık prosedüre anında dönüşüme olanak tanır.⁴ Aktif dış kanama, genişleyen hematoma, açıkta kalan arter, tam damar transeksiyonu şüphesi, onarımın uzun süreli gecikmesi (>6 saat), yetersiz görüntüleme ekipmanı ve sınırlı endovasküler malzeme, endovasküler yaklaşıma kontrendikasyonlar olabilir. Ek olarak, kafa veya intraabdominal katı organ yaralanması olan künt travma hastalarında antikoagülasyon

kontraendikasyonu olabilir, bu da endovasküler onarımları açık tutmak için gerekli olan antikoagülasyon veya antitrombosit tedaviyi imkansız hale getirebilir.

Künt travma sonrası arter yaralanmaları nadirdir ve hızlı bir şekilde tedavi edilmezse ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkilendirilebilir.¹⁰ Cerrahi müdahale, yaralanmanın onarılmasında etkili bir tedavi olsa da, %10-30 aralığında majör komplikasyon oranı ve %2 perioperatif ölüm oranıyla ilişkilidir(20).

Literatürde periferik arterlerdeki künt arteriyel yaralanmanın endovasküler onarımına ilişkin az sayıda rapor bulunmaktadır(21). Lyden ve ark., self expandable bir stent ile tedavi edilen, akut iskemik bacakla sonuçlanan travmatik ana iliak arter diseksiyonunu bildirmişlerdir. Künt üst ekstremité arter yaralanmalarının endovasküler onarımına ilişkin az sayıda rapor mevcuttur. Aksiller, subklavyen ve brakiyal arterlerdeki yaralanmalar arasında intimal flepler, daha belirgin diseksiyonlar ve tam kat damar hasarı yer alıyordu(22-26). Anjiyoplasti stent yerleştirmeden tek başına da kullanılmıştır. Lönn ve ark. lokal diseksiyonlara sekonder tromboza neden olan iki künt brakiyal arter yaralanması bildirmişlerdir(25). Damarların küçük olması ve hastaların el işçisi olarak çalışmaları stent yerleştirilmesini engellediği için lezyon başına 4 ila 6 dakika süreyle balonlarla uzun süreli basınç şişirme uyguladılar. Gerekçeleri, koroner arter diseksiyonlarının uzun süreli perfüzyon balonu kateter şişirilmesiyle tedavi edildiği ve iyi sonuçlar gösterdiği kalp kateterizasyon verilerine dayanmaktadır. İntimanın tekrar medyaya tutturulmasının trombojenik medyayı kaplayacağı ve yırtığın yeniden şekillenmesini destekleyeceği düşünülmektedir. Bu, intimanın tek başına antiplatelet ajanlarla yeniden şekillenmesine izin verilmesi bilgisiyle çelişmektedir. Ancak; bu yaklaşımla, bir hastada 4 yılda mükemmel bir klinik sonuç elde edilirken, diğerinde 10. ay kontrolünde normal muayene bulguları saptandı. Uzun vadeli etkiler bilinmemekle birlikte başarılı sonuçlar kayda geçmiştir. Ayrıca endovasküler uygulamalarda filtre kullanımının distal embolizasyondan korunmada faydasının olabildiği gösterilmiştir(27).

Üst ekstremité

Nispeten nadir olmasına rağmen üst ekstremité arter yaralanmaları ciddidir ve travma hastasının sonucunu önemli ölçüde etkileyebilen önemli bir tablodur. A.B.D'de bulunan travma merkezinin istatistiği, üst ekstremité arter yaralanmalarının görülme sıklığının %0,48 olduğunu göstermektedir(28). Arter yaralanma seviyesine göre tedavi stratejileri değişebilmekle birlikte; üst ekstremité vasküler yaralanmalarında ligasyon, primer onarım, safen

ven greft ile bypass öncelikli cerrahi yöntemlerdir. Üst ekstremitte arteriyel yaralanmalarında distal arterlerde Allen testi normal olanlarda ve uç uca anastomoz mümkün olmayanlarda ligasyon tercih edilirken, brakial arter ve daha proksimal yaralanmalarda ligasyon harici cerrahi teknikler ile tekrar dolaşımın sağlanmaya çalışılmaktadır. Üst ekstremitte venöz sistem yaralanmalarında ise distal kesimde neredeyse tüm vakalarda ligasyon tercih edilirken brakial ve daha proksimal seviyelerde uç uca anastomoz ve safen ven greft ile bypass ile dolaşımın tekrardan sağlanması yoluna gidilmektedir(28). Üst ekstremitte yaralanmalarında endovasküler tedavi uygulaması gerek ekip tecrübesi gerekse de bölgenin getirdiği uygulama zorluğu nedeniyle kısıtlıdır. Ancak; aksiller-subclavian vb arter yan dal yaralanmalarını tedavi etmek için endovasküler embolizasyon veya greft kaplı stent ile endovasküler onarım gibi yöntemler başarılı sonuçlar vererek mortalite ve morbiditeye önemli katkı sunabilmektedir(29).

TARTIŞMA

Gerek üst ekstremitte gerekse de alt ekstremitte travma sonrası arteriyel yaralanmalarda, eşlik eden ortopedik hasarlarda yaklaşım sırası kliniklere göre farklılık gösterebilmektedir. Öncelikle kemik hasarın onarılması sonrasında vasküler müdahaleyi uygun görenler olmakla birlikte, öncelikle vasküler onarım sonrasında ortopedik yaklaşımı benimseyenlerde vardır. Bu konudaki yaygın temel yaklaşım ise uzuvdaki iskemi ve iskemi süresinin durumuna göre belirlenmesidir ve öncelikle damar onarımı çoğu vakada tercih edilmektedir(28)(15).

White ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada; travma sonrası 62 arteriyel komplikasyonu olan hastaya endovasküler olarak greft kaplı stent uygulanmış ve sonuçlar değerlendirilmiştir. Yaralanmaların anatomik yerlerine göre sayılar; iliak arterler 33, subklavyen arterler 18 ve femoral arterler 11 iken; tedavi endikasyonlarına göresayılar ise perforasyon/rüptür 33, akut psödoanevrizma 10, AV fistül 16 ve diseksiyon 3 olarak seçilmiştir. 62 hastaya başarılı bir şekilde greft kaplı stent uygulanmış ve işleme bağlı herhangi bir komplikasyon görülmemiştir. En sık görülen yan etki stenoz %4.8 ve oklüzyon (erken dönem %6.5, geç dönem %1.6) olmuştur. 1 yıllık açık kalma oranları ise; iliak arterlerde 76.4%, subclavian arterlerde 85.7% ve femoral arterlerde 85.7% olarak belirlenmiştir. Sonuç olarak işlem başarısı, komplikasyon oranları ve açık kalma oranları karşılaştırıldığında endovasküler greft kaplı stent uygulamasının cerrahi prosedürlerden daha başarılı olduğu kanaatine varılmıştır(30).

Ancak; Asmar ve arkadaşları, 2021 yılında 786 hastadan oluşan uyumlu bir kohort elde edilerek (endovasküler: 262, açık: 524) yapmış oldukları çalışmada farklı sonuçlar elde etmişlerdir. Ortalama yaş 45 ± 17 yıl ve %79'u erkek olan çalışma gruplarında belirlenen kriterlerde çıkan sonuçlar şöyledir; medyan hastane kalış süresi endovasküler grup için ortalama 4 gün (2-6 gün) iken açık grup için ortalama 3 gün (2-5 gün) olmuştur. ($p < 0,01$). Endovasküler grupta hastaneye yatış sırasında daha yüksek seroma (%4 vs %2; $p = 0,04$) ve arteriyel tromboz (%13 vs %7; $p < 0,01$) oranları vardır. Endovasküler onarım yapılan hastalarda 30 günlük tekrar kabul oranı (%11'e karşı %7; $p = 0,03$) ve 30 günlük açık yeniden ameliyat oranı (%6'ya karşı %2; $p < 0,01$) daha yüksektir. Tekrar kabul edilen hastaların alt analizinde, her yeniden kabulün ortalama maliyeti endovasküler grupta 47.000 \$ (27.202-56.763 \$) iken, açık grupta 21.000 \$'dır. (11.889-43.503 \$) Sonuç olarak; bu çalışmada, periferik arter yaralanmalarına yönelik endovasküler onarım, daha yüksek oranda hastane içi komplikasyon, yeniden yatış ve maliyetle ilişkilendirilmiştir. Bu da yeni teknolojiler geliştirilmeye devam ettikçe endikasyonlarının, risklerinin ve faydalarının kapsamlı bir şekilde yeniden değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir(31).

SONUÇ

Endovasküler çağda, hibrit görüntüleme ve ameliyat odalarının mevcut olması önemli bir gerekliliktir(1). İntraoperatif görüntülemenin rolünün özellikle damar cerrahisi ve damar ekstremitte travmasının tedavisi üzerinde belirgin bir etkisi olmuştur(2). Damar yaralanmasının sert belirtileri olan veya şiddetli iskemisi olan hastalar için cerrahi müdahalenin gerekliliği konusunda çok az tartışma olmasına rağmen, bu teknoloji özellikle damar yaralanmasının hafif belirtileri olan hastalar için faydalıdır(1). Bununla birlikte, yüksek kalitede BTA'nın hızlı bir şekilde elde edilmesiyle, uygunsa eş zamanlı prosedür planlamasıyla vasküler ekstremitte değerlendirme hızlı bir şekilde gerçekleştirilebilir(36). Aynı ortamda geleneksel preoperatif anjiyografi seçeneği, BTA'nın yararlı olmadığı durumlarda, örneğin damarların BTA ile görüntülenmesini engelleyebilecek çok sayıda kemik parçası içeren ekstremitte yaralanmaları veya endovasküler tedaviye uygun lezyonlar tanındığında değerlidir(1). Cerrahi müdahalenin sonunda acil postoperatif anjiyografi, anastomoz bölgesinin teknik yeterliliğini ve distal embolik kalıntının olmadığını doğrulamak için tüm arteriyel segmentin görselleştirilmesine olanak tanır. Endovasküler onarım seçici olarak kullanılmalı ve alt ekstremitte travmatik arter yaralanmalarının tedavisinde altın standart olmaya devam eden açık onarımın yerini almamalıdır(1). Endovasküler cerrahinin alt ekstremitte vasküler tedavisi için tercih edilmemesine neden olan çeşitli

özellikleri, açık onarımla karşılaştırıldığında nispeten yüksek maliyet ve tipik olarak yeterli boyutta olan ve yaygın olarak hastalıktan etkilenen genç hasta popülasyonunda kolayca bulunabilen otolog ven greftlerine kıyasla postoperatif başarı oranlarının nispeten az olmasıdır(31). Teknik açıdan bakıldığında, ekstremiteleri içeren endovasküler cerrahi son derece zordur; cerrahlar lezyonları geçmede zorlukla karşılaşabilir ve ayrıca distal damarlarda embolizasyon riskinin artmasıyla karşı karşıya kalabilirler. Endovasküler cerrahi sonrası yeniden müdahale ihtiyacı daha olası olabilir ve bu durum, takip değerlendirmesi için geri gelmemesinin olağan olduğu bu hasta popülasyonunda zor olabilir. Fakat, Kısmi yüzeysel femoral arter yaralanmaları ve femoral dal yaralanmaları dahil olmak üzere endovasküler cerrahinin tercih edilebileceği birkaç alt ekstremité arter yaralanması vardır.

REFERANSLAR

- Kobayashi, Leslie MD; Coimbra, Raul MD, PhD, FACS; Goes, Adenauer M. O. Jr. MD, PhD; Reva, Viktor MD; Santorelli, Jarrett MD; Moore, Ernest E. MD; Galante, Joseph MD; Abu-Zidan, Fikri MD; Peitzman, Andrew B. MD; Ordonez, Carlos MD; Maier, Ronald V. MD; Di Saverio, Salomone MD; Ivatury, Rao MD; De Angelis, Nicola MD; Scalea, Thomas MD; Catena, Fausto MD; Kirkpatrick, Andrew MD; Khokha, Vladimir MD; Parry, Neil MD; Civil, Ian BSc, MBChB; Leppaniemi, Ari MD; Chirica, Mircea MD; Pikoulis, Emmanouil MD; Fraga, Gustavo P. MD; Chiarugi, Massimo MD; Damaskos, Dimitrios MD; Cicuttin, Enrico MD; Ceresoli, Marco MD; De Simone, Belinda MD; Vega-Rivera, Felipe MD; Sartelli, Massimo MD; Biffl, Walt MD; Ansaloni, Luca MD; Weber, Dieter G. MBBS; Coccolini, Federico MD American Association for the Surgery of Trauma–World Society of Emergency Surgery guidelines on diagnosis and management of peripheral vascular injuries *ournal of Trauma and Acute Care Surgery* 89(6):p 1183-1196, December 2020.
- Jian-Long Liu , Jin-Yong Li , Peng Jiang , Wei Jia , Xuan Tian , Zhi-Yuan Cheng ve Yun-Xin Zhang Literature review of peripheral vascular trauma: Is the era of intervention coming? *Chin J Traumatol.* 2020 Feb; 23(1): 5–9. Published online 2019 Dec 25. doi: 10.1016/j.cjtee.2019.11.003
- Beck B., Smith K., Mercier E. Differences in the epidemiology of out-of-hospital and in-hospital trauma deaths. *PLoS One.* 2019;14
- Roberts Z., Collins J.A., James D. Epidemiology of adolescent trauma in England: a review of TARN data 2008–2017. *Emerg Med J.* 2019 pii: emermed-2018-208329
- Feliciano D.V., Rasmussen T.E. Evaluation and treatment of vascular injuries. In: Browner B.D., Jupiter J.B., Krettek C., editors. *Skeletal Trauma. Basic Science, Management and Reconstruction.* Elsevier Saunders; Philadelphia: 2015. pp. 423–435
- Michaels A.J., Gerndt S.J., Taheri P.A. Blunt force injury of the abdominal aorta. *J Trauma.* 1996;41:105–109
- Mattox K.L., Feliciano D.V., Burch J. Five thousand seven hundred sixty cardiovascular injuries in 4459 patients. Epidemiologic evolution 1958 to 1987. *Ann Surg.* 1989;209:698–707, Kemmerer W.T., Eckert W.G., Gathright J.B. Patterns of thoracic injuries in fatal traffic accidents. *J Trauma.* 1961;1:595–599
- S. Diamond , D. Gaspard , S. Katz Banliyö travma merkezinde ekstremitelerde damar yaralanmaları *Am Surg* , 69 (2003) , s. 848 – 851, JG Modrall , FA Weaver , AE Yellin Penetran damar travması ve yaralanan ekstremitenin teşhisi ve tedavisi *Emerg Med Clin North Am* , 16 (1998) , s. 129 – 144, FA Weaver , G. Papanicolaou , AE Yellin Zor periferik damar yaralanmaları *Surg Clin North Am* , 76 (1996) , s. 843 – 859

- Carrillo E.H., Spain D.A., Miller F.B. Femoral vessel injuries. *Surg Clin N Am.* 2002;82:49–65
- Frykberg E.R. Popliteal vascular injuries. *Surg Clin N Am.* 2002;82:67–89
- Nguyen T., Kalish J., Woodson J. Management of civilian and military vascular trauma: lessons learned. *Semin Vasc Surg.* 2010;23:235–242
- Dennis J.W., Frykberg E.R., Velden H.C. Validation of nonoperative management of occult vascular injuries and accuracy of physical examination alone in penetrating extremity trauma: 5- to 10-year follow-up. *J Trauma.* 1998;44:243–252
- Johansen K., Daines M., Howey T. Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. *J Trauma.* 1990;30:568–573
- Rush M.J., Kjorstad R., Starnes B.W. Application of the mangled extremity severity score in a combat setting. *Mil Med.* 2007;172:777–781
- Randall W. Franz MD, FACS, RVT , Kaushal J. Shah MD, FACS, RPVI , Deepa Halaharvi DO , Evan T. Franz , Jodi F. Hartman MS , Michelle L. Wright MPH A 5-year review of management of lower extremity arterial injuries at an urban level I trauma center *Journal of Vascular Surgery* Volume 53, Issue 6, June 2011, Pages 1604-1610
- Eric R Frykberg MD, FACS Popliteal vascular injuries *Surgical Clinics of North America* Volume 82, Issue 1, February 2002, Pages 67-89
- Palmaz JC. Balonla genişletilebilen intravasküler stent. *Ben J Radiol.* 1988; 150: 1263–1269
- Parodi JC, Schonolz C, Ferreira LM, Bergan J. Travmatik arteriyel lezyonların endovasküler tedavisi. *Ann Vasc Surg.* 1999; 13: 121–129., Ohki T, Veith FJ, Krass K, ve diğerleri. Üst ekstremité yaralanmalarında endovasküler tedavi. *Semin Vasc Surg.* 1998; 11: 106–115., Marin ML, Veith FJ, Cynamon J, ve diğerleri. Penetran damar yaralanmasının transluminal onarımı. *J Vasc Müdahale Radyol.* 1994; 5: 592–594., Reddy SG, Rothstein CP, Saker MB, ve diğerleri. Ortak iliak arter anevrizmasının dışlanması için 12 Fr kılıf içerisine PTFE kaplı Wallstent yerleştirilmesi. *Kardiyovasküler Müdahale Radyol.* 1999; 22: 152–154
- M. Brandt , S. Kazanjian , W. Wahl Künt arter yaralanmalarının tedavisinde endovasküler stentlerin kullanımı *J Trauma* , 51 (2001) , s. 901 – 905
- Gabriele Piffaretti, Matteo Tozzi, Chiara Lomazzi, Nicola Rivolta, Roberto Caronno, Domenico Laganà, Gianpaolo Carrafiello, Patrizio Castelli Endovascular treatment for traumatic injuries of the peripheral arteries following blunt trauma *Injury* Volume 38, Issue 9, September 2007, Pages 1091-1097
- M. Brandt , S. Kazanjian , W. Wahl Künt arter yaralanmalarının tedavisinde endovasküler stentlerin kullanımı *J Trauma* , 51 (2001) , s. 901 – 905, S. Lyden , S. Srivastava , D. Waldman , R. Green Künt travma sonrası

- sık görülen iliak arter yaralanması: Endovasküler onarım olgu sunumu ve literatür taraması J Trauma , 50 (2000) , s. 339 – 342, H. Papaconstantinou , D. Fry , J. Giglia , J. Hurst , J. Edwards Ekstremiteleri tehdit eden iskemi ile ortaya çıkan künt travmatik aksiller arter yaralanmasının endovasküler onarımı,JTrauma , 57 (2004)s. 180 – 183,ZT Stockinger , M. Townsend , N. McSwain , R. Hewitt Subklavian arter yaralanmasının akut endovasküler tedavisi J La State Med Soc , 156 (2004) , s. 262 – 264, L. Lönn , M. Delle , L. Karlstrom , B. Risberg Ekstremitelerdeki künt arteriyel travmalar endovasküler tekniklerle tedavi edilmeli mi? JTrauma , 59 (2005) ,s. 1224 – 1227,Castelli , R. Caronno , G. Piffaretti , M. Tozzi , D. Lagana , G. Carrafiello , et al. Subklavyen ve aksiller arterlerin travmatik yaralanmalarının endovasküler onarımı Yaralanma , 36 (2005) , s. 778 – 782
- Iacobellis F, Brillantino A., Di Serafino M., Orabona G.D., Grassi R., Cappabianca S., Scaglione M., Romano L. Economic and clinical benefits of immediate total-body CT in the diagnostic approach to polytraumatized patients: A descriptive analysis through a literature review. *Radiol. Med.* 2022;127:637–644. doi: 10.1007/s11547-022-01495-4
- Iacobellis E, Di Serafino M., Brillantino A., Mottola A., Del Giudice S., Stavolo C., Festa P., Patlas M.N., Scaglione M., Romano L. Role of MRI in early follow-up of patients with solid organ injuries: How and why we do it? *Radiol. Med.* 2021;126:1328–1334. doi: 10.1007/s11547-021-01394-0
- Brillantino A., Iacobellis F, Festa P, Mottola A., Acampora C., Corvino F, Del Giudice S., Lanza M., Armellino M., Niola R., et al. Non-Operative Management of Blunt Liver Trauma: Safety, Efficacy and Complications of a Standardized Treatment Protocol. *Bull. Emerg. Trauma.* 2019;7:49–54. doi: 10.29252/beat-070107
- Brillantino A., Iacobellis F, Robustelli U., Villamaina E., Maglione F, Colletti O., De Palma M., Paladino E, Noschese G. Non operative management of blunt splenic trauma: A prospective evaluation of a standardized treatment protocol. *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* 2015;42:593–598. doi: 10.1007/s00068-015-0575-z
- Kanlerd A., Auksornchart K., Boonyasatid P. Non-Operative Management for Abdominal Solidorgan Injuries: A Literature Review. *Chin. J. Traumatol.—Engl. Ed.* 2022;25:249–256. doi: 10.1016/j.cjtee.2021.09.006
- John D. Hutto MD, Amy B. Reed MD Endovascular repair of an acute blunt popliteal artery injury Journal of Vascular Surgery Volume 45, Issue 1, January 2007, Pages 188-190
- Randall W. Franz, Robert B. Goodwin, Jodi F. Hartman and Michelle L. Wright. Management of Upper Extremity Arterial Injuries at an Urban Level I Trauma Center. *Annals of Vascular Surgery*, 2009-01-01, Volume 23, Issue 1, Pages 8-16

- Randall W. Franz, Robert B. Goodwin, Jodi F. Hartman and Michelle L. Wright. Management of Upper Extremity Arterial Injuries at an Urban Level I Trauma Center. *Annals of Vascular Surgery*, 2009-01-01, Volume 23, Issue 1, Pages 8-16)(Papaconstantinou, Harry T. MD; Fry, Dennis M. MD; Giglia, Joseph MD; Hurst, James MD; Edwards, John D. MD Endovascular Repair of a Blunt Traumatic Axillary Artery Injury Presenting with Limb-Threatening Ischemia *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care* 57(1):p 180-183, July 2004.
- White, Rodney MD; Krajcer, Zvonimir MD; Johnson, Matthew MD; Williams, David MD; Bacharach, Michael MD; O'Malley, Ellen MS Results of a Multicenter Trial for the Treatment of Traumatic Vascular Injury with a Covered Stent *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care* 60(6):p 1189-1196, June 2006. | DOI: 10.1097/01.ta.0000220372.85575.e2
- Asmar, Dr. Samer; İncil, Letitia MD; Obaid, Dr. Ömer; Tang, Andrew MD, FACS; Khurram, Muhammed MD; Castanon, Lourdes MD, FACS; Dittillo, Michael MD, FACS; Joseph, Bellal MD, FACS Open and Endovascular Treatment of Traumatic Peripheral Artery Injury: Propensity Matching Analysis *Journal of the American College of Surgeons* 233(1):p 131-138e4, July 2021
- Sidhu P.S., Cantisani V., Dietrich C.F., Gilja O.H., Saftoiu A., Bartels E., Bertolotto M., Calliada F., Clevert D.-A., Cosgrove D., et al. The EF-SUMB Guidelines and Recommendations for the Clinical Practice of Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS) in Non-Hepatic Applications: Update 2017 (Long Version) *Ultraschall Med.* 2018;39:e2-e44. doi: 10.1055/a-0586-1107
- Di Serafino M., Iacobellis F., Schillirò M.L., Ronza R., Verde F., Grimaldi D., Dell'Aversano Orabona G., Caruso M., Sabatino V., Rinaldo C., et al. The Technique and Advantages of Contrast-Enhanced Ultrasound in the Diagnosis and Follow-Up of Traumatic Abdomen Solid Organ Injuries. *Diagnostics.* 2022;12:435. doi: 10.3390/diagnostics12020435.
- Leppäniemi A. Nonoperative management of solid abdominal organ injuries: From past to present. *Scand. J. Surg.* 2019;108:95-100. doi: 10.1177/1457496919833220.
- Francesca Iacobellis, Marco Di Serafino, Martina Caruso, Giuseppina Dell'Aversano Orabona, Chiara Rinaldo, Dario Grimaldi, Francesco Verde, Vittorio Sabatino, Maria Laura Schillirò, Giuliana Giacobbe, Gianluca Ponticiello, Mariano Scaglione, and Luigia Romano
- Iacobellis F., Abu-Omar A., Crivelli P., Galluzzo M., Danzi R., Trinci M., Orabona G.D., Conti M., Romano L., Scaglione M. Current Standards for and Clinical Impact of Emergency Radiology in Major Trauma. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2022;19:539. doi: 10.3390/ijerph19010539.

- Van Vugt R., Keus F., Kool D., Deunk J., Edwards M. Selective computed tomography (CT) versus routine thoracoabdominal CT for high-energy blunt-trauma patients. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013;2013:CD009743. doi: 10.1002/14651858.CD009743.pub2.
- Iacobellis F., Iacobellis F., Scaglione M., Scaglione M., Brillantino A., Brillantino A., Scuderi M.G., Scuderi M.G., Giurazza F., Giurazza F., et al. The additional value of the arterial phase in the CT assessment of liver vascular injuries after high-energy blunt trauma. *Emerg. Radiol.* 2019;26:647–654
- Aladham F., Sundaram B., Williams D.M., Quint L.E. Traumatic aortic injury: Computerized tomographic findings at presentation and after conservative therapy. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2010;34:388–394.
- Shalhub S., Starnes B.W., Tran N.T., Hatsukami T.S., Lundgren R.S., Davis C.W., Quade S., Gunn M. Blunt abdominal aortic injury. *J. Vasc. Surg.* 2012;55:1277–1285. doi: 10.1016/j.jvs.2011.10.132.
- McPherson S.J. Thoracic Aortic and Great Vessel Trauma and Its Management. *Semin. Interv. Radiol.* 2007;24:180–196. doi: 10.1055/s-2007-980042.
- Azizzadeh A., Keyhani K., Miller C.C., Coogan S.M., Safi H.J., Estrera A.L. Blunt traumatic aortic injury: Initial experience with endovascular repair. *J. Vasc. Surg.* 2009;49:1403–1408. doi: 10.1016/j.jvs.2009.02.234.
- Scaglione M., Pinto A., Pinto F., Romano L., Ragozzino A., Grassi R. Role of contrast-enhanced helical CT in the evaluation of acute thoracic aortic injuries after blunt chest trauma. *Eur. Radiol.* 2001;11:2444–2448. doi: 10.1007/s003300100836.
- Gharai L.R., Ovanez C., Goodman W.C., Deng X., Bandyopadhyay D., Aboutanos M.B., Parker M.S. Minimal Aortic Injury Detected on Computed Tomography Angiography during Initial Trauma Imaging: Single Academic Level I Trauma Center Experience. *Aorta.* 2022;10:265–273. doi: 10.1055/s-0042-1757793.

Pediyatrik Kalp Cerrahisinde Aciller

Onur Işık¹

Muhammed Akyüz²

Gökhan Akkaya³

Özet

Pediyatrik hastaların acil servise başvurularının en sık nedeni kardiyak semptomlardır. Erişkinlerle karşılaştırıldığında pediyatrik kardiyak acil durumlar nadir görülmekte ve klinik bulgular genellikle oldukça değişkenlik göstermektedir. Yaşamın ilk yılındaki kardiyak acil durumların en zorlu senaryoları arasında hipersiyanotik ataklar, konjestif kalp yetmezliği, supraventriküler taşikardi gibi aritmiler, fonksiyonel tek ventriküllü palyatif hastalardaki acil durumlar ve konjenital kalp hastalığına bağlı nörolojik olaylar gelmektedir. Pediyatrik kardiyak acil durumların tanısı ve tedavisi zor ve karmaşık olabilir. Potansiyel olarak komplike konjenital kalp hastalıkları için etkili bir strateji geliştirilerek bu tablo ile başvuran hastalara acil serviste etkin doğru tanı koymak ve hızlı bir şekilde bakım sağlamak önemlidir. Bu acil durumların tümü, hastalığın ilk başlangıcının sonucu olabileceği gibi önceden teşhis edilmiş bir kalp lezyonunun bilinen bir komplikasyonu sonucu da olabilmektedir. Acil serviste hayatı tehdit eden bu senaryoların ve komplikasyonların yönetilebilmesi gerekmektedir. Bu nedenle erken uygun tedavi için konjenital kalp hastalığının çeşitli görünümleri hakkında bilgi sahibi olmak zorunludur. Acil serviste temel bir bilgi sahibi olmadan, konjenital kalp hastalığı olan bir çocukla karşılaşmak son derece kaygı verici olabilir. Bu hastaların acil servise başvurmasına hangi yaygın durumların veya komplikasyonların neden olabileceğini ve nasıl stabil hale getirilebileceğini bilmek, hayatta kalma şansını artıracaktır. Bu bölümün amacı pediyatrik popülasyondaki kardiyak acil durumları ve sık karşılaşılan klinik senaryoları gözden geçirmektir.

1 Doç. Dr., S.B.Ü İzmir Tıp Fak. Bayraklı Şehir Hastanesi/izmir

2 Doç. Dr., S.B.Ü İzmir Tıp Fak. Bayraklı Şehir Hastanesi/izmir

3 Op. Dr., S.B.Ü İzmir Tıp Fak. Bayraklı Şehir Hastanesi/izmir

GİRİŞ

Konjenital kalp cerrahisinde ilerlemeler sayesinde bazı kardiyak lezyonlar yenidoğan döneminde onarılırken, lezyonların çoğu ise yaşamın ilk birkaç ayı içerisinde düzeltilmektedir. Yine de konjenital kalp cerrahisinde palyatif girişimlerin varlığı gözardı edilememektedir. Bu hastaların bir kısmı palyatif cerrahi veya tam düzeltici cerrahi öncesi ciddi klinik tablolar ile acil servise başvurabilmektedirler.

Pediyatrik yaş grubunda erişkinlerden farklı olarak kardiyak olaylara bağlı acil servis başvuruları nadir görülmektedir. Klinik başvurular ise oldukça değişkenlik göstermektedir. Kardiyak ölümler nadir görülmekle birlikte, nedenler her çocukluk çağında farklıdır. Acil başvuruları sıklıkla, yenidoğan ve infantil dönemde tanı almamış konjenital kalp hastalıkları, çocukluk döneminde sıklıkla palyatif konjenital kalp hastalıklarının komplikasyonları, gençlerde ise aritmiler oluşturmaktadır. Sıklıkla başvuruların görüldüğü dönem olan, infantil döneme kadar olan süreçte, kardiyak acil durumların en sık klinik durumlar arasında siyanotik ataklar, konjestif kalp yetmezliği, kardiyojenik şok ve aritmiler yer almaktadır.

Bu bölümde; hastalıklara genel yaklaşımdan çok, acil servis başvurusundan itibaren başlayan sürecin tanınması, yönetilmesi ve tedavisi hakkında bilgiler verilmesi amaçlanmıştır. Herhangi pediyatrik acil serviste semptomatik bir bebeğin varlığı, erişkin veya genç hastalardan farklı olarak, hava yolu yönetimi, vasküler erişim ve karar vermede süreci daha da zorlaştırabilmektedir. Potansiyel olarak daha hızlı komplike olmaya meyilli konjenital kalp hastalıklı bu hastaların doğru şekilde teşhis edilmesi ve hızlı bir şekilde bakımlarının yapılması esastır.

Bu süreç; acil servis hekiminden başlayarak, pediyatrik kardiyolog ve pediyatrik kalp cerrahininin da dahil olduğu iyi yönetilmesi gereken ve zamanın hasta aleyhine hızla aktığı önemli bir zaman dilimidir.

Çocuk kalp cerrahisinde acil servis başvuruları değerlendirildiğinde 5 farklı kategoride klinik tablo oluşmaktadır.

1. Siyanotik spell
2. Akut kalp yetmezliği
3. Kardiyojenik şok
4. Aritmiler (Taşiaritmi/Bradikardi)
5. Perikardial efüzyon/Kardiyak tamponad

Temel Bigiler

Doğum ile birlikte yenidoğanın kardiyovasküler sisteminde bir takım değişiklikler meydana gelir. Oksijenli kan plasentadan umbilikal kord yoluyla fetüse aktarıldığı için plasenta, fetüs için pulmoner sistem görevi görmektedir. Doğumda kan daha sonra, pulmoner ve sistemik dolaşım (foramen ovale, duktus arteriyozus, duktus venozus) arasında kullanılan şantların kapanmasıyla oksijenasyon için artık daha düşük dirençli bir pulmoner sistemden geçer.

Akciğerlerin genişlemesi ve akciğerlerden sıvının atılması, pulmoner damarların genişlemesine neden olur, bu da pulmoner direncin azalmasına ve pulmoner kan akımının artmasına neden olur. Kanın pulmoner sistem yoluyla oksijenlenmesi, umbilikal damarların, duktus arteriyozusun ve duktus venozus'un kapanmasına yol açar. Azalan pulmoner arter direnci ve ardından artan sistemik direnç, artık sol atriyumdaki basınçların sağdakinden daha yüksek olmasıyla birlikte atriyumdan akışı değiştirir ve foramen ovale'nin kapanmasına neden olur (1,2).

Ciddi konjenital kalp hastalığı(KKH) ile doğan yenidoğanlarda, duktus arteriyozusun açık olması nedeniyle, yenidoğan odasından taburcu edilmeden önce nispeten iyi huylu bir fizik muayene ile başlangıçta asemptomatik olabilir. Duktus arteriyozus genellikle yaşamın ilk iki haftasında kapanır, ancak bazıları altı hafta kadar açık kalabilirler. Bununla birlikte, sol taraflı obstrüktif KKH (aort koarktasyonu, kritik aort stenozu, hipoplastik sol kalp sendromu), veya sağ taraflı obstrüktif KKH (ciddi pulmoner stenozlu TOE, intakt interventriküler septumlu pulmoner atrezi) sahip bebeklerde, duktusun kapanması, bebeklerin aniden ciddi bir şok tablosuna girmelerine neden olabilir(3,4). Bunlar duktal açıklığa bağlı KKH olan bebeklerdir. Bu açıdan , ≤ 6 haftalık, şok tablosunda veya ileri derecede siyanotik olan herhangi bir bebeğin acil servis başvurusunda, sağ veya sol taraflı obstrüktif kardiyak lezyonla bağlantılı olarak duktus arteriyozusun kapanmasına sekonder olabileceğini akılda bulundurulmalıdır(5).

Kalp yetmezliği

Genel olarak, kalp yetmezliği ya normal miyokardiyumda aşırı hacim veya basınç yüklenmesinden (soldan sağa şantlar, aort stenozu) veya miyokardiyal anormallikten (miyokardit, kardiyomiyopati) kaynaklanır. Aritmiler, perikardiyal hastalıklar ve çeşitli faktörlerin kombinasyonu da kalp yetersizliğine neden olabilmektedirler.

Bebekler tipik olarak yetersiz beslenme, gelişememe, takipne ile başvururlar. Daha büyük çocukların semptomları, azalmış egzersiz toleransı

ve dispnenin daha tipik yetişkin semptomlarıdır. Artan juguler venöz basıncı bebeklerde kısa boyun nedeniyle değerlendirmek zordur ve karaciğer boyutu önemli bir belirteç olarak kullanılır. KKY genellikle aşağıdaki durumlardan biriyle ilişkilidir: pulmoner arterden kaynaklanan anormal sol koroner arter(ALCAPA), kardiyomiyopati, miyokardit, geniş intrakardiyak şant (VSD,AVSD) ve aritmiler(2,3,6)

Tablo 1. Akut konjestif kalp yetmezliğinde hasta yönetimi

• Hastanın hava yolu, solunum ve dolaşım (ABC) değerlendir
• Başyukarı pozisyon sağla
• Sıvı kısıtlaması yap(beslenmeyi iyi tolere edene kadar geçici)
• Ateş, anemi , sepsis varsa düzelt
• Furosemid 1 mg/kg/doz; her 6 saatte bir tekrar edebilir
• Gerektiğinde oksijen veya solunum desteği
• Asidozu veya metabolik düzensizlikleri düzelt
• Milrinon 0,25-0,75 mcg/kg/dk (hipotansif değilse)
• Dopamin 5-10 mcg/kg/dk
• Prostaglandin E1 (PGE1) duktal bağımlı sistemik perfüzyonu olan hastalar için (0,05-0,1 mcg/kg/dk; hemodinamik stabilizasyon sonrası 0,025 mcg/kg/dk)
• Dirençli olgularda ekstra korporeal membran oksijenasyonu (EKMO), sol ventrikül destek cihazı (LVAD) ve intra aortik balon pompası (IABP) planla

İnspeksiyonda hastanın cilt rengi, mevcut konjenital kalp hastalığı hakkında ön bilgi vermeye başlar. Detaylı fizik muayene ve radyolojik değerlendirme ile tanısal kesinliğe ulaşılır. Bu açıdan sağdan sola şanlı siyanotik konjenital kalp hastalığı olduğunda hasta siyanotik görünümde dir. Kardiyojenik şok veya kollaps (çıkış obstrüksiyonuna yol açan KKH) olan bir hastanın cildi benekli, kül rengi ve gri görünebilir. Soldan sağa şantı ve konjestif kalp yetmezliği olan bir hastanın rengi normal görünebilir.

Siyanoz

Kapiller yatakta desatüre kan bulunduğunda ortaya çıkan tablo siyanoz olarak adlandırılmaktadır.Yani hemoglobinin oksijensiz kalması olan siyanoz, kanda 3 ila 5 mg/dL deoksihemoglobin olduğu anlamına gelmektedir. Bu da, oda havasında %70 ile %85 arasında oksijen doygunluğuna karşılık gelir(7).

Değerlendirme ve tedavi altta yatan nedene göre farklılık gösterdiğinden, merkezi ve periferik siyanoz arasında ayırım yapmak önemlidir. Santral siyanozun birçok farklı nedeni vardır. Bunlar, merkezi sinir sistemi depresyonu, pulmoner hastalık ve kalp hastalığının yanı sıra sepsis ve metabolik hastalık ve toksik alımları içerir. Periferik siyanoz ise akrosiyanoz, soğuğa maruz kalma ve azalmış periferik perfüzyon sonucu ortaya çıkmaktadır.

Bebeklerde ve çocuklarda hipersiyanotik veya “Tet” spell adı verilen katastrofik bir siyanotik atak oluşabilir(8). Sıklıkla Fallot Tetralojisi ve diğer pulmoner çıkış yolu darlıkları ile birliktelik gösteren konjenital kalp hastalıklarında görülmektedir(3).

Yaşamın ilk yıllarında aktivite sonunda veya ağlama nöbetlerinden sonra sağdan sola şantın artmasıyla oluşan hipoksi atakları olarak kendini gösterir. Siyanoz derinleşir, solunum hızı ve derinliği artar. Bu nöbetler genellikle kendi kendini sınırlar ancak nadiren senkop, nöbet benzeri ataklar, serebrovasküler olaylar ve hatta ölüm gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir(1,7). Ataklar birkaç dakikadan birkaç saate kadar sürebilir. Bu nöbetler 1 - 12 aylık dönemler arasında görülmekle birlikte, en yüksek sıklıkta ise 2- 3 aylıkken görülmektedir.

Spell atağının mekanizması olarak, sağ ventrikül çıkış yolunun spazmı, intravasküler hacim azalması ve sistemik vazodilatasyon yer almaktadır. Hipoksik beyin hasarı, inme ve hatta ölüm riski yüksek olduğundan, “spell atağı” acil bir durum olarak değerlendirilip kısa süre içinde hasta yönetimi sağlanmalıdır.

Siyanozun klinik özellikler santral siyanoz, ajitasyon (akut serebral hipoksiye bağlı), metabolik asidoza sekonder hiperpne, daha yumuşak ejeksiyon sistolik üfürüm (akut olarak azalan pulmoner kan akışı nedeniyle) ve tetikleyicinin belirtilerin varlığı (gastroenteritten kaynaklanan dehidrasyon, solunum yolu enfeksiyonundan kaynaklanan ateş) şeklinde karşımıza çıkar. Bir göğüs röntgeni genellikle oligemik akciğerleri gösterir.

Tablo 2. Siyanotik/Hipersiyanotik spell ataşında hasta yönetimi

<ul style="list-style-type: none"> Etkin sedasyon :anne çocuğun yanında olmalıdır!,ağrılı prosedürlerden kaçının, ağızdan kloral hidrat 50 mg/kg veya morfin 0,1 -0,2 mg/kg IM/IV/SC veya ketamin (2 - 4 mg/kg IM veya 1 - 2 mg/kgIV) – gerektiği kadar tekrarlayın, yükleme yapmadan dexmedetomidine, 0,2 mcgr/kg/dk infüzyon
<ul style="list-style-type: none"> Pozisyon: diz-göğüs/baş aşağı
<ul style="list-style-type: none"> Morfin 0.1 mg/kg kas içi veya intravenöz
<ul style="list-style-type: none"> Kan volüm genişletici : 10 ml/kg %0,9 salin IV bolus
<ul style="list-style-type: none"> Metabolik Asidoz: kan gazına göre %4,2 solüsyon olarak sodyum bikarbonat 1-2 mEq/kg IV – tekrarlayın (asidoz kısır döngüyü sürdürürve hipoksiyi kötüleştirir)
<ul style="list-style-type: none"> Beta bloker: propranolol 0,5 - 1 mg/kg oral veya daha etkin olan Esmolol yükleme dozu 500 mcg/kg/doz, ardından 50-100 mcg/kg/dak infüzyon.
<ul style="list-style-type: none"> Fenilefrin 5-10 mcg/kg intravenöz (maksimum doz 5 mg) veya Norepinefrin 0,05 ila 0,5 mcg/kg/dk sürekli infüzyon şeklinde (infüzyon hızı sistolik kan basıncını %15-20 oranında artıracak şekilde ayarlanmalıdır.
<ul style="list-style-type: none"> Elektrolit bozukluğunu düzeltin
<ul style="list-style-type: none"> Yüz maskesi oksijeni tercih edilir, ajitasyona neden oluyorsa devam etmeyin <p>İleri tetkik ve tedavi için üçüncü basamak merkeze sevk edin</p>
<ul style="list-style-type: none"> Kalıcı veya inatçı olgularda, acil Modifiye Blalock-Taussig şantı veya EKMO uygulamasına geçin

Aort Koarktasyonu

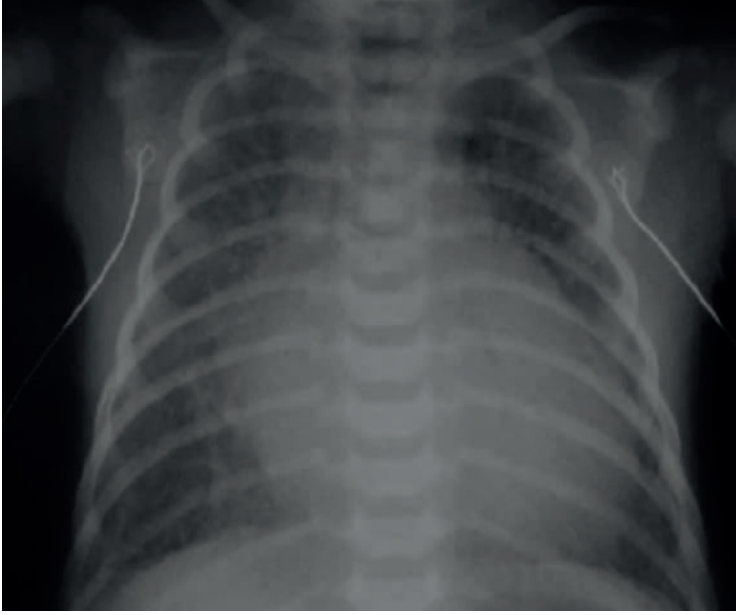
Klasik tanım olarak aortada daralma anlamı taşımaktadır. Fakat koarktasyon aortada en sık desenden torasik bölümde görülmektedir.

Aort koarktasyonu biventriküler anatomiye sahip hastalarda olmakla birlikte unutulmamalıdır ki tek ventrikül fizyolojisi olan hastalarda da karşımıza çıkabilir. Aort koarktasyonu sol taraflı yapıların hipoplazisi ile birlikte seyredebilir(3,9). Tek ventrikül fizyolojisi ile birlikte olan koarktasyon metnin ileri bölümlerinde hipoplastik sol kalp başlığı altında tartışılacaktır.

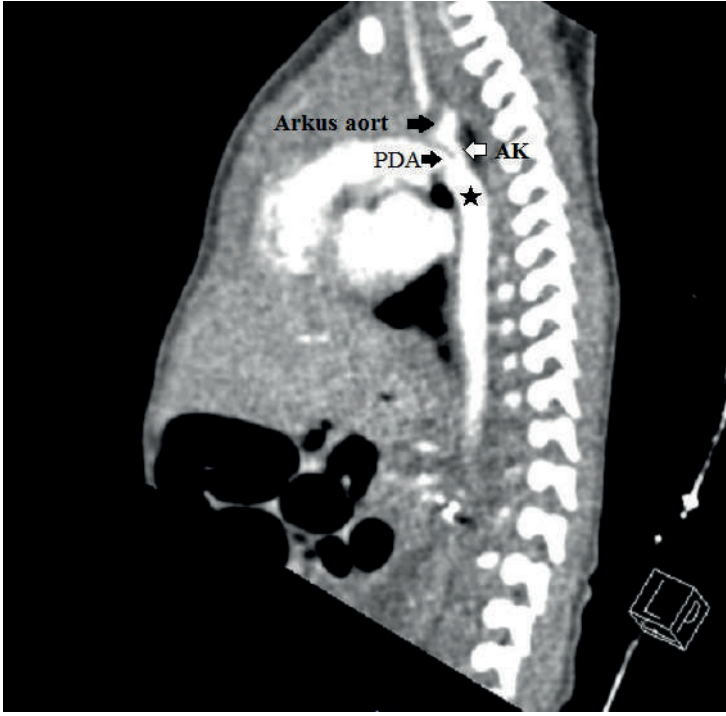
Koarktasyonların büyük çoğunluğu jukstaduktal bölgede yerleşir. Biküspid aortik kapak, aortik ark hipoplazisi, VSD, PDA, ASD eşlik edebilen konjenital kalp hastalıkları olarak karşımıza çıkarlar (3,10).

Kritik yenidoğan aort koarktasyonunda PDA'nın hızla kapanmasıyla, yeterli kollateral dolaşım gelişmesine fırsat oluşmamıştır. Jukstaduktal

bölgede ciddi darlık gelişmiş ve desenden aortada kan basıncı çok düşük kalmış ve batin organlarında akut iskemi başlamıştır. Derin dolaşım kollapsı gelişmiş ve hastada femoral nabızların elle alınması son derece güçtür. Hasta takipneik, düşük perfüzyonlu, soluk, beslenmede zorluk, dış uyaranlara cevabı zayıf durumdadır. Bu tablo genellikle yenidoğan sepsisi ile karışır ve tablonun sepsis olarak tedavi edilmeye çalışılmasının sonu hastanın hızla kaybedilmesidir.



Şekil 1. Aort koarktasyonu: Dolaşım kollapsına bağlı yenidoğan kritik aort koarktasyonunun akciğer grafisi. Grafide kardiomegali ve konjestif akciğerler izlenmektedir.



Şekil 2. BT Anjiyografi. Sajittal kesit. PDA'da ciddi daralma ve ciddi koarkte aort segmenti (beyaz ok)

Direkt akciğer grafisinde kalp gölgesinde büyüme, konjesyone akciğer alanları dikkati çeker. Ekokardiyografi tanı koydurucudur. Ekokardiyografi ile intrakardiyak yapıların incelenmesine ek olarak asendan, arkus, desendan aorta da rahatlıkla değerlendirilebilir. Dikkatli bir ekokardiyografik değerlendirme sonrası yeterli bilgiler elde edilmiş ise ileri değerlendirmeye gerek duyulmayabilir. Kateter anjiyografi dolaşım kollapsında bir yenidoğanda invaziv olması, anestezi gerektirmesi, hastanın anjiyo laboratuvarına taşınması gerekmesi, kontrast madde kullanılması nedenleriyle tercih edilmemektedir. Kritik bir dönemde olan hastanın hızla kötüleşmesine neden olabilir. MRI kontrast maddenin kötü etkilerinde uzak olmasına rağmen uzun süreli olması nedeniyle tedirgin edici olabilir ve hastanın bu süre zarfında hareketsiz tutulabilmesi de diğer bir endişe nedenidir. BT anjiyografi kateter anjiyografiden daha az invazif olmasına rağmen kontrast maddeye bağlı olumsuzluklar, hastanın transportu gibi sorunlar halen devam etmektedir. Bu aşamada EKO sonrası yapılacak ek görüntüleme yöntemleri için planlama çok iyi yapılmalıdır.

Yenidoğanın kritik aort koarktasyonunda ilk adım hastanın medikal stabilizasyonudur. Hastanın tanısı konması ardından solunum sıkıntısı derecesi değerlendirilmeli ve gereğinde entübe edilmelidir. Mekanik ventilasyonun hemodinamiye olumlu etkileri olabilir; ventilatörde FiO₂ oda havası (%21) olmalıdır. Fakat hastanın ileri hipoksik seyrettiği durumlarda tablo düzeline kadar oksijen desteği verilebilir. Entübasyon ardından santral venöz bir damar yolu takılmalı ve güvenli olduğundan emin olunmalıdır. Damar yolu erişimi ardından ilk yapılması gereken PGE1 infüzyonu başlanmasıdır. Muhtemelen PDA'sı kapalı olan şokta olan hastada PGE PDA'nın açılmasını sağlayamasa bile aort lümeninde bulunan duktal dokunun gevşemesini ve buradaki gradiyentin azalmasını sağlayacaktır. PGE1'in yan etki olarak apneyi tetikleyebileceği akılda tutulmalıdır. İnotropik destek ihtiyacı değerlendirilmesi ve gereğinde Dopamin ve/veya adrenalin başlanabilir. Enteral beslenmeden kaçınılmalıdır, gastrointestinal perfüzyonu yetersizken nekrozitan enterokolit riski göz önünde bulundurulmalıdır. Laboratuvar testleri değerlendirilmelidir. Koagülasyon sisteminin bozuk olması acil şartlardaki cerrahi girişimi daha komplike hale getirebilir.

Klinik durum stabil hale geldiğinde cerrahi tedavi için planlama yapılabilir. Anestezi hazırlığında sağ radyal invaziv arter monitörizasyonu, güvenli ve yeterli venöz yollar, preduktal ve postduktal saturasyon propları, postduktal non-invazif kan basınç kafi, nazogastrik sonda klasik yaklaşıma ek olarak özen gösterilmesi gereken konulardır. Hasta sağ lateral dekübit pozisyonunda iken sol posterolateral torakotomi insizyonu yapılır. 3. veya 4. interkostal aralıktan toraks boşluğuna girilir. PDA, desenden, istmus, distal arkus aorta diseksiyon sonrası klempaj için hazır hale getirilir. Klempaj öncesi heparin yapılıp/yapılmaması konusu tartışmalı olup hasta durumuna ve kliniğin tecrübesine göre değişebilir. Koagülasyon değerleri çok bozulmuş bir hastada hemostazda sorun çıkabileceği düşünüyor ise heparinsiz onarım yolu denenebilir. Fakat olası aortik trombozlar açısından çok dikkatli olunmalıdır. Ameliyatta hasta ısınının 34 C derece yakınlarına düşmesine izin verilebilir fakat daha düşük hipotermi dereceleri zararlı olabilir. Onarım için cerrah en hakim olduğu tekniği kullanması, klempaj süresini mümkün olduğu kadar kısa tutması önemlidir. Genel olarak genişletilmiş rezeksiyon ve uç uca anastamoz tercih edilen yöntemdir. Onarımın tamamlanması sonrası uygun boyutta bir toraks tüpü yerleştirilir ve katlar anatomik plana uygun olarak kapatılır. Ameliyathaneden yoğun bakıma hastanın güvenli transferi önem arz eder.

Erken dönem komplikasyonlar arasında parapleji, kanama, şilotoraks, paradoksik hipertansiyon karşımıza çıkar. Yoğun bakım dönemi genellikle

hastanın başvurusundaki şok tablosunda gelişen organ hasarlarının toparlanmasının tedavisi ve izlemine odaklanarak ilerler.

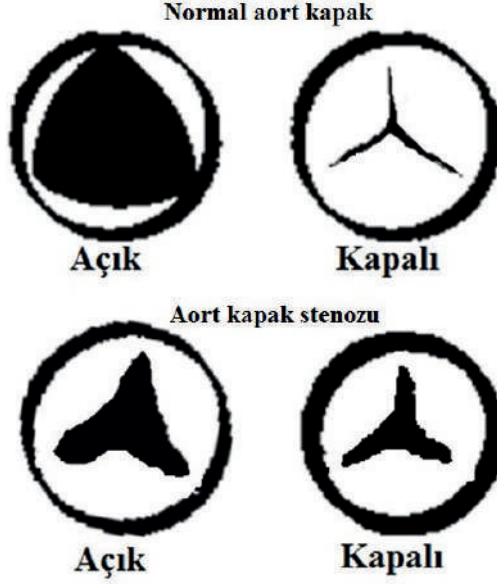
Kritik Aort Stenozu

Biküspid aortik kapak konjenital kardiyak anomaliler arasında en sık görülendir(13). Toplumun %1-2'sinde görülmekle birlikte hastaların çoğu erkektir(14). Biküspid aort kapağı olan hastaların çoğu çocukluk çağı boyunca asemptomatik seyrederek. Bu klinik gidişin diğer tarafında yenidoğan döneminde ciddi aort kapak darlığı bulunur. Hayatın ilk günlerinde ciddi aort kapak darlıklı yenidoğan hayatta kalabilmek için duktus arteriyozus açıklığına ihtiyacı vardır. Hayatta kalabilmek için duktus arteriyozus açıklığına gereksinimi olan yenidoğan aort kapak darlıkları kritik aort stenozu olarak tanımlanır. Konjenital aortik kapak darlıklarının %3-5'lik bölümünü oluştururlar(13,14).

Yenidoğan kritik aort stenozunu hastalarının kapak dokuları primitif, jelatinöz veya miksomatöz yapıda olup tam gelişmemiş izlenimi doğurmaktadır(14,15). Bu kapakları biküspid veya unikuspid olarak sınıflamak zordur. Kapak anuler seviyede hipoplastik olabilir, asendan aorta genellikle hipoplaziktir. Ek olarak sol taraflı yapılar (mitral kapak ve sol ventrikül) da hipoplazik olabilir. Sol ventrikülü bozan endokardiyal fibroleastozis de ek olarak görülebilir; varlığı kötü prognoz işareti olarak kabul edilir(15). Ventriküler septal defekt de eşlik edebilir ve genellikle posterior malalignment tipindedir. Posterior malalignment VSD ile birliktelik durumlarında sol ventrikül çıkım yolu darlıkları açısından dikkatli olunmalıdır.

Prenatal dönemde fetal ekokardiyografi ile tanı konulması mümkündür. Bu durumda hastaya doğumdan hemen sonra PGE başlanmalı, oksijenden uzak tutulmalıdır. Hayatın ilk günlerinde pulmoner vasküler rezistans yüksek olmasından dolayı sağ ventrikül sistemik dolaşımı destekler ve hastaya müdahale edilebilmesi için bir pencere sağlar. Prenatal tanısı olmayan hastalar doğumdan sonra duktusun kapanmasıyla birlikte dolaşım şokuna girerler ve yenidoğan sepsisi ile sık karışır.

Doğumdan sonra fizik muayenede aortik dinleme odağında sistolik üfürüm duyulması sonrası planlanan ekokardiyografi ile tanı konabilir. Ciddi darlıklarda tanı anında hastanın durumunu ne kadar süredir düşük perfüzyonda kaldığı yani organ iskemisinin derecesi belirler. Daha düşük dereceli darlıklarda hasta duktus kapanması sonrası hayatın ilk haftalarında solunum distresi, pulmoner ödem, düşük kardiyak output kaynaklı semptomlar gösterirler.



Şekil 3. Aort kapak stenozu

Ekokardiyografi ile detaylı inceleme gereklidir. İncelemenin ana amacı tek veya biventriküler yollardan hangisinin izleneceğine karar verilmesidir. Tek ventrikül yaklaşımı sonraki bölümlerde detaylı anlatılacaktır. Tanı sonrası yenidoğanın resüstasyonu aort koarktasyonu tanımlı yenidoğan ile prensipler çerçevesinde çok benzerdir. Özetlemek gerekirse ana hatları; sıvı tedavisi, gereğinde mekanik ventilasyon desteği, PGE, oksijenden sakınılması, gereğinde inotropik tedavi ve destek tedavisidir.

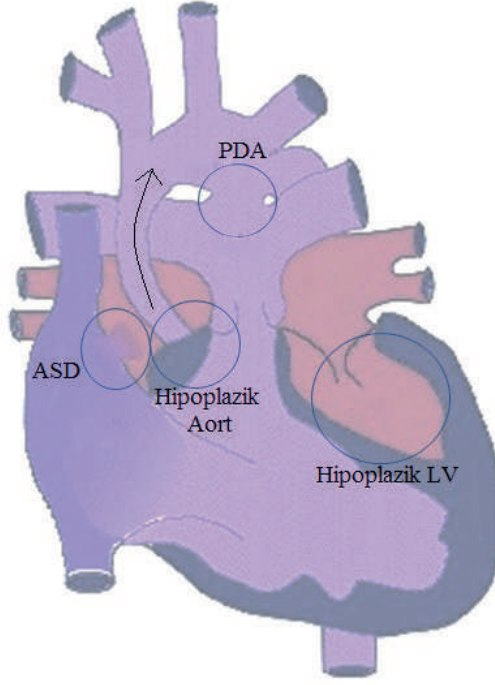
Tedavi planlanması hastanın genel durumuna, destek tedavisine cevabına ve aort kapağın patolojik anatomisi göz önüne alınarak planlanmalıdır. Balon aortik valvüloplasti için uygun olduğu düşünülen komissural füzyonu olan ve ağır displastik olmayan hastalarda bu girişim planlanabilir(16). İşlem sonrası yapılan kontrollere göre tekrar karar verilir. Balon aortik valvüloplasti sırasında konjenital kalp cerrahisi ekibine haber verilmesi ve herhangi bir komplikasyon durumunda yardımlarına ihtiyaç olacağı bildirilmelidir. Balon aortik valvüloplasti ile yeterli gradient düşüşü sağlanması ve ciddi yetersizlik olmaması durumunda işlem yeterli olarak nitelendirilir. Fakat işlem sonrası ağır aort yetmezliği gelişmesi, kalın ve displastik kapaklarda yeterli gradiyent düşüşü sağlanamaması gibi durumlarda hastanın genel durumu dikkate alınarak acil veya yarı acil şartlarda açık valvotomi prosedürü için hazırlık yapılmalıdır(16).

Açık valvotomi standart median sternotomi insizyonu ile yapılır. Timus subtotal eksizyonu sonrası, perikard açılır ve aortik-sağ atriyal kanülasyon yapılır. Sol atriyal vent kullanılması aortik kapak görüşü ve sol tarafın boşaltılabilmesi için ideal bir yoldur. Fakat pulmoner ven darlığı yaratmamaya dikkat edilmelidir. Antegrad kardiyopleji ile kalbin durdurulması takiben yapılan aortotomide aort kapak görüşü sağlanır. Aortik komissürotomi işlemi uygulanır. Önemli nokta kardiyopulmoner bypassa girilmeden önce PDA'nın kontrol edilmesi ve kardiyopulmoner bypass çıkışında tekrar PDA'nın açık bırakılmasıdır. PDA durumuna yoğun bakım seyrinde hastanın hemodinamik seyrine göre karar vermek gereklidir. Kardiyak performans, aort kapak performansı yeterli görülürse PGE sonlandırılarak kapanması sağlanabilir.

Hastanın sol ventrikül ve sol atrium basınçlarının düşmesi sonrası mekanik ventilatörden ayrılabilir. Sonrasında oral beslenmenin başlanmasıyla taburcu süreci başlar. Hastanın ileride tekrar aort kapak girişimine gerek duyabileceği ve bu nedenle sürekli takipte kalması gerektiği unutulmamalıdır.

Hipoplastik Sol Kalp Sendromu

Hipoplastik sol kalp sendromu (HLHS) nadirdir ve tüm KKH'lerin yalnızca %2-3'ünü oluşturur (17). Hipoplastik sol kalp sendromu, sol ventrikülün, çıkan aortanın ve aortik arkın hipoplazisini içermektedir. Mitral ve aort kapaklarında atrezi veya belirgin darlıklar da oluşabilmektedir(18). Sol ventrikül etkin bir kardiyak debi oluşturamaz. Sağ ventrikül duktus arteriyozus yoluyla sağdan sola şanta ve artmış pulmoner vasküler direnç, inen aorta ve sistemik fetal sisteme giden normal perfüzyon basıncını sağlamaktadır(18,19). ASD varlığı sol atriyumun dekompresyonuna ve kliniğin daha stabil halde kalmasına izin verir. Bu hastalarda tüm sistemik kan akımı duktus arteriyozusa bağlıdır.



Şekil 4. Hipoplastik sol kalp sendromu

Duktus kapanmaya başlaması ve yetersiz ASD varlığında bu hastalar yenidoğan dönemde siyanotik ve taşipneiktir. Zamanla dolaşım şokuna ve metabolik asidoza yol açar. Artan pulmoner kan akımı, sol atriyal basıncın artmasına ve ardından pulmoner ödem oluşmasına neden olur. Elektrokardiyografide sağ atriyal genişleme, sağ ventrikül hipertrofisi ve sivri P dalgaları görülürken, Akciğer grafisinde kardiyomegali saptanır.

Başlangıç tedavisinin temel amacı, hastanın durumunu stabilize ederek tanının doğrulanabilmesi ve tedavi planının yapılabilmesidir. Entübasyon ve ventilasyon genellikle solunum işini ortadan kaldırmak ve etkin bir hemodinamiye izin vermek için gereklidir.

Pozitif basınçlı ventilasyon pulmoner ödemi hafifletir ve hiperkapni ile pulmoner vasküler direncin artmasına izin vermek ve pulmoner aşırı dolaşımı azaltmak için kullanılabilir. PGE1 infüzyonu ile duktal açıklık sağlanmalıdır.

Konjestif kalp yetmezliğine diüretiklerle müdahale edilir, ancak periferik vazokonstriksiyona birlikte kötüleşen taşipne ve asidoz varsa, volüm yüklü sağ ventrikül için inotropik destek gerekecektir. Hastalar bu yaklaşımlarda stabilize edilir ve ameliyat planlaması için zaman kazanılır.

Restriktif veya intakt atriyal septumu olan hastalar, darlığın ciddiyetine ve ardından gelen pulmoner ödeme bağlı olarak daha acil bir durum oluşturur. Medikal ve ventilatör desteğine rağmen derin siyanozu devam eden hastalarda kateter laboratuvarında balon atriyal septostomi ile sol atriyumun acil olarak dekompresyonuna veya erken Norwood Stage 1 veya Hibrid cerrahiye ihtiyaç duyar. Norwood ameliyatı gibi ilk palyatif prosedürün ardından basamaklı çift yönlü Glenn prosedürü ve Fontan prosedürü ile cerrahi planlama devam eder.

Fallot Tetralojisi (TOF)

Fallot tetralojisi (TOF) 4 temel lezyondan oluşur; geniş subaortik ventriküler septal defekt (VSD), sağ ventrikül çıkış yolu darlığı (pulmoner stenozdan), aortanın dextrapozisyonu ve sağ ventrikül hipertrofisi (RVH). TOF tüm doğumsal kalp hastalıklarının yaklaşık %3-5'ini oluşturur; erkekler ve kadınlar eşit şekilde etkilenir(20). Hastalığın anatomisi ve semptomların ciddiyeti çeşitlidir.

Sağ ventrikül çıkış yolu darlığının derecesine bağlı olarak soldan sağa şant, çift yönlü şant veya sağdan sola şant vardır(20,21). Pulmoner stenoz şiddetliyse, sağdan sola bir şant, ardından siyanoz ve azalmış pulmoner kan akımı gözlenir ve bu hastalar 'Mavi TOF' olarak adlandırılırken; hafif pulmoner stenoz varlığında, soldan sağa bir şant meydana gelir ve bu da asiyanotik 'Pembe TOF' ile sonuçlanır(22,23).

Hastalar genellikle siyanozlu yenidoğanlar olarak başvurur, ancak tipik olarak solunum sıkıntısı yoktur. Bu hastalar siyanozun derecesine göre aorta-pulmoner şant için değerlendirilmelidir. Fizik muayenede siyanozu ek olarak sternal alt ve orta sol kenarda sistolik tril görülebilir. Sol sternal kenarda yüksek dereceli sistolik ejeksiyon üfürümü de bulunur. EKG'de, ön prekordiyal derivasyonlarda büyük R dalgaları ve lateral derivasyonlarda büyük S dalgaları ile sağ aks ve RVH gösterir. Siyanotik TOF'lu bir bebeğin göğüs radyografisinde RVH'nin neden olduğu sağ ventrikül apeksinin yukarı doğru yer değiştirmesine ve hipoplastik pulmoner çıkış yolunun neden olduğu mediastinal gölgenin daralmasına ikincil 'Tahta Pabuç' şeklinde kalp silüeti izlenir(11,12). Asiyanotik TOF'lu bebeklerde ise orta dereceli VSD'lere benzer bir radyografi vardır ve kardiyomegali ve artmış pulmoner vasküler akıma bağlı dallanma gözlenir.

Erken teşhis edilmemiş hastalar ilk kez bir hipersiyanotik atak 'hipoksik spell' ile başvurabilir. Bu tablo pulmoner stenoza yol açan kas bantlarının hipertrofisine bağlı geliştiğinden yenidoğan döneminden sonra ortaya çıkar. Ataklar akut olarak azalmış pulmoner kan akımına bağlı şiddetli hipoksemi ve

metabolik asidoz sebebi ile oluşur. Altta genellikle enfeksiyon, dehidrasyon veya aşırı ağlama gibi belirli tetikleyici faktörler mevcuttur.

Hastalar morarma, taşipne ve irritabilite ile başvururlar. Pulmoner üfürüm kapaktan geçen kan miktarının azalmasına bağlı olarak yumuşaktır. Bu tablo tedavi edilmediğinde ölümcül seyrederek ve hızlı müdahale gerektirir.

Bununla birlikte, akciğerlere akımın duktal-bağımlı olduğu yenidoğanlarda, cerrahi müdahaleye kadar duktal açıklığı korumak için intravenöz (IV) prostaglandin E1'e (PGE1) gerekir. PGE1'in başlangıç dozu 0.05 mg/kg/dk'dır. Apne ve hipotansiyon, önemli yan etkileridir, bu nedenle hava yolu yönetimi esastır.

İnatçı siyanotik ataklar acil cerrahi gerektirir. Açık kalp cerrahisi için önemli komorbiditeleri ve kontrendikasyonları (düşük McGoon indeksi) olan hastalarda Modifiye Blalock-Taussig şantı ile ilk olarak palyatif cerrahi uygulanabilir(22,23). Bu operasyonda, subklavyen arter ile ipsilateral pulmoner arter arasında ePTFE greft ile sistemik-pulmoner arteriyel bir şant oluşturulur(22).

Büyük Arter Transpozisyonu (TGA)

Büyük arterlerin transpozisyonu konjenital kalp hastalıklarının yaklaşık %5-8'ini oluşturur ve yenidoğan döneminde en sık görülen siyanotik kalp hastalığıdır(24). Altta yatan faktör aortanın sağ ventrikülden çıkması ve ana pulmoner arterin sol ventrikülden çıkmasıdır. Bu iki farklı dolaşım sistemi içinde, ana pulmoner arter, aorta göre önemli ölçüde daha yüksek oksijen saturasyonuna sahiptir. Sağkalım için VSD, atriyal septal defekt (ASD) veya PDA gereklidir. Çünkü karışık dolaşımın sağlanması sistemik dolaşıma kısmen oksijenli kan sağlamanın tek yoludur.

Hipoksi ve asidoz, oksijenli ve oksijensiz kanın yeterli olmayan karışımından kaynaklanır. İnterventriküler septumda defekt yok ise, bu hastalar kritik derecede semptomatiktir. PDA yoluyla karışım meydana geliyorsa, duktusun fizyolojik olarak kapanması ani siyanoza ve klinik kötüleşmeye neden olur. ASD yoksa veya küçükse progresif kötüleşme gelişir. Ancak VSD veya büyük PDA varsa, yenidoğan o kadar siyanotik değildir ancak hastalar nefes darlığı ve konjestif kalp yetmezliği (KKY) ve obstrüktif akciğer hastalığı ile beslenme güçlükleri gösterir(25).

EKG, sağ aks deviasyonu ve sağ ventrikül hipertrofisini gösterir. Klasik TGA'lı bir bebekte, akciğer grafisinde, artmış pulmoner vasküler işaretlerle birlikte biventriküler kardiomegaliye ek olarak, dar bir mediasteninin neden olduğu yumurta kalp görünümü oluşur(26).

Konjestif kalp yetmezliği yaşamın ilk haftasında siyanoz, nefes darlığı ve beslenme güçlüğü ile birlikte görülür. Asidozun yanı sıra hipokalsemi ve hipoglisemi yaygındır. Karışık dolaşım sağlamadığından arteriyel hipoksemi, oksijen uygulamasına yanıt vermez ancak PGE1 infüzyonu veya acil atriyal balon septostomi ile hasta düzeltici ameliyata kadar zaman kazanmış ve yeterli bir hemodinami sağlanmış olur.

Düzeltilici cerrahi, büyük arter seviyesinde yaşamın ilk haftalarında yapılacak olan arteriyel yer değiştirme (switch) ameliyatıdır(27). Bu ameliyatın başarısında koroner arterlerin çıkışı, seyri ve her iki ana arterin arasındaki çaplar önemli role sahiptir. Bu sebeple ameliyat öncesi BT anjiyografi, damar anatomisinin net biçimde değerlendirilebilmesi amacıyla yapılmalıdır(25). Yenidoğan döneminde ameliyat edilemeyen hastalarda arteriyel switch yerine yaşamın ilerleyen aylarında atriyal switch ameliyatı yapılarak en azında anatomik düzeltme sağlanamasa da fizyolojik düzeltim sağlanır. Ancak bu hastalar artmış sistemik semilunar kapak yetmezliği ve taşaritmı açısından risk altında olacaklarından yakın takipte olmalıdır(26).

Triküpit atrezi

Triküspit atrezi (TA), triküspit kapağın tamamen agenezisi ile karakterize siyanotik bir konjenital kalp defektidir. TA, %1-2 insidansı ile siyanotik KKH'nin üçüncü en yaygın nedenini oluşturmaktadır. Sağ atriyum ile sağ ventrikül arasında bağlantı olmadığından sağ ventrikülde hipoplazi gelişir. Klinik sunum, pulmoner kan akışının derecesine bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Bu lezyon, yaşamın ilk yılında herhangi bir müdahale yapılmazsa çok yüksek bir ölüm oranı taşımaktadır. Hastaların hayatta kalması atriyumlar arasında bir defektin varlığına bağlıdır.

Triküspit kapaktan ileri kan akışı olmadığı için atriyal seviyede sağdan sola zorunlu şant varlığında (PFO, ASD) sol atriyumda sistemik venöz kan ile pulmoner venöz kan karışmaktadır. Sol ventriküle, aorta ve dolayısıyla vücudun geri kalanına ulaşan oksijenle doymuş kan miktarı, pulmoner ve sistemik rezistansa bağlıdır.

Pulmoner kan akımı; akciğer tıkanıklığının derecesi (PS, PA), Ventriküler septal defekt (VSD) varlığı, büyük arterlerin ilişkisine göre belirlenmektedir. Sonuç olarak bu parametreler klinik tabloyu ve yapılacak olan cerrahi planlamayı belirlemektedir. Pulmoner stenoz veya atrezi nedeniyle pulmoner obstrüksiyonu olan hastalarda pulmoner venöz dönüş azalmış ve dolayısıyla sistemik arteriyel oksijen saturasyonu azalacak ve hastalar siyanotik olacaktır. Buna karşılık, pulmoner obstrüksiyonu olmayan hastalarda daha yüksek

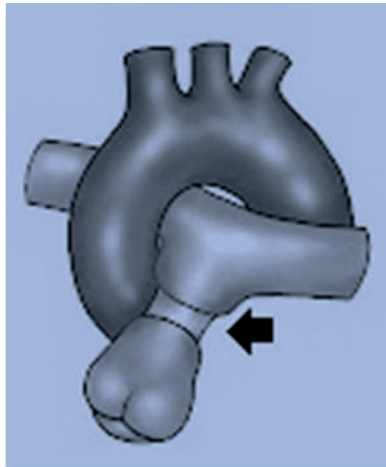
pulmoner venöz dönüş ve dolayısıyla nispeten yüksek sistemik arter satürasyona bağlı olarak hastalar siyanotik olmayacaktır.

İlk yönetim, hastanın stabilizasyonunu içerir. Şiddetli veya kritik pulmoner stenozu veya duktal bağımlı pulmoner kan kaynağı olan çok küçük bir VSD'si olan siyanotik hastalarda doğumdan hemen sonra prostaglandin başlanması zorunludur. Daha sonra bebeklik döneminde pulmoner aşırı dolaşım ile kalp yetmezliğinde başvuran hastanın diüretiklerle tıbbi olarak tedavi edilmesi gerekir.

Yalnızca bir fonksiyonel ventrikül (sol ventrikül) olduğu için, TA'lı tüm hastalara yeterli pulmoner ve sistemik kan akışı ve sonunda bu dolaşım sistemlerinin ayrılmasını sağlamak için aşamalı tek ventrikül palyasyonu uygulanır. Palyasyonun ilk aşaması için cerrahi seçimi, büyük damarların anatomisine, çıkış yolu obstrüksiyonunun varlığına veya yokluğuna ve varsa VSD'nin boyutuna göre değişir.

Pulmoner obstrüksiyonu olan hastalarda ilk aşama, modifiye bir Blalock-Taussig (mBT) şantı yoluyla sistemik-pulmoner arter şantı yoluyla yeterli pulmoner kan akışının sağlanmasını içermektedir. Bu şant subklaviyan ve pulmoner arter arasında bir politetrafloroetilen(PTFE) tübüler greft ile sistemik pulmoner bağlantı sağlanmasıdır.

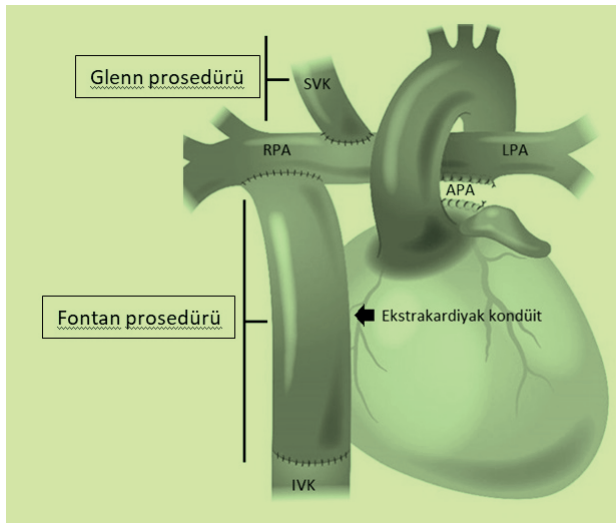
Pulmoner darlığı olmayan hastalarda ise ilk aşamada pulmoner vasküler yatağa aşırı kan akımını sınırlayan bir pulmoner arter (PA) band uygulamasıdır. Küçük bir hasta alt grubunda VSD, pulmoner kan akışı miktarını kısıtlayacak kadar küçük olabilir.



Şekil 5. Pulmoner arter banding , PTFE band materyali (siyah ok)

Tek ventrikül fizyolojisine sahip hastalarda uygulanan ikinci aşama operasyonu, superiyor vena kavanın sağ pulmoner artere bağlandığı kavo-pulmoner anastomozu, çift yönlü Glenn prosedürünü içermektedir. Bu prosedür ile vücudun üst kısmından gelen kanın (superiyor vena kava) pulmoner arterlere pasif bir kan akışı ile sonuçlanır. Bu ameliyat genellikle yaklaşık altıncı ayda gerçekleştirilmektedir.

Tek ventrikül fizyolojisine sahip hastalarda uygulanan üçüncü aşama operasyonu ise, ilk Fontan prosedürüdür. Orijinal Fontan, sağ atriyal uzantının sağ pulmoner arterin proksimal ucuna uçtan uca anastomozunu içeriyordu. Bu prosedür, başlangıcından bu yana önemli ölçüde değişikliğe uğramıştır. İnferyor vena kava ile pulmoner arterler arasında ya ekstra kardiyak ya da intraatriyal kapaksız bir kondüit ile inferyor vena kava ile pulmoner arter bağlantısının sağlanmasını içermektedir. Bu kondüit bir fenestrasyon ile atriyuma veya intrakardiyuma bağlanabilir. Fontan prosedürü ile, pulmoner arterlere pasif olarak sistemik venöz kan akışı tamamlanmaktadır. Genellikle 2 -3 yaş arasında yapılır.



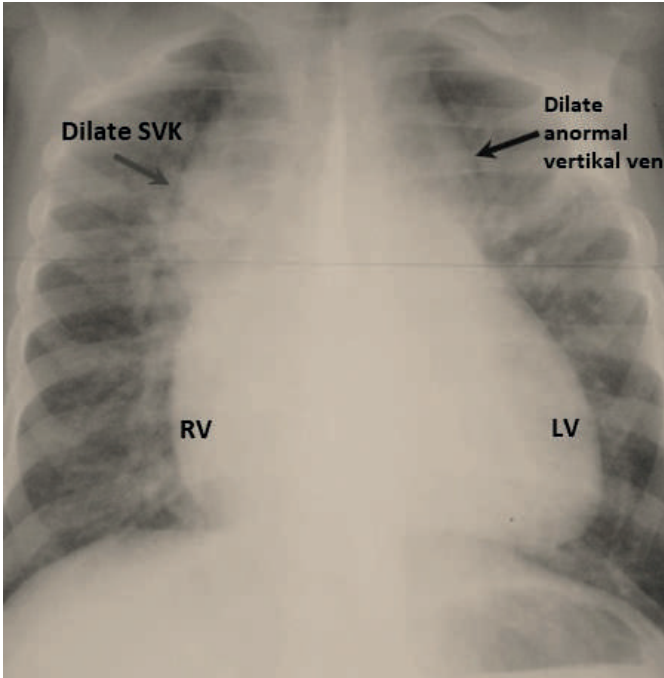
Şekil 6. Glenn ve Fontan prosedürü

Total Anormal Pulmoner Venöz Dönüş (TAPVD)

TAPVD tüm konjenital kalp hastalıklarının yaklaşık %1-2'sini oluşturur(11). Hastalık normalde akciğerlerden sol atriyuma oksijenize kan taşıyan pulmoner venlerin anormal bir şekilde sol atriyum dışında ortak bir keseye açılır ve buradan da bir vertikal ven aracılığı ile sistemik venöz yapılar

açıldığı konjenital bir anomalidir. Hastalık 4 gruba ayrılır. Suprakardiyak tipte (%50), vertikal ven superior vena kavaya bağlanır. Kardiyak tipte (%20), ortak pulmoner ven koroner sinüse boşalır. İnfrakardiyak/subdiyafragmatik tipte (%20), vertikal ven portal ven, duktus venosus, hepatik ven veya inferior vena kavaya boşalır. Lezyonların %10'unda bu tiplerin kombinasyonu olan mikst tip görülür(11,12).Bu lezyon soldan sağa şant oluştursa da yeterli sol ventrikül dolumu sağlanması için sağdan sola intrakardiyak (ASD veya PFO) şant bulunmalıdır(12).

Klinik seyir, anormal pulmoner venöz akımının engellenip engellenmediğine bağlıdır. Pulmoner venöz dönüşte obstrüksiyon varsa belirgin siyanoz ve solunum sıkıntısı gelişir. Artmış ön yüke bağlı sağ ventrikül ve atriyal genişleme izlenir.Üfürüm genellikle bulunmaz. EKG tipik olarak sağ aks deviasyonu ve RVH gösterir. Göğüs röntgeni, artmış pulmoner vasküler işaretlerle birlikte belirgin kardiomegali gösterir. Karakteristik kardan adam işareti, 4 aydan büyük bebeklerde bulunur. Pulmoner venöz dönüşte herhangi bir darlık yoksa, ılımlı desatürasyon vardır; bu hastalar sık pnömoni ve büyüme gelişme geriliği ile başvururlar. Hastalar hafif siyanoza ek olarak taşipne, taşikardi ve hepatomegali dahil olmak üzere KKY belirtileri bulunur(12,27,28).

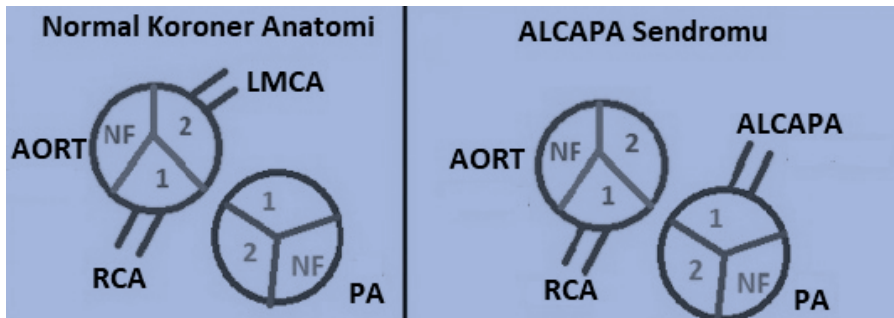


Şekil 7. TAPVD. PAAC grafisi; kardan adam görünümü

Yenidoğandaki birçok siyanotik lezyonun aksine, tedavi duktal bağımlı değildir ve PGE1 endike değildir. Cerrahi düzeltme tedavinin ilk basamağıdır ve herhangi bir sebeple beklenmeksizin acil olarak uygulanmalıdır. Tıbbi yönetimde ilk basamak uygun asit-baz dengesini sağlamak ve KKY varsa diüretik başlanmasıdır. Mekanik ventilasyon daha fazla solunum dekompanseasyonunu önleyebilir. İnotrop desteği başlanmalıdır (Dopamin veya dobutamin 5 ila 10 mg/kg/dk). Ancak dobutamin aritmi potansiyeli sebebi ile 1 yaşından küçük hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Amrinon 0.5 mg/kg IV 3 dakikada ve milrinon 10 dakika boyunca 10 ila 50 mg/kg IV yükleme dozu, inotropik ve vazodilatör özelliklerine ikincil olarak başka bir yardımcı olabilir(10-12).

ALCAPA Sendromu

Sol koroner arterin pulmoner arterden çıkış anomalisi olarak tanımlanan ALCAPA sendromu tüm doğumsal kalp anomalilerinin % 0,5'ini oluşturur(29). Olgular yenidoğan döneminde genellikle semptomsuz seyrederek. ALCAPA tipik olarak pulmoner arter (PA) basıncının düştüğü yaşamın 2-3. ayında ortaya çıkan bir KKH türüdür. ALCAPA, özellikle anterolateral enfarktüs paterni olmak üzere çocuklarda miyokard iskemisi ve enfarktüsünün en yaygın nedenlerinden biridir. Kalp yetersizliği semptomları olan olgularda dilate kardiyomyopati (DKMP) ve mitral kapak yetersizliği (MY) saptanır. DKMP'nin nadir bir nedeni olan ALCAPA'da hayatın ilk yılında erken cerrahi tedavi ile prognoz oldukça iyidir(30).Tedavi edilmeyen hastalar yaşamın ilk yılında %90 gibi yüksek mortalite göstermektedirler. Bebekler tipik olarak, özellikle beslenme sırasında (miyokardiyal oksijen tüketimi arttığında) sinirlilik (anjina ağrısı) ve terleme epizotları, KKY belirtileri ve mitral yetersizlik üfürümü ile kendini gösterir. Tedavi olmaksızın mortalite yüksek olmasına rağmen, hızlı tanı ve cerrahi tedavi, miyokardiyal fonksiyonda zamanla iyileşme ile mükemmel sonuçlara sahiptir.



Şekil 9. ALCAPA

EKG, anormal derecede derin ve geniş Q dalgaları, ters T dalgaları ve prekordiyal derivasyonlarda ST segment değişiklikleri ile miyokard enfarktüsü gösterecektir. Telekardiyografi sıklıkla kardiyomegali göstermektedir.

ALCAPA tedavisi için en yaygın cerrahi yöntem, Takeuchi onarımı olarak da bilinen intrapulmoner tünel onarımı veya çift koroner dolaşımı sağlayan ALCA'nın doğrudan reimplantasyonudur(31,32).

Aritmiler

Supraventriküler Taşikardi

Pediyatrik aritmilerin çoğu doğuştan ve sonradan kalp hastalığı olan çocuklarda görülmekte ve konjestif kalp yetmezliği veya siyanoz semptomları ritim bozukluğundan önce ortaya çıkmaktadır. İlk başvurusu aritmi olan bir hastada yapısal bir kardiyak anormallik yok ise primer iletim bozukluğu düşünülmelidir. Çocuklarda kardiyak aritmilere genellikle, özellikle doğumsal kalp ameliyatından sonra, veya altta yatan bir doğuştan kalp kusuruna bağlı olarak ortaya çıkar TOE, düzeltilmiş d-TGA, TAPVD, VSD, endokardiyal yastık defektleri, aort ve subaortik stenoz ve konjenital mitral stenoz, cerrahi sonrası daha yüksek ritim bozuklukları insidansı ile ilişkilidir(33-35). En yaygın postoperatif aritmiler arasında supraventriküler taşikardi, ventriküler taşikardi, hasta sinüs sendromu ve tam kalp bloğu yer alır(33). Çocuklarda aritmilerin diğer nedenleri arasında konjenital tam kalp bloğu, Wolff-Parkinson-White (WPW) sendromu ve uzun Q-T sendromu yer almaktadır. Edinilmiş kalp hastalıkları arasında ise viral miyokardit, kardiyomyopati, romatizmal kardit ve kalp tümörleri yer almaktadır.

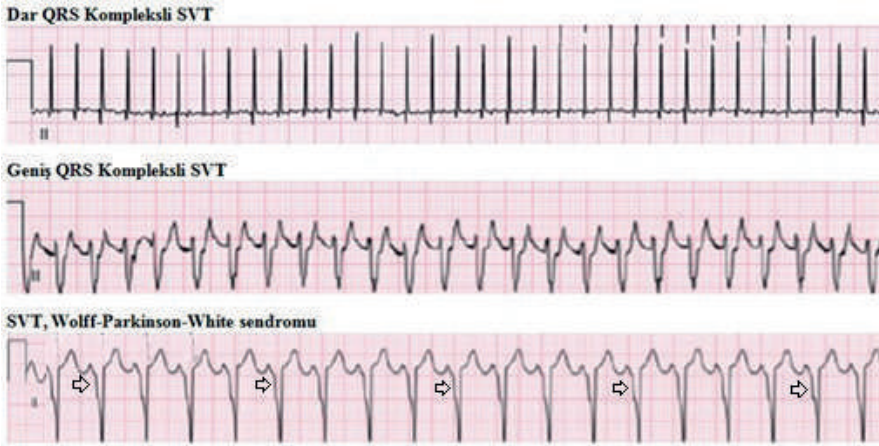
SVT, medikal tedavi gerektiren pediyatrik yaş grubunun en sık görülen aritmisidir(34). KKH'li hastalarda SVT gelişebilse de, yapısal olarak normal kalbi olan çocuklarda daha sık görülür.

Aritmiler, KKY semptomları ile kendini gösterir. Azalmış serebral perfüzyona bağlı senkop, baş dönmesi, sinirlilik, uygunsuz davranış, azalmış koroner perfüzyona bağlı anjinal göğüs ağrısı veya çarpıntı dahil olmak üzere çeşitli şekillerde ortaya çıkabilir. Bebeklerde iştah azalması ve kusma ile sinirlilik, uyuşukluk veya nefes darlığı öyküsü olabilir. Daha şiddetli vakalarda, KKH ile ilişkili değişen derecelerde siyanoz ortaya çıkabilir. KKY'li bebeklerin karaciğerleri büyümüştür, ancak periferik ödem nadirdir. Supraventriküler taşikardisi olan bir pediyatrik hastada görülen tipik bir EKG, hızlı bir oran ve dar bir QRS kompleksi gösterir. P dalgaları genellikle görülebilir ancak ST segmenti tarafından gizlenebilir. P dalgaları yoksa, dar ve düzenli bir QRS kompleksinin ventriküler kaynaklı değil supraventriküler

kaynaklı olması daha olasıdır. Supraventriküler taşikardi, sinüs taşikardisinin aksine ajitasyonla dalgalanmayan düzenli bir kalp hızı ile karakterizedir

En sık nedeni idiyopattır. SVT'li hastaların çoğunluğu normal kalplere sahiptir, %23'ünde konjenital kalp hastalığı ve %22'sinde Wolff-Parkinson-White (WPW) sendromu vardır(35).SVT'de kalp hızı yenidoğanlarda sıklıkla 220-320/dk, infantlarda ve büyük çocuklarda 150- 250 /dk arasındadır(36).

SVT aberran ventriküler iletim olmadıkça genellikle dar bir QRS kompleksi ile karakterizedir. SVT'lerin çoğu (%70) reentran tiptedir ve bir aksesuar yolu içerir (Wolff-Parkinson-White sendromu, WPW).



Şekil 10. SVT, delta dalgası (ok)

EKG ile SVT tanısının doğrulanmasından sonra tedavi şekli, hastanın başvuru anındaki hemodinamik durumuna bağlıdır.Yeterli kalp debisine sahip hemodinamik olarak stabil hastada, medikal tedaviden önce vagal manevralar denenebilir.

Yenidoğan ve infantlarda gözleri kapalı ve hava yolunu açık tutulacak şekilde yüze buz uygulaması yapılabilir. Göz küresine bası önerilmemektedir.

Tablo 3. SVT atağında hasta yönetimi

1. Hemodinamik stabil hastada
• Vagal manevralar (yüze buz, karotid masajı, Valsalva)
• Adenosin; 100 mcg/kg hızlı IV puşe; yanıt alınana kadar 50 mcg'lik artışlarla 200 mcg/kg uygula
• Esmolol; 10 dk 200-400 mcg/kg bolus, ardından 75 mcg/kg infüzyon
• Amiodaron; 20-60 dk 5 mg/kg bolus infüzyonu, ardından 10-15 mg/kg/gün infüzyon
• Prokainamid; 30-45 dk 7-15 mg/kg yükleme dozu, ardından 40-50 mcg/kg/dakika idame dozu
• Verapamil; 0,1mg/kg yavaş IV puşe; yanıt yoksa, 15 dk 0,2 mg/kg (maksimum doz 5 mg)
• Torsades de pointes; birkaç dakikada 25-50 mg/kg IV magnezyum sülfat uygula
2. Hemodinamik anstabil hastada
• Etkin sedasyon
• Senkronize DC Kardiyoversiyon, 0,5- 2 Joule/kg (Nabızsız VT, VF, Geniş Kompleks Taşikardi)
• Transözofageal veya transvenöz pacing

*****İleri Pediatrik Yaşam Desteği (APLS yönergesine göre aritmilerin geri döndürülebilir nedenlerini tedavi etmeyi unutmayın. 4H: Hipoksi, Hipo-Hipertermi, Hipo-Hiperkalemi, Hipovolemi, 4T: Tamponad, Tansiyon Pnömotoraks, Tromboz, Toksin**

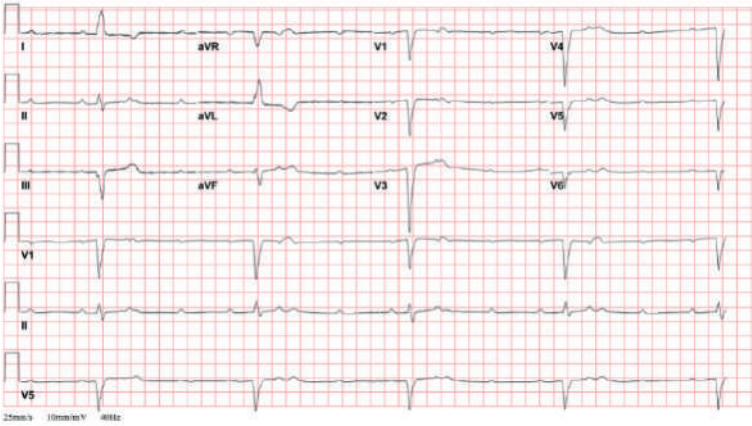
AV Tam Blok

Tam AV kalp bloğu doğuştan veya edinsel olabilir. Doğuştan AV tam blok 1/ 22.000 canlı doğumda görülmektedir. Ventrikül hızı genellikle 45 - 80/dk'dır ve dar bir QRS kompleksi vardır. Konjenital kalp bloğu, yapısal kalp defektleri veya maternal kollajen vasküler hastalık ile ilişkili olabilir. Maternal immünoglobulinlerin plasentayı geçtiği ve fetal kardiyak iletim sistemine zarar verdiği tahmin edilmektedir(37).

Edinilmiş tam AV kalp bloğu, inflamatuvar veya enfeksiyöz hastalıklar gibi cerrahi olmayan nedenlere veya kalp cerrahisinden sonra (özellikle VSD onarımından sonra) iyatrojenik nedenlere sekonder olabilir(38). Nadiren şiddetli miyokardit veya zehirlenme/aşırı dozda ilaç nedeniyle de ortaya çıkabilmektedir.

Ameliyat sonrası tam AV kalp bloğu insidansı %1'in altında olup geçici veya kalıcı olabilmektedir(38). Ventrikül hızı konjenital tipine göre daha yavaş olma eğilimindedir (40 - 60/dk), tipik olarak geniş bir QRS kompleksi vardır.

Taşikardi gibi, kliniği asemptomatikten kardiyojenik şoka kadar değişmektedir. Özellikle konjenital kalp hastalığı ile ilişkiliyse kalp yetmezliğine neden olabilir. Baş dönmesi veya senkop endişe verici ciddi semptomlardır ve özellikle egzersizle ani ölüm riski mevcuttur. 40 - 45/dk'nın altındaki kalp atış hızında ortaya çıkma olasılığı daha yüksektir.



Şekil 11. AV Tam Blok

Tablo 4. AV Tam Blok hasta yönetimi

• Atropin; bolus 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$, minimum doz 100 μg , maksimum 600 μg
• Adrenalin; 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ bolus ve ardından infüzyon
• Hasta hipotansif/şok tablosunda ise ise 10 - 20 ml/kg IV kristaloid bolus
• Yetersiz bir yanıt varsa, transkütanöz veya transözofageal geçici pacing
• Kesin tedavi, genellikle yenidoğan ve infantlarda cerrahi olarak epikardial lead ile kalıcı kalp pili takılması

Sonuç olarak, yenidoğan ve çocuklarda hayatı tehdit eden acil durumlar olarak ortaya çıkabilen bir dizi doğuştan ve edinilmiş kalp hastalığı vardır. Bunlar teşhis edilmemiş olabilir ve ilk kez acil olarak ortaya çıkabilir veya bir çocukta komplikasyonlarla ortaya çıkabilirler. Pediyatrik kardiyak acil durumlar, acil servis ortamında çok spesifik tedavi gerektirmektedir.

Yaşamın ilk yılında kardiyak acil durumların tanı ve yönetimi zorlayıcı ve karmaşık olabilir. Ortaya çıkan semptomların nedeni olarak bir kardiyak problem olasılığını göz önünde bulundurmamak, başarılı yönetimin ilk adımıdır.

Erken başvurular genellikle duktal bağımlı lezyonların sonucu olarak, siyanoz ve şok ile ortaya çıkarlar. Diğer olgular ise sıklıkla, aşırı hacim yüklenmesinin veya kardiyak disfonksiyon sonucu olacak ve konjestif kalp yetmezliği belirtileri ile ortaya çıkacaktır. Edinilmiş hastalıklar ayrıca konjestif kalp yetmezliği veya aritmiler olarak ortaya çıkmaktadır.

Çocuklara bakan her sağlık çalışanı, yaygın teşhislerin, beklenen komplikasyonların ve bunların acil yönetiminin farkında olmalıdır. Mortaliteyi ve önemli bir morbiditeyi önlemek için hemodinamik düzensizliklerin erken tanınması ve erken uygun müdahale üzerinde durulmalıdır.

KAYNAKLAR

- Friedman AH, Fahey JT. The transition from fetal to neonatal circulation: normal responses and implications for infants with heart disease. *Semin Perinatol* 1993;17:106–21.
- Colletti JE, Homme JL, Woodridge DP. Unsuspected neonatal killers in emergency medicine. *Emerg Med Clin North Am* 2004;22:929-60.
- Hoffman JE, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1890
- Nadas AS, Fyler DC. Hypoxemia. In: Keane JF, Lock JE, Fyler DC, editors. *Nada's pediatric cardiology*. 2nd edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. p. 97–101.
- Lees MH, King DH. Cyanosis in the newborn. *Pediatr Rev* 1987;9:36–42.
- Strobel AM, Alblaihed L. Cardiac Emergencies in Kids. *Emerg Med Clin North Am* 2021;39:605-25.
- Martin L, Khalil H. How much reduced hemoglobin is necessary to generate cyanosis? *Chest* 1990;97:182–5.
- van Roekens CN, Zuckerberg AL. Emergency management of hypercyanotic crises in tetralogy of Fallot. *Ann Emerg Med* 1995;25:256-8.
- Bailey LL, Gundry SR. Hypoplastic left heart syndrome. *Pediatr Clin North Am* 1990;37:137–50.
- Comitis GA. Common paediatric cardiac emergencies. *Continuing Medical Education* 2011; 29:448-51.
- Yee L Cardiac emergencies in the first year of life. *Emergency medicine clinics of North America*, 2007;25:981-1008.
- Barata IA. Cardiac emergencies. *Emerg Med Clin North Am* . 2013;31:677-704.
- Alexiou, C, Chen Q, Langley SM, Salmon AP, Keeton BR, Haw MP, Monro JL. Is there still a place for open surgical valvotomy in the management of aortic stenosis in children? The view from Southampton. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2001;20: 239–46.
- Siddiqui, J, Brizard, CP, Galati, JC, Iyengar, AJ, Hutchinson, D, Konstantinov IE, Wheaton, G.R, Ramsay JM, d'Udekem Y. Surgical valvotomy and repair for neonatal and infant congenital aortic stenosis achieves better results than interventional catheterization. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013, 62, 2134–2140.
- Boneva RS, Botto, LD, Moore CA, Yang Q, Correa A, Erickson JD. Mortality associated with congenital heart defects in the United States: trends and racial disparities. *Circulation* 2001;103:2376-81.
- Hill GD, Ginde S, Rios R, Frommelt PC, Hill KD. Surgical valvotomy versus balloon valvuloplasty for congenital aortic valve stenosis: A systematic review and meta-analysis. *J. Am. Heart Assoc.* 2016;5:e003931.

- Bailey LL, Gundry SR. Hypoplastic left heart syndrome. *Pediatr Clin North Am* 1990;37:137-50.
- Fedderly RT. Left ventricular outflow obstruction. *Pediatr Clin North Am* 1999;46:369-84.
- Sano S, Ishino K, Kawada M, Arai S, Kasahara S, et al. Right ventriclepulmonary artery shunt in first-stage palliation of hypoplastic left heart syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:504-9.
- Breitbart RE, Fyler DC. Tetralogy of Fallot. In: Keane JF, Lock JE, Fyler DC, editors. *Nada's pediatric cardiology*. 2nd edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. p. 559-79.
- van Roekens CN, Zuckerberg AL. Emergency management of hypercyanotic crises in tetralogy of Fallot. *Ann Emerg Med* 1995;25:256-8.
- Barron, D. J., & Jegatheeswaran, A. (2021, January). How and when should tetralogy of Fallot be palliated prior to complete repair?. In *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery: Pediatric Cardiac Surgery Annual* (Vol. 24, pp. 77-84). WB Saunders.
- Yates, M. C., & Rao, P. S. Pediatric cardiac emergencies. *Emerg. Med*, 2013;3:164.
- Mertens, L, Vogt, M., Marek, J., & Cohen, M. S. Transposition of the great arteries. *Echocardiography in pediatric and congenital heart disease: From fetus to adult*, 2016;446-65.
- Mahle, W. T., Gonzalez, J. H., Kreeger, J., Marx, G., Duldani, G., & Silverman, N. H. (2012). Echocardiography of transposition of the great arteries. *Cardiology in the Young*, 2012;22:664-70.
- Xie, L. J., Jiang, L., Yang, Z. G., Shi, K., Xu, H. Y., Li, R., et al. Assessment of transposition of the great arteries associated with multiple malformations using dual-source computed tomography. *Plos one*, 2017, 12(11), e0187578.
- Santens, B., Van De Bruaene, A., De Meester, P., Gewillig, M., Troost, E., Claus, P., et al. Outcome of arterial switch operation for transposition of the great arteries. A 35-year follow-up study. *International Journal of Cardiology*, 2020;316:94-100.
- Shi, G, Zhu Z, Chen J, Ou Y, Hong H, Nie Z, et al. Total anomalous pulmonary venous connection: the current management strategies in a pediatric cohort of 768 patients. *Circulation*, 2017;135:48-58.
- Sharma M, Nair M, Jatana SK, Shahi BN. Congestive heart failure in infants and children. *Med J Armed Forces India*. 2003;59:228-33.
- Sadoma D, Valente C, Sigal A. Anomalous left coronary artery from the pulmonary artery (ALCAPA) as a cause of heart failure. *Am J Case Rep*. 2019;20:1797-800.

- Nasseri BA, Alexi-Meskishvili V, Nordmeyer S, et al. Predictors for the use of left ventricular assist devices in infants with anomalous left coronary artery from the pulmonary artery. *Ann Thorac Surg* 2010;90:580-7
- Brown JW, Ruzmetov M, Parent JJ, Rodefeld MD, Turrentine MW. Does the degree of preoperative mitral regurgitation predict survival or the need for mitral valve repair or replacement in patients with anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;136:743-8
- Vetter V. What every pediatrician needs to know about arrhythmias in children who have had cardiac surgery. *Pediatr Ann* 1991; 20:378.
- Manole MD, Saladino RA. Emergency department management of the pediatric patient with supraventricular tachycardia. *Pediatr Emerg Care* 2007;23:176-85.
- Saul PJ, Scott WA, Brown S, et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children. A randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 2005; 112:3470-7.
- Samson RA, Atkins DL. Tachyarrhythmias and defibrillation. *Pediatr Clin North Am* 2008; 55:887-907.
- Buyon JP, Hiebert R, and Copel J, et al. Autoimmune-associated congenital heart block: demographics, mortality, and recurrence rates obtained from a national lupus registry. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:1658.
- Weindling SN, Gamble WJ, Mayer JE, et al. Duration of complete atrioventricular block after congenital heart disease surgery. *Am J Cardiol* 1998; 82: 525.

Kardiyovasküler Cerrahi Aciller

EDİTÖR:
PROF. DR. HAYDAR YAŞA

 ÖZGÜR
YAYINLARI

ISBN 978-975-447-855-6

9 789754 478556