

TSRA

**Carlos M. Mery
Joseph W. Turek**

Review of Cardiothoracic Surgery

**Turkish translation is made by:
(Türkçeye Çevirenler):**

**Assoc.Prof.Zeynep Eyileten,MD
Anar Aliyev,MD
Prof.Adnan Uysalel, MD
Prof.Rüçhan Akar, MD**

**Ankara University School of Medicine
Dept. of Cardiovascular Surgery
Ankara/TÜRKİYE**

TSRA Review of Cardiothoracic Surgery

Edited by:

Carlos M. Mery, MD, MPH

Cardiothoracic surgery fellow

University of Virginia

Charlottesville, VA

President TSRA 2010 – 2011

Joseph W. Turek, MD, PhD

Congenital cardiac surgery fellow

Children's Hospital of Philadelphia

Philadelphia, PA

President TSRA 2009 – 2010

Thoracic Surgery Residents Association

www.tsranet.org

TSRA Review of Cardiothoracic Surgery

Copyright © 2011 by the Thoracic Surgery Residents Association, Carlos M. Mery, Joseph W. Turek

TSRA / TSDA
633 N. Saint Clair Street
Suite 2320
Chicago, IL 60611
www.tsranet.org

Disclaimer

The material presented herein is, to the best of our knowledge, accurate and factual to date. The information is provided as a basic guideline for the study of cardiothoracic surgery and should be used in conjunction with a variety of other educational references and resources. The TSRA Review of Cardiothoracic Surgery should not be construed as a definitive study guide for either the TSDA In-Training Exam or the ABTS Certification Exam. TSRA makes no claims regarding the study guide's value in preparing for, or its contribution toward performance on, either the TSDA In-Training Exam or the ABTS Certification Exam.

All rights reserved. This book is protected by copyright. No part of this book may be reproduced in any form or by any means, electronic or mechanical, including photocopying or the use of any information storage and retrieval system without written permission from the copyright owners.

The contents of the book were written by members of the TSRA and Turkish translation is made. The TSRA and the TSDA are not accountable for the contents or accuracy of the translation. The book should not be sold for profit without the permission from the TSRA and TSDA.

Kitabın Türkçeye çevirisi tüm asistanlar için ücretsizdir. Türkçe çeviri nedeniyle TSRA veya TSDA herhangi bir sorumluluğa sahip değildir.

Cover artwork by: Carmina Mery, Ramón Mery, and Mari Pili Guzmán (age 3)

Şimdiki ve gelecekteki tüm kalp cerrahisi asistanlarına....

Ibrahim Abdullah, MD

Children's Hospital Boston

*Palliative operations, Total anomalous pulmonary venous return, Truncus arteriosus and aortopulmonary window***Carlos J. Anciano, MD**

University of Pittsburgh

*Esophageal cancer***Nicholas D. Andersen, MD**

Duke University Medical Center

*Cardiac tumors, Hypoplastic left heart syndrome***Ashok Babu, MD**

University of Colorado

*Cardiac anatomy, Cardiopulmonary bypass, Postoperative care and perioperative neurological complications***Keki R. Balsara, MD**

Duke University Medical Center

*Double outlet right ventricle***Bryan M. Burt, MD**

Brigham and Women's Hospital

*Pulmonary metastatic disease, Malignant pleural effusions and malignant pleural mesothelioma, Aortic valve disease, Cardiac trauma, Ventricular septal defects***Shamus R. Carr, MD**

University of Pittsburgh

*Paraesophageal hernias***George M. Comas, MD**

Columbia University Medical Center

*Cardiac transplantation***Mani A. Daneshmand, MD**

Duke University Medical Center

*Thoracoabdominal aortic aneurysms***Elizabeth A. David, MD**

The University of Texas M.D. Anderson Cancer Center

Surgery for emphysema

Daniel J. DiBardino, MD

University of Michigan

*Cardiac embryology and segmental approach, Pediatric cardiac intensive care***Lucas M. Duvall, MD**

University of Texas Health Sciences Center at San Antonio

*Tricuspid valve repair and replacement, Thoracic trauma***Leo M. Gazoni, MD**

University of Virginia

*Mechanical complications of coronary artery disease, Left ventricular aneurysms***Ravi K. Ghanta, MD**

Brigham and Women's Hospital

*Pulmonary metastatic disease, Malignant pleural effusions and malignant pleural mesothelioma, Aortic valve disease, Cardiac trauma, Ventricular septal defects***Shawn S. Groth, MD, MS**

University of Minnesota

*Early stage non-small cell lung cancer, Tracheal tumors***Kendra J. Grubb, MD, MHA**

University of Virginia

*Mediastinal masses, Coronary artery disease***John C. Haney, MD, MPH**

Duke University Medical Center

*Thoracic and pulmonary anatomy***Matthew G. Hartwig, MD**

Duke University Medical Center

*Locally advanced lung cancer, Thoracic infections and hemoptysis***James M. Isbell, MD, MSCI**

University of Virginia

*Lung transplantation, Anatomy and surgical approaches to the mediastinum***J. Chad Johnson, MD, MS**

Duke University Medical Center

*Aortic dissection***Zain Khalpey, MD, PhD, MRCS**

Brigham and Women's Hospital

Endocarditis, Low cardiac output

Ahmet Kilic, MD

University of Virginia

Combined valve / coronary artery bypass grafting, Tricuspid atresia

T. K. Susheel Kumar, MD

University of Michigan

Cardiac embryology and segmental approach

John C. Lin, MD

Cedars-Sinai Medical Center

Congenital cardiac evaluation and physiology, Interrupted aortic arch and aortic coarctation, Transposition of the great arteries

Gabriel Loor, MD

Cleveland Clinic Foundation

Diseases of the pericardium

Robroy H. MacIver, MD, MPH

University of Washington

Paraneoplastic syndromes, Benign pleural disease, Patent ductus arteriosus

Ryan A. Macke, MD

University of Pittsburgh

Anatomy and physiology of the esophagus

Jenifer Marks, MD

The University of Texas M.D. Anderson Cancer Center

Pulmonary physiology and pulmonary function tests, Pulmonary carcinoid tumors and other primary lung tumors

Jeremiah T. Martin, MD

University of Kentucky

Chest wall deformities, Congenital diseases of the esophagus, Esophageal diverticula

Stephen H. McKellar, MD, MSc

Mayo Clinic

Combined carotid and coronary artery surgery, Ascending aortic aneurysms, End-stage heart failure

Robert A. Meguid, MD, MPH

University of Washington

Chest wall tumors

Serguei I. Melnitchouk, MD, MPH

Columbia University Medical Center

Acute and chronic pulmonary embolism

Carlos M. Mery, MD, MPH

University of Virginia

Other esophageal tumors, Atrial septal defects, Tetralogy of Fallot, Ebstein's anomaly

Bret A. Mettler, MD

Children's Hospital Boston

Palliative operations, Total anomalous pulmonary venous return, Truncus arteriosus and aortopulmonary window

Stephanie Mick, MD

Brigham and Women's Hospital

Benign tumors of the lung, Atrioventricular septal defects, Vascular rings, pulmonary artery sling, and associated tracheal anomalies

Daniela Molena, MD

Memorial Sloan-Kettering Cancer Center

Lung cancer overview and preoperative evaluation, Diseases of the diaphragm, Esophageal motility disorders

Jennifer S. Nelson, MD

University of Michigan

Aortic stenosis and left ventricular outflow tract obstruction

Tom C. Nguyen, MD

Columbia University Medical Center

Mitral regurgitation, Mitral stenosis

Aundrea L. Oliver, MD

Brigham and Women's Hospital

Esophageal reflux disease

Theolyn Price, MD

Mayo Clinic

Post-pneumonectomy complications, Congenital lung diseases, Interstitial lung disease

Siva Raja, MD, PhD

Cleveland Clinic Foundation

Esophageal reflux disease

Keshava Rajagopal, MD, PhD

Duke University Medical Center

*Pacemakers and defibrillators***Ramesh Singh, MBBCh, MRCS**

University of Colorado

*Cardiac anatomy, Cardiopulmonary bypass, Postoperative care and perioperative complications***Chad N. Stasik, MD**

University of Texas Health Sciences Center - San Antonio

*Arrhythmia surgery***Matthew D. Taylor, MD**

University of Virginia

*Thoracic outlet syndrome***Joseph W. Turek, MD, PhD**

The Children's Hospital of Philadelphia

*Cardiac tumors, Hypoplastic left heart syndrome, Coronary artery anomalies***Immanuel I. Turner, MD**

Duke University Medical Center

*Coronary artery anomalies***Benjamin Wei, MD**

Duke University Medical Center

*Locally advanced lung cancer, Thoracic infections and hemoptysis***Bryan A. Whitson, MD, PhD**

University of Minnesota

*Early stage non-small cell lung cancer, Tracheal tumors, Thoracic sympathectomy***Daniel C. Wiener, MD**

Brigham and Women's Hospital

*Esophageal injury***Jason A. Williams, MD**

Duke University Medical Center

*Thoracic and pulmonary anatomy, Aortic dissection, Thoracoabdominal aortic aneurysms***Samuel J. Youssef, MD**

Yale University

Chylothorax, Tracheal stenosis and postintubation injury, Pulmonary failure

Kısaltmalar

ABG: Arteriyel kan gazı
 ACC: Amerika Kardiyoloji Koleji
 ACE: Anjiyotensin-dönüştürücü enzim
 ACS: Amerika Cerrahlar Koleji
 ACT: Aktive pıhtılaşma zamanı
 ACTH: Adrenokortikotropik hormon
 AFP: Alfa fötöproteın
 AHA: Amerika Kalp Birliği
 AY: Aort yetmezliği
 ARB: Anjiyotensin reseptör blokeri
 ARDS: Akut solunumsal distres sendromu
 ASD: Atriyal septal defekt
 ATLS: İleri Travma Yaşam Desteği
 ATP: Adenozin trifosfat
 β -HCG: Beta human koryonik gonadotropin
 bpm: Dakikadaki atım
 BMI: Vücut kitle indeksi
 BSA: Vücut yüzey alanı
 CABG: Koroner arter baypas greft cerrahisi
 CAD: Koroner arter hastalığı
 CHF: Konjestif kalp yetmezliği
 CMV: Sitomegalovirüs
 CNS: Santral sinir sistemi
 COPD: Kronik tıkkayıcı akciğer hastalığı
 CPB: Kardiyopulmoner baypas
 CSF: Beyin omurilik sıvısı
 CT: Bilgisayarlı Tomografi
 CTA: Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi
 CVP: Santral venöz basınç
 CXR: Göğüs grafisi
 DLCO: Akciğerin karbonmonoksit difüzyon kapasitesi
 DM: Diabetes mellitus
 EBUS: Endobronşiyal ultrason
 EBV: Epstein-Barr virüsü
 ECMO: Vücut dışı membran oksijenatör
 EF: Ejeksiyon fraksiyonu
 EGD: Özofagogastroduodenoskopi
 EKG: Elektrokardiyogram
 EUS: Endoskopik ultrason
 FAST: Travmada sonografi temelli inceleme
 FDG-PET: 2-Fluoro-2-deoxy-D-glucose pozitron emission tomografi
 FEV1: 1. saniye sonunda zorlu ekspiratuvar volüm
 FiO2: Inspire edilen oksijen fraksiyonu
 FNA: İnce iğne aspirasyon
 FVC: Zorlu vital kapasite
 GI: Gastrointestinal

GM-CSF: Granülosit ve monosit koloni stimüle eden faktör
H&P: Hikaye ve fizik muayene
HBV: Hepatit B virüsü
HIV: İnsan immün yetmezlik virüsü
HLA: İnsan lökosit antijeni
IABP: İntraaortik balon pompası
ICU: Yoğun bakım ünitesi
IFN: İnterferon
IL: İnterlökin
IV: İntravenöz
IVC: İnterferior vena kava
IVF: İntravenöz sıvılar
IVIG: İntravenöz immunglobulin
LA: Sol atriyum
LAD: Sol anterior desendan arter
LDH: Laktat dehidrogenaz
LES: Alt özofageal sfingter
LLL: Sol alt lob
LUL: Sol üst lob
LV: Sol ventrikül
LVOT: Sol ventrikül çıkış yolu
MAP: Ortalama arter basıncı
MI: Miyokard enfarktüsü
MY: Mitral yetmezlik
MRA: Manyetik rezonans anjiyografi
MRI: Manyetik rezonans görüntüleme
NGT: Nazogastrik tüp
NPO: *Nil per os* (ağızdan bir şey verme)
NSCLC: Non-small cell akciğer kanseri
NYHA: New York Kalp Birliği (kalp yetmezliği sınıflaması)
PA: Pulmoner arter
PaCO₂: Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı
PaO₂: Parsiyel arteriyel oksijen basıncı
PAP: Pulmoner arte basıncı
PCI: Perkütan koroner girişim
PDA: Patent duktus arteriozus
PE: Akciğer embolisi
PECLA: Pompasız vücut dışı akciğer desteği
PEEP: Positif ekspiriyum sonu basınç
PET: Pozitron emisyon tomografi
PFO: Patent foramen ovale
PFT: Pulmoner fonksiyon testi
PGE₁: Prostaglandin E1
PGE₂: Prostaglandin E2
PVD: Periferik damar hastalığı
PVR: Pulmoner damar direnci
Qp:Qs: Pulmoner kan akımının sistemik kan akımına oranı
RA: Sağ atriyum
RANTES: Aktivasyonla regüle, normal T-hücre ve chemokine salınımı
RCA: Sağ koroner arter

RLL: Sağ alt lob
RML: Sağ orta lob
RUL: Sağ üst lob
RV: Sağ ventrikül
RVOT: Sağ ventrikül çıkış yolu
RT: Radyasyon tedavisi
SaO₂: Kanda oksijen saturasyonu
SCLC: Küçük hücreli akciğer kanseri
SLE: Sistemik lupus eritematozus
SUV: Standardize uptake değeri
SVC: Superior vena vava
SVR: Sistemik damar direnci
TB: Tuberküloz
TBNA: Transbronşiyal iğne aspirasyonu
TEE: Transözofageal ekokardiyografi
TGF: Transforme edici büyüme faktörü
TPN: Total parenteral beslenme
TNF: Tümör nekroze edici faktör
UNOS: Birleşik organ paylaşım ağı
US: Ultrason
V/Q: Ventilasyon/perfüzyon
VAD: Ventriküler destek sistemi
VATS: Video-assisted torasik cerrahi
VSD: Ventriküler septal defekt
WBC: Lökosit
WHO: Dünya Sağlık Örgütü

İçindekiler**I- YETİŞKİN KALP CERRAHİSİ**

1-Kalp anatomisi	17-21
2-Kardiyopulmoner baypas	22-26
3-Koroner arter hastalığı	27-34
4-Koroner arter hastalığının mekanik komplikasyonları	35-38
5-Sol ventrikül anevrizmaları	39-41
6-Kombine karotis ve koroner arter cerrahisi	42-44
7-Aort kapak hastalığı	45-50
8-Triküspit kapak onarım ve replasmanı	51-54
9-Mitral yetmezlik	55-60
10-Mitral darlık	61-62
11-Kombine kapak / koroner arter baypas cerrahisi	63-67
12-Endokardit	68-73
13-Aort diseksiyonu	74-78
14-Asendan aort anevrizmaları	79-82
15-Torakoabdominal aort anevrizmaları	83-87
16-Son dönem kalp yetmezliği	88-91
17-Kalp transplantasyonu	92-98
18-Aritmi cerrahisi	99-102
19-Pacemaker ve defibrilatörler	103-107
20-Kalp tümörleri	108-111
21-Akut ve kronik pulmoner emboli	112-115
22-Perikard hastalıkları	116-120

II- KONJENİTAL KALP HASTALIKLARININ CERRAHİ TEDAVİSİ

23-Kalp embriyolojisi ve segmenter yaklaşım	122-130
24-Konjenital kardiyak değerlendirme ve fizyoloji	131-132
25-Paliyatif ameliyatlara	133-136
26-Patent duktus arteriozus	137-139
27-Atriyal septal defekt, parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş, kor triatriatum	140-144
28-Ventriküler septal defekt	145-148
29-Atriyoventriküler septal defekt	149-152
30-İnterrupted arkus aorta ve aort koarktasyonu	153-155
31-Fallot tetralojisi	156-158
32-Büyük arter transpozisyonu	159-160
33-Total anormal pulmoner venöz dönüş	161-164
34-Triküspit atrezisi	165-168
35-Ebstein's anomalisi	169-172
36-Çift çıkımlı sağ ventrikül	173-175
37-Aort darlığı ve sol ventrikül çıkış yolu darlığı	176-192
38-Hipoplastik sol kalp sendromu	193-183
39-Trunkus arteriozus ve aortopulmoner pencere	184-189
40-Koroner arter anomalileri	190-192
41-Vasküler ringler, pulmoner arter sling ve eşlik eden trakeal anomaliler	193-197

III- KARDİYOTORASİK TRAVMA VE ACİL BAKIM

42- Kardiyak travma	203-206
43- Torasik travma	207-213
44- Düşük kardiyak output	214-218
45- Pulmoner yetmezlik	219-222
46- Postoperatif bakım ve perioperatif komplikasyonlar	223-229
47- Pediatrik kardiyak yoğun bakım	230-237
Referanslar	238-239
Kaynaklar	240-242

ERİŐKİN KALP CERRAHİSİ

1. Kalp anatomisi

Ashok Babu, Ramesh Singh

Genel bakış

Kalbin 2/3'si orta hattın solunda yer alır. Sağ ventrikül (RV) önde, sol atriyum (LA) arkada olup, sol ventrikül (LV) solda, sağ atriyum (RA) sağdadır.

Kalbin tam ortasında aort kapak olup, diğer 3 kapağın arasında wedge yapar. Non-koroner lifleti mitral kapağın anterior lifletiyle fibröz devamlılık gösterir.

Atriyovenriküler (AV) oluk; horizontalden çok vertikale yakın oblik konumdadır. Bu, retrograd kanül yerleştirilirken AV oluk boyunca koroner sinüsü palpe ederken yardımcı olur.

Perikard

Kalp, büyük damarlara yapışan perikard boşluğunun içinde yer alır, viseral perikardla çepeçevre sarılı olup, bu da büyük damarların ilk birkaç santimetresine yapışır. Fibröz perikard boşluğunun iç yüzünü ise pariyetal perikard oluşturur.

Transvers sinüs ve oblik sinüs olmak üzere iki perikard girintisi vardır. Transvers sinüs; önde aortun arka yüzü ve pulmoner arter (PA) ile, arkada interatriyal olukla komşudur. Oblik sinüs; LA'un arkasında, inferior vena kava (IVC) ile pulmoner venlerin arasındadır.

Mediastinal sinirler

Frenik

Frenik sinir, anterior skalen kasın önünde, internal mammarian arterin hemen arkasında seyrederek, diafragmaya ulaşır.

1. **Sol.** Persistan sol superior vena kava (PLSVC) varsa, hemen lateralinde seyrederek.
2. **Sağ.** Superior vena kava (SVC)'nin lateraline yapışık ve superior vena kava kanülasyonu sırasında yaralanabilir.

Vagus

Vagus siniri karotis arterleri boyunca seyrederek ve toraksa frenik sinirin posteriorunda girer.

1. **Sol.** Sol vagus, sol common karotis (LCCA) sol subklavian arter (LSCA) arasında, arkus aortanın posteriorunda seyrederek. Sol rekürren laringeal sinir ayrılarak ligamentum arteriozumun önünden dolaşarak, trakeoözofageal oluğa doğru çıkar.
2. **Sağ.** Sağ rekürren laringeal sinir, sağ subklavian arterin (RSCA) altında, sağ vagustan ayrılarak, öne doğru geçerek, torakstan dışarı çıkar. Vagus, pulmoner hilumun arkasında devam eder.

Koroner arterler

Koroner orifisler, Sinüs Valsavaların üst 1/3 kısmında yer alır. Sağ koroner arter (RCA), sol anterior desendan arter (LAD) ve sirkumfleks (Cx) olmak üzere 3 ana koroner arter vardır. Posterior desendan arterin soldan veya sağdan çıkmasına bağlı, dominantlık belirlenir ki %85-90 RCA çıkar.

Sol ana koroner arter (LMCA); PA'in arkasında, LA apendajının önünde, sol Sinüs Valsavadan çıkar ve LAD ve Cx olarak ikiye (veya ramus arteriyle birlikte üçe) ayrılır. Sol anterior desendan arter; interventriküler arter olup, anterior interventriküler oluk boyunca apekse doğru iner. Septum içine doğru dik inen septal perforatörleri, LV anterior duvarında seyreden diyagonalleri ve RV'ün ön yüzünde seyreden RV dallarını verir.

Sirkumfleks arter, sol AV olukta seyrederek, LV'ün obtus kenarına yakın sonlanır. Olukta %10-15 sıklıkla devam ederek posterior desendan arteri verir (sol dominantlık). Bu durumda, AV nodu da besler. Sirkumfleks arterden, LV'ün lateral duvarını ve posteromediyal papiller kası besleyen, obtus marginal (OM) dalları ayrılır. Sirkumfleks arter; %50 sıklıkla sinoatriyal (SA) nodu besler.

Sağ koroner arter, aortanın önünde seyrederek, sağ AV oluğa doğru iner ve RV serbest duvarını besleyen RV akut marjin dallarını verir ve %10-20 sıklıkla distal interventriküler septumu beslemek üzere, diyafragmatik yüzeyde devam eder. Sinoatriyal nod arteri %50 sıklıkla RCA'dan (ve genellikle ilk dalı olarak) çıkar. Sağ koroner arter ayrıca, infundibulumun solunda seyreden erken konal dalı da verebilir. Sağ koroner arterden daha sonra posterior desendan arter ve sağ posterolateral arter ayrılır. Posterior desendan arter; interventriküler groove içinde apekse doğru seyrederek, septumun posterior 1/3'ini besleyen septal perforatörleri verir. Sağ posterolateral arter, RV posterior duvarına dallar verir.

Koroner venler

Bu venlerin genellikle kapakları yoktur. Koroner sinüs, büyük oranda LV'ü drene eder ve koroner kan akımının %85'ini alır. Geri kalan koroner akım tebeşian venlerle RA'a drene olur. Ana dallardan biri, anterior interventriküler vendir (LAD analogudur). Büyük kardiyak ven, AV olukta seyrederek, koroner sinüse dökülür. Posterior interventriküler ven (posterior desendan arter analogudur) son dal olup, koroner sinüs orifisinin yakınına drene olur. Bu, retrograd kardiyoplejiyle, RV'ün neden korunamayabileceğini açıklar, zira kardiyopleji kateteri sıklıkla bu venin açılma yerinin ötesine yerleştirilmiş olur. Ayrıca PLSVC eşlik ediyorsa, koroner sinüse açılacağından, bu ven oklüde edilmeden, retrograd kardiyopleji ile etkili korunma sağlanamaz ve akım dağılır.

Anterior RV venleri, direk RA'a veya koroner sinüse drene olan küçük kardiyak venleri oluşturmak üzere, sağ AV oluğa dökülür. Tebeşian venler; başta RA ve RV olmak üzere çeşitli kalp boşluklarına açılan küçük venlerdir.

Sağ atriyum ve triküspit kapak

Sinoatriyal nod, RA ve SVC'nın birleşme yerindedir. Sağ atriyum apendajıyla SVC arasındadır. Atnalı şeklinde SA nod, %10 sıklıkla SVC-RA bileşkesini çepeçevre çevreleyebilir.

Fossa ovalis, gerçek interatriyal septumdur ve LA'a transseptal ulaşılabilecekse burası kesilir. Bu bölge patent foramen ovale (PFO)'nin de görüldüğü yerdir.

Tebeşian kapak, koroner sinüsün, östakian kapak IVC'nın ağzındadır. Todaro tendonu; tebeşian kapakla östakian kapak arasındaki devamlılıktır.

Atriyovenriküler nod; Koch üçgeninin içinde bulunur. Koch üçgeni sınırlarını oluşturan yapılar; Todaro tendonu, koroner sinüs orifisi ve triküspit kapağın septal lifletidir. His hüzmesi Koch üçgeninin apeksinde yer alır, hemen sonrasında interventriküler septum üstünde dallara ayrılır.

Sağ atriyum apendajını çevreleyen trabeküle kas, birden kesintiye uğrayarak, krista terminalis denen düz kas bandı şeklinde devam eder. Düz atriyal kas, RA girişini sınırlayarak kanın triküspit kapağa doğru yönelmesini sağlar.

Triküspit kapağın; septal, anterior ve inferior lifletleri vardır. Kalbin fibröz iskeletinin devamı olsa da, çepeçevre gerçek fibröz anülüsü yoktur. Atriyovenriküler nod, septal lifletin tabanıdır. Aort kapak; septal ve anterior lifletlerin birleşme yerinin yakınındadır.

Sol atriyum ve mitral kapak

Sol atriyumun büyük venöz bir komponenti (pulmoner venlerin drene olduğu çemberin bir kısmını oluşturur), apendajı ve kanı mitral kapağa doğru yönlendiren bir girişi vardır. Kalbin en arkasında yer alan boşluğunu LA oluşturur. Cerrahi yaklaşım; sağ pulmoner venin önüne veya LA çatısına yapılan bir kesiyle ya da RA'dan transseptal olarak mümkündür.

Mitral kapağın anterior ve posterior lifletleri vardır. Anterior liflet, aort kapakla fibröz devamlılık gösterir ve cerrahi ekspoju sırasında da anteriorda yer alır. Anülüsün sadece 1/3'ini oluşturmasına rağmen en uzun liflettir. Posterior lifletse anülüsün 2/3'sini yaparken orifise göre lifletin derinliği anterior lifletten kısadır.

Mitral lifletler, çeşitli scalloplara ayrılabilirse de, Carpentier sınıflamasına göre basitçe 3 segmente ayrılabilir (A_1, A_2, A_3 ve P_1, P_2, P_3). A_1 ve P_1 en medialdeki (veya cerrahın solundaki) kısımlardır.

Lifletler korda tendinealar aracılığıyla posteromedial ve anterolateral papiller kaslara yapışır.

Posterior lifletin sol tarafı, Cx artere; sağ tarafıysa koroner sinüse komşudur. Bu bölgelerde anülüse derin dikiş konursa zedelenebilir.

Sağ ve sol fibröz trigonlar; yoğun kollajen yapıda olup, santral fibröz cisme yapışır. Anterior lifletin anülüsü üstünde yaklaşık saat 10 ve 2 pozisyonunda yer alırlar. Her ikisi de kapak komissürlerinin anteriorunda bulunur.

Sağ ventrikül ve pulmoner kapak

Sağ ventrikül çıkış yolu (RVOT); infundibulum ve triküspid yapıdaki pulmoner kapaktan oluşur. Pulmoner kapağın fibröz anülüsü olmasa da etraftaki kaslarla desteklenir. Kalbin fibröz iskeletine tutunmayan tek kapaktır. Apeks trabeküle kaslardan oluşur ve oldukça incedir. Triküspit yapıdaki kapak, anterior ve medial papiller kaslarla desteklenir.

Sol ventrikül ve aort kapak

Sol ventrikül boşluğu; apekse kadar uzanan, ince, trabeküle kaslardan oluşur. İnflow kısmını mitral kapak ve subvalvüler aparat yaparken, outflowu ince ve düzgün yapıdaki kas ve fibröz kısımdan oluşur. Sol ventrikül çıkış yolunun (LVOT) septal kısmını membranöz ventriküler septum yapar. Sol ventrikül çıkış yolunda ayrıca mitral kapağın anterior lifletinden mitral-aortik devamlılığa doğru uzanan ve aort kapağın sol ve nonkoroner lifletlerini destekleyen, fibröz bir yapı vardır. His demetinin sol dalı LVOT'a; membranöz septumun posterioründe ve sağ ve nonkoroner lifletin arasından girer. Aort kapak cerrahisi sırasında burası yaralanabilir.

Aort kapak üç lifleten oluşur. Lifletler birbirleriyle semilüner planda koapte olur. Koaptasyon yüzeyi –santral kısım dışında, ince olup, santral kısım; her bir liflette bulunan Arantius nodülleri nedeniyle kalındır. Aort duvarı, her bir liflet bölgesinde dışarı doğru bombeleşerek,

sinüs Valsalvaları oluşturur. “Aort kökü”nü oluşturan yapılar; aort anülüsü, kapak lifletleri, Valsalva sinüsleri ve sinotübüler bileşkedir. Sinotübüler bileşke, komissürlerin tepesinde olup, sinüslerin daralarak tübüler aortayı oluşturduğu yerdir.

2. Kardiyopulmoner baypas

Rames Singh, Ashok Babu

Kardiyopulmoner baypas (KPB); koroner arter hastalığı (KAH), kalp kapağı hastalığı, aort diseksiyonu, konjenital kalp defektleri, anevrizmalar (aortik, ventriküler), transplantasyon (kalp, akciğer, karaciğer, trakea) veya hipotermiye gereksinim duyulduğu hallerde kullanılabilir.

Kardiyopulmoner baypas; hareketsiz ve/veya kansız ortam yaratarak, cerrahi girişimi kolaylaştırır. Baypas makinesi sayesinde bir yandan organ perfüzyonu sağlanırken, bir yandan da kalp ve akciğerler izole edilmiş olur. Kardiyopulmoner baypas sırasında akım hızları değiştirilerek, basınç ve oksijenasyonun kolayca manüple edilebildiği makine; hem pompa, hem de oksijenatör görevi görür. Fakat; sentetik yüzey maalesef kan komponentlerinin aktive olmasına ve sitokinlerin salınımına yol açar. Makinenin kan komponentlerine en zararlı kısım özellikle membranın oksijenatör kısmıdır. Kan komponentleriyle ilgili daha nadir bir başka komplikasyon da, soğuk aglütininelere sahip hastalarda baypas sırasında soğurken görülebilir. Farkına varılırsa, mümkün olduğunca normotermik koşullarda çalışılır.

Durmuş kalpte iskemik miyokard, 3 yolla korunabilir; elektromekanik arrest, düşük ısı ve ventrikülün şişmesinin engellenmesi.

Kardiyopleji

Asistol oluşturmak için en sık uygulanan metod kardiyoplejidir. Antegrad ve/veya retrograd verilebilir. Antegrad kardiyopleji genellikle kalbi daha çabuk durdurur (30-60 saniye). Asendan aortaya direk konan kardiyopleji kanülüyle veya alternatif olarak, aortotomi sonrası

direk koroner ostiumların kendisine verilebilir. Gecikme genellikle solüsyonun verilmesinde bir problem olduğunu gösterir veya farkına varılmamış aort regurjitasyonuna işaret eder.

Retrograd kardiyopleji ile arrest daha uzun sürede oluşturulur (2-4 dakika) ve kardiyopleji, koroner sinüse, RV'ü drene eden ilk birkaç venden sonrasına verildiği için RV'ün korunması inkomplet olabilir. Fakat havanın varsa dışarı atılması sağlanır ve böylece koroner arter embolizasyonu önlenmiş olur.

Kalp diastolde arrest edilir ve kalbin izole edildiği süre boyunca ATP kullanması önlenmiş olur. Soğuk sıvı (sıklıkla 4°C) kalbi soğutarak, metabolizmayı yavaşlatır. Hipoterminin kardiyoprotektif etkileri Q_{10} kuralıyla gösterilir. Buna göre ısıdaki her 10°C azalma, metabolik hızı %50 düşürür.

Venöz kanülasyon ve drenaj

Drenaj miktarı; santral venöz basınç (CVP), yükseklik farkı, vakum kullanımı, kanül/tubinge direnç ve sistemde hava olup olmamasına göre belirlenir. Yetersiz kan volümü ve aşırı sifon basıncı, intake kanülü etrafındaki venöz duvarların kollabe olmasına neden olabilir. Volüm verilerek bunun önüne geçilebilir. En sık bikaval ve kavatriyal venöz kanülasyon uygulanır. Kalp kaldırılırsa kavo-atriyal bileşke kink yapabilir ve venöz drenaj parsiyel olarak tıkanabilir.

Şu durumlarda femoral ve iliak ven kanülasyonu da kullanılabilir: acil ve kapalı kardiyopulmoner destek gerektiğinde, reoperatif kalp cerrahisinde sternotomi sırasında kanamanın önlenmesi ve tedavisinde, aort ve toraks cerrahisinde belli vakalarda, sternotomi veya torakotomiye ihtiyaç duyulmadan KPB uygulamak gerektiğinde.

Venöz kanülasyon komplikasyonları

Venöz kanülasyon aşağıdaki gibi birçok komplikasyona neden olabilir; atriyal aritmi, atriyal veya kaval yırtıklar ve kanama, hava embolizasyonu, kateter malpozisyonuna bağlı hasar veya obstrüksiyon, arteriyel ve venöz hatların ters bağlanması, beklenmedik biçimde dekanülasyon

ve uygun biçimde konmayan purse-string dikişlerin bağlanmasıyla kavalanın obstriksiyonu. Ayrıca kava etrafı tape'le dönülürken, venöz dallar, yakındaki damarlar veya kavanın kendisi lasere olabilir.

Arteriyel kanülasyon

Arteriyel kanülasyon dolaşımı desteklemek için kullanılır. Yapılacak operasyona ve aterosklerotik hastalığın yaygınlığına göre uygun kanülasyon bölgesi seçilir. Kanül genellikle proksimal aortaya konulursa da, herhangi bir büyük damara (innominate arter, distal aortik ark, aksiller/subklavian arter, femoral/external iliyak arter.) da konula bilir.

Arteriyel kanülasyon komplikasyonları

Kanül ucundan yüksek akım hızıyla gelen kan “kum fırtınası” etkisi yaratır. Bu, aort duvarında hasara, atero-embolilere, diseksiyona neden olabilir, komşu damarlarda akımı bozabilir, kavitasyon ve hemolize neden olabilir. Debris, daha çok sol common karotis artere gider, kalp cerrahisi sonrasında sol taraf stroklarının daha sık görülme nedeni de budur. Diğer komplikasyonlar arasında; kanülün zor konması, kanama, kanül ucunun intramural veya diğer malpozisyonları, arteriyel hattaki tüm havanın çıkarılmaması, aort arka duvarının hasarı, akıma obstriksiyon, yetersiz veya aşırı serebral perfüzyon ve gecikmiş komplikasyonlar (enfekte veya nonenfekte anevrizmanın geç dönemde kanaması).

Epiaortik ultrason, asendan aortadaki aterosklerozun değerlendirilmesi için en iyi metottur. Kalsifiye aorta (“porselen aorta”) vakaların %1.2- 4.3 oranında görülür ve aort kanülün yerini değiştirmek için endikasyon oluşturur.

Aort diseksiyonu ; tüm aort kanülasyonlarında % 0.01- 0.09 oranında meydana gelir ve aort kökü hastalıklarında daha sık görülür. İlk bulgu, kanülasyon bölgesinin yakınında adventisiyada renk değişikliği, arteriyel hat basıncında artma, venöz rezervuara dönüşte ani azalmadır. Diseksiyonun yayılmasını önlemek ve perfüzyonu sağlamak için bazı önlemler

alınmalıdır. Kanül, derhal periferik artere alınmalı, distal aortayla ilişkisi kesilmeli, kan basıncı medikal olarak kontrol altına alınmalıdır. Perfüzyon yoluyla ısı $< 20^{\circ}\text{C}$ 'e inilir. Derin hipotermik sirkülatuar arrest (DHCA) sırasında, aorta kanülasyon bölgesinden açılır ve direk sütür, yama veya çepeçevre greft konarak onarılır. Erken tanıyla sörvi %66-85'lere kadar artırılabilir. Cerrahi sonrası farkına varılırsa, sörvi yaklaşık %50'dir.

Alt vücut kanülasyonu birçok komplikasyonla birlikte olabilir; yırtık, diseksiyon, geç stenoz veya tromboz, kanama, lenfatik fistül, kasık enfeksiyonu ve serebral ve koroner ateroembolizm bunlardan birkaçıdır. Aort diseksiyonundan önce, malperfüzyon oluşturabilmesi de ayrı bir problemdir. Retrograd perfüzyonun uzadığı hallerde, başka bir line'la distal bacak perfüzyonu sağlanmazsa, alt ekstremitede iskemik komplikasyonlar görülebilir.

Retrograd arter diseksiyonu, en ciddi komplikasyondur ve antegrad olarak aort köküne doğru da yayılabilir. İnsidansı %0.2- 1.3 olup, mortalitesi %50'dir. Hastalıklı arterde ve 40 yaş üstü hastalarda daha çok oluşur. Desendan torasik aortanın ekokardiyografisiyle tanı kesinleştirilebilir.

Kalbi ventleme

Kalbin kontraksiyonu zayıfsa, ventriküllerde meydana gelebilecek distansiyon, kontraktiletiyi daha da bozar. Sol ventrikül distansiyonunu önlemek için vent konur. Bu kaviteye kan pek çok kaynaktan gelebilir; atriyal veya venöz kanüllerden kaçan kan, koroner sinüs ve tebeşian venler (pulmoner dolaşım yoluyla), bronşial arteriyel ve venöz kan, aort kapaktan regurjitasyon veya tanı konmamış anormal kaynaklar (PFO, patent duktus (PDA)). Bu amaçla kullanılacak 4 ana vent vardır. Bunlar; aort kökü venti, sağ superior pulmoner ven yoluyla LV venti, apex yoluyla LV venti, ana PA ventidir (pulmoner dolaşımda kapak yoktur).

Persistan sol superior vena kava

Persistan sol superior vena kava; %0.3-0.5 sıklıkla görülür. Genellikle koroner sinüse drene olur. Vakaların %10'unda LA'a dökülebilir. Sol innominate ven küçükse, veya yoksa ve koroner sinüs genişlemişse şüphelenilir veya ekokardiyografide PLSVC görülebilir. Bu bulgular gözden kaçarsa, bikaval kanülasyonda venöz akım yeterli değilse akla gelmelidir. Retrograd kardiyopleji verilirken veya sağ kalp içinde çalışılacaksa problem yaratabilir. İnnominate ven yeterli büyüklükteyse hastaların %30'unda KPB sırasında oklüde edilebilir. İnnominate ven yoksa (%40) veya küçükse (%33), PLSVC'nın oklüde edilmesi venöz hipertansiyona (HT) ve serebral hasara neden olabilir. Bu hastalarda kanül koroner sinüsten retrograd olarak PLSVC'ya dikkatle itilip tespit edilir veya PLSVC direk kanüle edilir. Sağ SVC yoksa (PLSVC'lı hastaların yaklaşık %20'sinde), sol SVC oklüde edilmez.

3. Koroner arter hastalığı

Kendra J. Grubb

Amerika’da en sık ölüm nedeni KAH’dır. Toplumda 1.5 milyon kişiyi etkiler ve yılda yaklaşık 500 000 ölüme neden olur. Klasik semptom olarak anjinayla birlikte olmayabilir; nefes darlığı, baş dönmesi, senkop ve pulmoner ödemle seyredebilir. Koroner kan akımında azalma, ihtiyacın arttığı durumlarda, iskemiye ve semptomlara neden olur. Tanı için koroner anjiyografi altın standart olup hemodinamik olarak belirgin aterosklerotik plağın görülmesi önemlidir. Kesit alanında %75 azalma (darlık) arter çapının %50 daralmasına neden olur. Bu, koroner kan akımının azalması ve aktiviteyle anjina semptomlarının ortaya çıkması için yeterli olur. Stenoz %90 ise çapın %75-80 azalmasına ve dinlenimde de akımın bozulmasına neden olur.

Koroner arter hastalığı olan hastalar kronik KAH (stabil anjina) veya akut koroner sendromla (ACS) birlikte gelebilir. Akut koroner sendrom; çeşitli şekillerde görülebilir: ST elevasyonu ile birlikte miyokard enfarktüsü (STEMI), ST elevasyonu olmadan miyokard enfarktüsü (NSTEMI) veya anstabil anjina. STEMI (Kardiyak marker’lara ve EKG’deki ST değişikliklerine bakarak miyokard nekrozuna karar verilir) sıklıkla aterosklerotik plak rüptürü ve plak bölgesinde akut olarak mural trombus oluşumuyla damarın tıkanması sonucu olur. Anstabil anjina veya NSTEMI (Kardiyak marker’lara bakarak miyokard nekrozuna karar verilir ve EKG’deki ST değişikliği yoktur) etiyolojide değişik senaryolar: koroner obstrüksiyon zemini olan hastada, plak rüptürü ve tromboz (en sık), koroner spazm

(Prinzmetal's anjina), progressif koroner darlık veya oksijen ihtiyacında artma (taşikardi gibi) ve/veya oksijen sunumunda azalma (anemi gibi) olabilir.

Koroner arter hastalığı; 3 mekanizma sonucu LV disfonksiyonuna neden olabilir: MI nedeniyle oluşan kas kaybı (irreverzibl), "hiberne" veya "stunned" miyokard. *Miyokardiyal hibernasyon*, KAH'a bağlı gelişen ve revaskülarizasyonla geri dönebilen miyokard disfonksiyonudur. *Miyokardiyal stunning*, reperfüzyon sonrası geçici miyokard disfonksiyonudur.

Tıbbi tedavi

Amerikan Kalp Birliği/Amerikan Kardiyoloji Akademisi (AHA/ACC) 2006 guideline'a göre¹ kontrol edilebilen risk faktörleri: sigarayı bırakma, HT (hedef < 140/90 veya diyabetiklerde veya kronik böbrek hastalığında < 130/80), hiperkolesterolemi (hedef LDL < 100 mg/dL; trigliseridler > 200 mg/dL ise non-HDL < 130 mg/dL), obezite (hedef vücut kitle indeksi (BMI) 18.5-24.9 kg/m²), fizik aktivite azlığı (hedef haftanın 7 günü, 30 dakika egzersiz), Diyabetes mellitus (DM) tedavisi (hedef glikozile Hb (HbA1c) < %7) ve antikoagülasyon (tüm hastalarda aspirin 75-162 mg/gün veya hastada ACS veya perkütan koroner girişim (PCI) varsa clopidogrel 75mg/gün + aspirin). Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri EF < %40 ise endikedir; anjiyotensin reseptör blokörleri (ARB); kalp yetmezliği (KY) olan veya miyokard enfarktüsü (MI) geçiren veya ACE inhibitörlerinin etkili olmadığı hastalarda kullanılmalıdır. Beta-blokerler; KY ile birlikte veya olmaksızın MI, ACS veya LV disfonksiyonu olan tüm hastalarda endikedir. Yaygın MI geçiren, düşük ejeksiyon fraksiyon (EF)'lu ve böbrek yetmezliği olmayan hastalarda aldosteron blokajı endikedir.

Perkütan koroner girişim

Perkütan koroner girişim; ilk kez 1977'de stenotik koroner lezyona anjiyo sırasında uygulandı. Mart 2009'da New England Journal of Medicine'da yayınlanan bir çalışmada (SYNTAX trial) ciddi KAH'da PCI; koroner arter baypas grefting (CABG) ile karşılaştırıldı.²

Sol ana koroner lezyonu veya 3 damar hastalığı olanlarda fark görülmedi. On iki ayda ileri kardiyak ve serebrovasküler olayların PCI grubunda daha fazla olduğu ve daha yüksek oranda tekrar revaskülarizasyona ihtiyaç duyulduğu görüldü. Her iki grupta MI ve ölüm hızları benzerdi ve CABG grubunda daha fazla strok bildirildi.

Perkütan girişim ve CABG diğer birçok randomize çalışmayla da (BARI, EAST, CABRI, GABI, RITA) karşılaştırılmıştır. Tüm bu çalışmalarda da iki grup sürvi açısından benzer bulunmuş, fakat tekrar revaskülarizasyon oranı; PCI hastalarında (1 yılda %30, 5 yılda %55), CABG hastalarından (%3-15) daha yüksek bulunmuştur.

Koroner arter baypas endikasyonları

AHA/ACC 2004 CABG guideline'ında³; cerrahi revaskülarizasyonun, medikal tedaviyle karşılaştığı bir çok çalışma incelenmiştir. Özet olarak; cerrahi revaskülarizasyonun anjina ve/veya iskemisi olan, yüksek riskli hastaların sürvisinde çok avantajlı olduğu görülmüştür.

Bu yüksek riskli hastalar:

- Sol ana koroner hastalığı (\geq %50 stenoz)
- Sol ana koroner ekivalanı (proksimal LAD'de ve Cx'de \geq %70 stenoz)
- 3 damar hastalığı, özellikle EF < %50 ise
- 2 damar hastalığı, proksimal LAD'de stenozla beraber ve EF < %50 ise
- Proksimal LAD ve 1 veya 2 damar hastalığı
- Medikal tedaviye cevap vermeyen şiddetli anjina,
- Başarısız PCI

Ayrıca; total oklüzyon, sirkumferensiyel kalsifikasyon, bifurkasyonda tutulum ve difüz veya distal lezyonlar gibi PCI'e uygun olmayan patolojilerde ve operasyon gerektiren diğer kardiyak patolojilerle birlikte obstrüktif koroner arter lezyonunun olması da endikasyonlar arasında sayılabilir. Guideline'lara göre –genellikle diffüz, distal ve progressif tutulumun görüldüğü ve ani ölüm riski olduğu için diyabetik hastalarda da CABG önerilmektedir.

STEMI hastalarında tedavide; –maksimal noncerrahi tedaviye rağmen iskeminin devam ettiği veya kardiyojenik şok görülen vakalar dışında, genellikle cerrahi olmayan yöntemler uygulanır.

Pompayla veya pompasız CABG

Pompa kullanılmadan yapılan CABG (OPCAB); son zamanlarda KPB morbiditesini düşürmek amacıyla giderek artan oranlarda uygulanmaktadır. Koroner stabilizatörler ve koroner snare'ler yardımıyla anastomozlar yapılır. Prosedür sırasında LV lateral duvarı görülmeye çalışılırken, koroner stabilizatörlerin aşırı bastırmasına bağlı diyastolik disfonksiyon veya nativ koroner arter veya koroner snare kaynaklı intraoperatif iskemi ve RV kompresyonuna bağlı (RV dolumunu ve kardiyak outputu azaltır) hemodinami stabil olmayabilir. Hemodinamik instabilitenin azaltılması için; kısa etkili alfa adrenerjik ajanlar kullanılabilir, volüm yüklemesi yapılabilir, hasta Trendelenburg pozisyonuna alınabilir, kalbi maniple etmeden önce internal mammary arter (IMA)-LAD anastomozu yapılabilir, uygun hallerde koroner şant konabilir ve derin perikardiyal sütür, sağ plörotomi gibi belli ekspojur tekniklerinden yararlanılabilir, RV kompresyonunu azaltmak için perikardiyotomi, sağ hemisternal elevasyon yapılabilir ve apikal suction aleti kullanılabilir.

AHA 2005'de; on-pump ve OPCAB koroner revaskülarizasyonu karşılaştırılmıştır. Cerrahi sonuçlar benzer olmasına rağmen; OPCAB sonrası; kan kaybının ve transfüzyon ihtiyacının, postop. 24 saate kadar miyokardiyal enzim salınımının daha az olduğu, postop. erken dönemde nörokognitif bozukluğun, postop. dönemde böbrek yetmezliğinin de daha az oranda görüldüğü bildirilmiştir. On-pump CABG'da uygulanan greft sayısı daha fazla olup, posterior'e (Cx) daha çok greft uygulandığı ve muhtemel uzun süreli greft patensinin de daha fazla olduğu bildirilmiştir.

Kondüit seçimleri

İnternal mammarian arter

Uzun dönem patensinin mükemmel olması nedeniyle, ilk tercih edilen konduit IMA'dır. İnternal mammarian arter kullanımının erken ve uzun dönem sörvi üzerine olumlu etkisi vardır. Ayrıca CABG sonrası daha problemsiz sörvi sağlar. İnternal mammarian arter greftleri ateroskleroz gelişimine karşı dirençlidir çünkü arter çıkarılırken olabilecek endotel hasarına karşı dirençlidir. Dahası fenestre olmayan internal elastik laminası, selüler migrasyonu ve intimal hiperplaziyi önler. Endotelinin bazal vazodilatör üretimi daha fazla olup, milrinona cevabı daha iyidir. Greft norepinephrine (NE)'e cevap olarak herhangi bir vazokonstriksiyon oluşmaz ve nitroglycerin, vazodilatasyona yol açar. On yıllık patensi %82-95'dir.

Radial arter

Radial arter, ikinci sıklıkla tercih edilen konduittir. Damarın fenestre internal elastik laminası vardır ve duvarı kalındır. Aterosklerotik değişikliklere ve spazma daha yatkındır. 5 yıllık patensi %83-95'dir.

Gastroepiploik arter

İlk CABG'de sağ gastroepiploik arter ilk etapta kullanılmaz. Reoperasyonlarda çıkarılabilir. Daha uygun alternatif greft yoksa, sağ gastroepiploik arter pediküllü çıkarılabilir veya serbest greft olarak kullanılabilir. Tam arteriyel revaskülarizasyon için sekonder arteriyel konduittir. Gastroepiploik arterin kullanımı, damar çıkarılması için gereken süre nedeniyle, operasyon süresini uzatır ve potensiyel perioperatif veya uzun dönem abdominal komplikasyonlara neden olabilir. Uzun dönemde herhangi bir avantajı yoktur. 5 yıllık patensi %80, 10 yıllık %62'dir.

Diğer arterler

Diğer konduitlerin kullanılmadığı hastalarda CABG'de şu damarlar kullanılabilir: inferior epigastrik arter, ulnar arter, sol gastrik arter, splenik arter, torakodorsal arter ve lateral femoral Cx arter.

Büyük safen ven

Büyük safen ven (GSV); CABG’de en sık kullanılan konduitlerden biridir. Çıkarması kolay, çoğu hastada bulunan, çoklu baypaslarda kullanılabilen, spazma karşı dirençli bir grefttir. Ne yazık ki, GSV greftlerinde tromboz, intimal hiperplazi ve greft ateroskleroza nedeniyle greft yetmezliği sık olabilir. 10 yıllık patensi %61-71’dir.

Komplikasyonlar

Koroner arter baypas operasyonunda en sık komplikasyonlar:

- *Postoperatif kanama.* Hastaların yaklaşık %20’sine transfüzyon yapılır ve %2 hastaya kanama nedeniyle kanama kontrolü gerekir. Kanama, 1 saat boyunca > 400 cc/sa, 2 saat boyunca > 300cc/sa, 4 saat boyunca 200cc/sa ise veya tamponaddan şüpheleniliyorsa, reeksplorasyon endikedir.⁵ Preoperatif antikoagülan ve antiplatelet ilaçların kullanımı, postoperatif kanama riskini artırır. Aspirin gibi medikasyonlar genellikle ameliyat gününe kadar kullanılır. Warfarin, cerrahiden 1 hafta önce kesilip eş zamanlı başlanan düşük molekül ağırlıklı heparinlerle kısa etkili antikoagülasyon sağlanır. İdeali clopidogrel’in cerrahiden 5-7 gün önce kesilmiş olmasına rağmen, bazı yüksek riskli hastalarda cerrahiye kadar devam edilebilir.
- *Perioperatif MI/ düşük kardiyak output sendromu(LCOS).* Vakaların %2’sinde perioperatif MI görülebilir. Düşük kalp debisi sendromunun prevalansı, kalp cerrahisi sonrasında >30 dakika inotropik ve mekanik desteğe ihtiyaç duyulmasıyla belirlenir ve yaklaşık %5-10’dur. Mortalite riski %17’dir.
- *Böbrek yetmezliği.* Postoperatif böbrek yetmezliği insidansı yaklaşık %8 olup, %1-2 hastada diyaliz gerekir. Risk faktörleri arasında yaş > 70, DM, konjestif kalp yetmezliği (KKY), preoperatif böbrek disfonksiyonu, daha önce geçirilmiş CABG ve pompa süresinin uzun olması sayılabilir.

- *Nörolojik komplikasyonlar.* Tip 1 defisit (major fokal nörolojik defisit) %1-3 hastada, Tip 2 defisit (hafıza veya fonksiyonlarda global bozulma) yaklaşık %3 oranında görülür. Strok riski; yaşlılarda (> 70 yaş), daha önce strok geçirenlerde, HT, böbrek yetmezliği, DM, sigara ve karotis üfürümü olanlarda daha yüksektir.
- *Aritmiler.* Tüm CABG hastalarının %20'sinde atriyal fibrilasyon (AF) vardır. Risk faktörleri; ileri yaş, uzun kross-klemp zamanı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) ve beta-bloker kesilmesidir. Proflaktik beta-bloker, amiodarone kullanımı veya biatriyal pacing, atriyal aritmi riskini azaltır.
- *Sternal yara enfeksiyonu.* Mediastinit ve derin sternal yara enfeksiyonu %1-3 hastada görülür ve mortalitesi %15'dir. Risk faktörleri; diyabetik hastalarda pediküllü IMA kullanımı, obezite, DM, ileri yaş, erkek cinsiyet, ve perioperatif hiperglisemidir.

Koroner arter baypas grefting sonrasında total mortalite %1-3'tür ve düşük riskli hastalarda daha düşük olabilir. Risk faktörleri arasında; acil cerrahi uygulanması, ileri yaş, kadın cinsiyet, DM, zayıf EF, KKY, preoperatif böbrek disfonksiyonu, pulmoner vasküler hastalık, pulmoner hastalık ve LMCA hastalığı sayılabilir.

Redo CABG

Redo CABG, giderek daha fazla uygulanmaktadır, fakat primer operasyonlara göre riski daha fazladır. Redo CABG için bazı kabul edilmiş endikasyonlar şunlardır:

- Sol anterior desendan artere konan ven greftinde veya özellikle ventrikül fonksiyonu bozuk olan, stres testi pozitif olan ve miyokardı ileri derecede hassas olan hastalarda birçok ven greftinde belirgin stenoz varsa
- Canlı miyokardı beslemesi gereken greftlerinde ciddi stenoz olup ileri derecede semptomları olan hastalar.

Daha önce CABG geçirmiş hastalarda CABG yerine PCI uygulanması tartışmalı olup, anatomi, komorbidite ve semptomlara göre karar verilir.

Bu hastalar preoperatif değerlendirilirken; koroner anjiyografi, IMA anjiyografisi (kullanılmak isteniyorsa), daha önceki ameliyat raporu, miyokardiyal canlılık çalışması, venöz ve/veya kullanılması muhtemel arteriyel konduitler için vasküler çalışma ve anatominin değerlendirilmesi için göğsün Bilgisayarlı Tomografi (BT) scan'i mutlaka bakılmalıdır.

İntraoperatif kalp diseksiyonu sırasında, debris embolizasyonunu önlemek için, greftlerin manuplasyonundan kaçınılır ("no-touch tekniği"). Miyokardın optimal korunması için, patent IMA grefti mümkünse klemlenmelidir. Çoğu vakada retrograd kardiyopleji kullanmak gerekir.

Hastalıklı ven grefti, yenisiyle değiştirilir. Ven grefti yerine arteriyel greft kullanılacaksa ve önceki ven greftinde stenoz $> \%50$ ise (kompetitif akımı önlemek için), önceki ven grefti yerinde bırakılarak arteriyel greft anastomozu yapılır. Yeni greftlerin distal anastomozları, nativ koroner arterin direk kendisine yapılır. Proksimal anastomozlar eski ven greftinin yerine veya başka bir yere yapılabilir.

Redo CABG'den sonra mortalite yaklaşık $\%3-8$ olup, en sık nedeni perioperatif MI'dır.

4. Koroner arter hastalığının mekanik komplikasyonları

Leo M. Gazoni

Miyokard enfarktüsü sonrası mekanik komplikasyon nadir gözükürse de, akut MI sonrası ölümlerin %15-20'sinden sorumludur. Medikal tedavideki ilerlemeler ve kateter girişimleri nedeniyle daha nadir görülmektedir.

Serbest duvar rüptürü

İnsidans, patogenezi ve klinik

Ventrikül serbest duvar rüptürü akut MI geçiren hastaların %2-4'ünde görülür. Miyokard enfarktüsüne bağlı ölümlerin %10'undan sorumludur. Rüptür genelde canlı ve nekrotik miyokard sınırında görülür. Rüptür olan hastalarda genellikle uzun süre devam eden göğüs ağrısı (> 4-6 saat), ST elevasyonu (transmural proses) ve kontrolsüz HT vardır. Akut rüptür sonucu kalp tamponadına bağlı ciddi hipotansiyon, sonrasında elektromekanik disosiasyon ve ölüm olur. "Subakut" rüptür deyimini zaman zaman kullanılır ve esas olarak cerrahi onarımla kurtarılabilecek, hemen ölümlerle sonuçlanmayan vakalar için kullanılır.

Tanı ve tedavi

Hastanın durumu müsaade ederse, tanı için ekokardiyografi kullanılır. Serbest duvar rüptürünün subakut formlarında, perkardiyosentez, ameliyathane hazırlanana kadar hastanın hemodinamisini rahatlatılabilir. Onarım, KPB altında yapılır. Başarılı onarım, sağlam miyokarda -daha çok, horizontal mattress pledgede'li sütür konmasıyla mümkün olur. Epikardiyal onarım için; perikardiyal, Dacron veya politetraflüoroetilen (PTFE) yama

kullanılabilir. Preoperatif stabilizasyonun sağlanabilmesi için ve/veya KPB'dan ayrılmak için, genellikle intraaortik balon pompası (IABP) gerekir.

Postenfarktüs ventriküler septal defekt

Cerrahi olmaksızın postenfarktüslü hastaların %50'si ilk 24 saat içinde, %80'i 4 hafta içinde kaybedilir. Hastaların yaklaşık %7'si 1 seneden fazla yaşayabilir. Enfarktüs sonrası ventriküler septal defekt (VSD)'ler; apikal (%20), anterior (%50) veya posterior (%30)'de olur. Sol anterior desendan oklüzyonları, anterior/septal MI'a neden olur, bu da anterior ve apikal yerleşimli defektler yapar. Hastaların yaklaşık 1/3'ünde inferior enfarkt sonrası rüptür, posterior septumda olur. Posterior postenfarktüs septal defektlerde, posterior papiller kas tutulumu sıktır.

Tanı ve tedavi

Postenfarktüs VSD'li hastalarda kalsik olarak aksillaya yayılan, şiddetli holosistolik üfürüm vardır. Sağ kalp kateterizasyonunda RA-PA arasında step-up oksijen saturasyonu vardır. Doppler ekokardiyografi; VSD yeri ve büyüklüğünün en iyi görüldüğü görüntüleme yöntemidir. Ekokardiyografiyle ayrıca eşlik eden mitral kapak patolojisi de görülebilir. Postenfarktüs VSD'nin görülmesi operasyon için endikasyon oluşturur. Cerrahiden kimin fayda göreceğini saptamak zordur. Postenfarktüs VSD'de kardiyojenik şok, genellikle acil müdahale gerektirir. Cerrahi girişim öncesinde genellikle IABP ihtiyacı olur. Hasta multiorgan yetmezliğine yatkınsa, acil cerrahiden elde edilecek sürvi kötü görünüyorsa, mekanik köprüleme veya kateterle kapama zaman kazandırarak ileride hastaları daha stabil durumda cerrahiye alma olanağı sağlayarak, hayat kurtarıcı olabilir. Hastaların %5'inden daha azı tamamen stabildir ve cerrahi semielektif şartlarda uygulanır. Operatif mortalite %30-50 arasında değişir. Cerrahi sonrası mortalite, vakaların yarısında LCOS'a bağlı, diğer yarısında rekürren veya rezidüel VSD'ye bağlı oluşur. Anstabil hastada rezidüel defekt varsa hemen tanı

konmalı, fakat rezidüel defekt için cerrahi onarım, mümkün olduğunca hastanın stabilleşmesi beklenerek uygulanmalıdır. Uzun süreli sörvü oranı %40-60'dır.

Tıbbi tedavi

Medikal tedavide sistemik damar direnci (SVR) ve LV basıncı düşürülerek soldan sağa şant miktarı azaltılmaya çalışılır. İntraaortik balon pompası, genellikle faydalıdır. Perkütan kapama etraftaki frajil kaslar nedeniyle nadiren işe yarar, mitral kapak ve papiller kaslar da çok yakındır.

Cerrahi tedavi

Tam kat enfarktüs gelişmiş duvarda revaskülarizasyonun bir faydası olamayacağından, preoperatif koroner görüntülemenin sörvüye faydası yoktur. Mümkünse, nekrotik doku debrite edilmelidir ve sütür hattı bütünlüğünü sağlamak için, sütürler enfarkte olmayan dokuya konmalıdır. Cerrahi girişimde esas amaç gerginliği en aza indirmektir. Prostetik materyal gerekebilir. Küçük anterior ve apikal defektler; RV ve LV serbest duvarının septuma dikilmesiyle kapatılabilir. Defekte, skar bölgesinden ventriküle yapılan insizyonla yaklaşılır. Defekt genellikle çok büyüktür ve VSD'yi kapamak için prostetik yama gerekir. Daha sonra LV 2 kat pledgede'le dikilir. Posteroinferior VSD'ler kapatılması en zor olanlardır. Sol ventriküldeki posterior desendan arter bölgesinde enfarkte alandan insizyon yapılır. Gerilimi en aza indirmek için; sıklıkla 2 yama kullanılır: biri VSD ve diğeri LV'ü kapamak için.

Perioperatif tedavi

İntraaortik balon pompası henüz konmamışsa, hastanın KPB'tan ayrılması gerekir. Kardiyopulmoner baypastan ayrıldıktan sonra posterior defektlerde sağ KY sık görülür. Prostaglandin E₁ (PGE₁) ve/veya inhale nitrik oksit faydalı olabilir.

Papiller kas rüptürü

Erken reperfüzyon tedavisiyle, serbest duvar rüptürü ve postenfarktüs VSD'lerde olduğu gibi akut papiller kas rüptürü de giderek daha az görülmektedir. Posterior papiller kas, rüptüre

daha yatkındır. Sol anterior desendan arter ve diyagonellerle beslenen anterior papiller kastan farklı olarak, posterior papiller kas, RCA veya Cx'le beslenir. Miyokard enfarktüsünden birkaç gün sonra kardiyovasküler kollapsla beraber yeni oluşmuş sistolik üfürüm duyulması, papiller kas rüptürünü düşündürmelidir. Tanı ekokardiyogramla kesinleştirilir. İntraaortik balon pompası, genellikle hasta stabilizasyonunda faydalıdır. Uygun koroner revaskülarizasyonla birlikte acil mitral kapak replasmanı (MVR) en sık uygulanan cerrahi yöntemdir. Papiller kasın reimplantasyonu veya neo-kordalar nadiren uygulanabilir.

5. Sol ventrikül anevrizmaları

Leo M. Gazoni

Sol ventrikül anevrizmaları, MI sonrası remodelling nedeniyle oluşur. Bölgesel kontraksiyon remodellingle etkilenir. Sistolik ve diyastolik disfonksiyon, KY yol açar. Konjestif kalp yetmezliği, emboli veya aritmi zeminindeki LV anevrizması, cerrahi için endikasyon oluşturur. Cerrahi ventriküler rekonstriksiyonda esas; LV volümünü azaltmak ve ventrikülün normal geometrik konfigürasyonunu sağlamaktır.

Tanı

Preoperatif başta kardiyak kateterizasyon olmak üzere ve ekokardiyografiyle de KAH ve mitral yetmezlik (MY) değerlendirilir. Revaskülarizasyonda uygulanacak strateji preoperatif olarak belirlenir. 2+ ve üstündeki MY tedavisinde, sıklıkla uygulanan cerrahide MY genellikle anüler dilatasyon ve/veya posterior papiller kas yer değiştirmesi nedeniyle olduğundan mitral ring kullanılır. Akinetik alanın yeri ve LV büyüklüğünün tespiti ayrıca önemlidir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG); anatomi ve canlı doku hakkında daha detaylı bilgi edinmek için giderek daha yaygın kullanılmaktadır. Anevrizma; anterior duvar ve apexte incelmeye karakterizedir. Ventrikülogram, kardiyak kateterizasyonun bir parçası olarak, hala yaygın olarak uygulanmaktadır. Cerrahiden fayda görmesi için, hastanın ciddi RV disfonksiyonu veya LV kavitesinin, volüm redüksiyonuna strok volümü bozmadan izin verecek kadar büyük olması gerekir.

Cerrahi girişim

Ventrikülotomi uygulanacağından, koroner arter anatomisi detaylı olarak gösterilmelidir. Kross klemp konar konmaz, LV venti çekilir, böylece akinetik segment, anterior duvar boyunca çöker. Krossklemp koymadan önce, LV'ü mümkün olduğunca az manüple etmek- LV trombüsünün mobilizasyonunu önlemek açısından önemlidir.

Gerekirse, ilk önce koroner revaskülarizasyon uygulanır. Sol anterior desendan arterin paralel ve lateralinde (LAD'den 1-3 cm uzakta) sol ventrikülotomi uygulanır. Trombüs varsa, LV'den çıkarılır ve skar dokusu incelenir. Prosedürdeki zorluk; LV volümünü etkili biçimde azaltan Fontan dikişinin yerini belirlemektir. Bazı cerrahlar LV'e balon (50 mL/m² BSA) yerleştirmeyi önerirken, bazıları dikiş yerini belirlemek için transözofageal ekokardiyografi (TEE) önerir. Fontan dikişi, 2-0 prolene suture ile endokarda canlı miyokardla skar dokusu arasına running, sirküler tarzda konur. Daha sonra, volüm azaltılacak fakat delik kapanmayacak şekilde dikiş sıkılır. Delik, yuvarlak bir Dacron parçasıyla kapatılıp, ventrikülotomi, defekt üzerinden 2 kat halinde dikilir.

Sonuçlar

Cerrahi ventriküler rekonstrüksiyonun faydalarından bahseden bir çok çalışma vardır. Ejeksiyon fraksiyonunu artırması ve ventriküler aritmi insidansını azaltması nedeniyle, uzun süreli sörvi ve semptomlar üzerine olumlu etkisi vardır. Cerrahi ventriküler rekonstrüksiyonla ilgili en iyi bilinen çalışma, RESTORE (Reconstructive Endoventricular Surgery returning Torsion Original Radius Elliptical shape the LV) grubu tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada; EF, NewYork Heart Association (NYHA) sınıfı ve sol ventrikül diyastol sonu volümü (LVEDV) postoperatif olarak iyileşir. Operasyonda hastalara ayrıca CABG (%95) ve mitral kapak onarımı da (%22) yapılmaktadır. Uzun süre mortaliteyi artıran preoperatif risk faktörleri arasında; ileri yaş, KKY derecesi, EF < %35, kardiomegali, sol ventrikül diyastol sonu basıncı (LVEDP) > 20 mmHg ve MY varlığı sayılabilir. Cerrahi sonrası sörvi için rezidüel miyokard fonksiyonunun derecesi önemlidir.

Son yıllarda yapılan STICH (Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure) çalışması da cerrahi ventriküler rekonstrüksiyon üzerinedir. Bu çalışma; CABG ile kombine CABG ve cerrahi ventriküler rekonstrüksiyonun karşılaştırıldığı, randomize kontrollü bir çalışmadır. İki grup arasında, 48 aydan sonra, ölüm ve kardiyak ilişkili hospitalizasyonlar açısından fark olmadığı gösterilmiştir. Bu çalışma, büyük oranda eleştirilmiştir.

6. Kombine karotis ve koroner arter cerrahisi

Stephen H. McKellar

Ateroskleroz bütün vücutta meydana gelir ve farklı klinik bulgular oluşturur. Koroner arterlerde kronik stabil anjina veya MI şeklinde belirti verebilir. Karotiste; geçici iskemik atak (TIA) veya strok olabilir. Periferik arterlerde; klodikasyo veya kronik bacak iskemisi yapabilir. Hastalık süreci aynı olduğundan hastaların %15'inde yukarıda belirtilen bulgular klinik veya subklinik olarak görülebilir. Bu bölümde hem karotis hem koroner arterlerinde ateroskleroza olan hastalarda alınabilecek klinik kararlar gözden geçirilecektir.

Fizyopatoloji

Hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara kullanımı ve ileri yaş gibi vasküler risk faktörleri, koroner ve serebral arter yatağı hastalıklarında önemli rol oynar. Ayrıca, bir bölgede ateroskleroz varlığı, diğer bölgelerde de olabileceğine işaret eder. Karotis ve KAH tedavisinde, risk faktörlerinin düzeltilmesi fayda sağlar.

Her iki hastalığın birden varlığı, CABG veya karotid endarterektomi (CEA) geçirecek hastaların perioperatif riskini dramatik olarak artırır. Karotid arter hastalığı varsa, CABG geçirecek hastada perioperatif strok riski artar. Benzer biçimde, KAH olan CEA geçirecek hastada perioperatif MI riski de artmıştır.

Koroner arter baypas grefting sırasında perioperatif strok nedenlerinden birinin karotid arter hastalığı olabileceği de unutulmamalıdır. Karotid stenoz, serebral hipoperfüzyona yol açar (KPB sırasında serebral perfüzyon basıncı < 60 mmHg). Ayrıca; aort manüplasyonuna (klemp, kanülasyon) bağlı aterosklerotik emboli de neden olabilir. Karotis endarterektomi

sırasında genel anesteziyle birlikte hemodinamik instabilite olması, MI göstergesi olabilir. Karotis endarterektomi'de genel anestezi fazla önerilmemektedir.

Tanı

Karotid ve KAH tanısında detaylı hikaye ve fizik muayene önemlidir. Geçici iskemik atak, strok işareti olabilecek belirtiler veya anjina pektoris, daha detaylı araştırma gerekir. Koroner arter baypas grefting geçirecek hastalar için; ileri yaş, kadın cinsiyet, pulmoner vasküler hastalık, strok veya TIA hikayesinin olması, sigara hikayesi, DM ve LMCA hastalığının olması, karotid arter hastalığının eşlik edebileceğine kuvvetle işaret eder. Koroner arter hastalığı araştırılırken; EKG ve farmakolojik stres ekokardiyografi önemlidir. Akımda azalmaya neden olabilecek lezyonların tanısı için gerekirse anjiyografi yapılmalıdır. Benzer biçimde, fizik muayenede karotis üfürümü duyulan hastalarda, asemptomatik karotid arter hastalığının tanısında duplex ultrasonografi faydalıdır. Karotid arter hastalığının tanısında duplex ultrasonografi birçok hastada yeterli olur. Karotis endarterektomi; asemptomatik olup karotiste $> \%70$ stenozu olan hastalarda ve semptomatik olup karotid stenozu $> \%50$ olan hastalarda endikedir. İleri derecede stenozu ve/veya ülsere plakları olan hastalar, en çok fayda görür. Duplex çalışmaları aydınlatıcı değilse veya, distal lezyonların varlığında Bilgisayarlı Tomografik Anjiyo (BTA) veya Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA) faydalıdır.

Tedavi

Kombine ciddi karotid ve koroner oklüziv hastalığın tedavisinde birçok opsiyon bulunmakla birlikte, klinik karar için başvurulacak herhangi bir guideline yoktur. Opsiyonlar arasında; stage'li karotid ve koroner operasyonlar (CEA sonrası CABG), tersine stage'leme (CABG sonrası CEA) ve kombine (simultan) CEA ve CABG'dir. Koroner artere stent ve PCI uygulamanın başarılı sonuçları bildirilse de, bu konuda kısıtlı veri bulunur.

Stage'li veya ters stage'li operasyonlardan hangisinin uygulanacağına karar vermek, hangi lezyonun daha semptomatik olduğuna bağlıdır. Mesela akut koroner sendromla gelen hastalara, karotid artere girişim öncesinde CABG uygulanmalıdır. Benzer biçimde TIA veya kreşendo TIA ile gelen hastalara, koroner revaskülarizasyon öncesinde CEA uygulanır. Stageli veya reverse stage'li prosedür uygulanacak hastalarda kombine strok veya MI riski %3 civarında bildirilmiştir. Kronik stabil anjinayla beraber ileri derecede koroner lezyonları olan veya tek veya çift taraflı karotid lezyonları olan hastalarda karar vermek daha zordur. Bu konuda detaylı guideline henüz oluşturulmamıştır.

Kombine CEA ve CABG; daha çok artmış strok ve MI riski (%6 civarında bildirilir) nedeniyle, stage'li veya ters stage'li girişimin çok riskli olacağı hastalar için saklanmalıdır. Artmış risk, iki operasyonun birden uygulanmasından doğacak riskten ziyade, daha ciddi hastalığı olanların yüksek riskiyle ilişkilidir. Konuyu netleştirmek için, ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu tip yüksek risk durumunda karotid arter stentleme en uygun metod olabilir. Kombine girişim sırasında, CABG'de kullanılacak konduitler hazırlanırken, aynı anda minimal heparinizasyonla CEA uygulanabilir. Kardiyopulmoner baypas sırasında boyun insizyonu genellikle açık bırakılır. Protamin sonrasında dren konarak kapatılır.

7. Aort Kapak Hastalıkları

Ravi K.Ghanta, Bryan M.Burt

Anatomi ve fizyopatoloji

Aort kapağı; triküspit ve semilüner yapıda olup, LV basıncı aort basıncını aştığı zamanlar LV'den aortaya, tek yönlü akıma izin verir. Amerika Birlesik Devletleri'nde 700 000 kişi aort darlığı (AD) veya yetmezliği (AY) tanısı konmuştur ve yılda 70 000 hastaya da aort kapak replasmanı (AVR) gerekmektedir.

Cerrahide aort kapağın; koroner arterlerle, AV iletim sistemiyle, membranöz septumla, mitral kapakla ilişkisini anlamak çok önemlidir. Semilüner kapağın 3 kaspı, koroner ostiumlarla olan komşuluklarına bağlı; sol, sağ ve nonkoroner olmak üzere adlandırılır. Kasplar aortaya parabolik olarak yapışarak, kaspla aort duvar arasında Sinüs Valsalvaları oluştururlar. Kaspların birleşme noktalarına kommisür denir. Gerçek bir aort anülüsü olmamasına rağmen, kapak kaspları -sol ve non koroner kasp arasındaki mitral kapağın anterior lifletinin devamıyla oluşan fibröz iskelet tarafından desteklenir. Atriyoventriküler iletim sistemi sağ ve non koroner kasp arasında yer alır. Membranöz septum sağ koroner kaspın altında bulunur.

Aort kapağın patolojisi; yetmezlik ve/veya darlık şeklinde oloabilir. Aort darlığı; sistol sırasında LV afterload'unu bu da LV basınç ve duvar stresini artırır. Zamanla AD; LV'de remodelling ve hipertrofiye yol açar. Aort darlığının etyolojisinde; kalsifik dejenerasyon (en sık), konjenital kapak anomalileri (biküspit aort kapak (BAV) gibi) veya romatizmal kalp hastalığı olabilir. Aort darlığının başlıca semptomları: anjina, senkop ve KKY'dir. Eğer tedavi

edilmezse hastalar LV yetmezliğine bağlı ölebilir. Semptomların başlamasından itibaren ölüme kadar götüren süreç; KKY için; 2 yılken, senkop için 3, anjina için 5 yıldır.

Aort yetmezliğinde diyastol sırasında aortadan LV'e geri akım olur. Akut AY kardiyak outputun azalmasına ve KY'ne neden olur. Progresif kronik AY; progresif LV dilatasyonuna, duvar stresinin artmasına ve KY'ne neden olur. Kronik AY'li hastaların prognozu; semptomların durumuna, LV'ün büyüklük ve fonksiyonuna bağlıdır. Aort yetmezliği; ya kapak kasplarındaki patolojiye bağlı koaptasyonun bozulmasına ya da aort kökündeki dilatasyona bağlı gelişir.

Sınıflandırma

Aort darlığında sınıflama; ekokardiyografi (en sık) veya kateterizasyonla; aort kapak alanı (AVA), ortalama aort akımı, aort kapakta transvalvüler gradiyent (AVG) bakılarak ve Gorlin Formülüne göre (kardiyak output (CO), sistolik ejeksiyon periyodu, kalp hızı, ortalama gradiyent kullanarak AVA hesaplaması) yapılır. Kapak gradiyenti ölçümü için; Dopplerle peak kan akımı hızı bakılır ve Bernoulli denklemi (basınç gradiyenti [mmHg] = $4 \times \text{peak kan akımı}^2$) kullanılır. Ayrıca doppler kullanarak kolaylıkla hesaplanabilir. "Devamlılık eşitliği" ile kesit alanına (cm^2) göre AVA belirlenebilir ve LV ve aortadaki kanın velositesi (cm/s) hesaplanabilir.

Aort darlığı; hafif ($\text{AVA} > 1.5 \text{ cm}^2$), orta ($1-1.5 \text{ cm}^2$), şiddetli ($< 1 \text{ cm}^2$) olmak üzere sınıflandırılır. Bu sınıflandırma; ciddi anatomik AD'yla birlikte ventrikül fonksiyonu da kötü olan hastalarda düşük akım ve düşük gradiyent olacağından yanlış anlaşmalara neden olabilir. Bu hastalarda Gorlin formülüne göre AVA hesaplanarak daha net bilgi sahibi olunur. Ayrıca devamlılık formülü veya dobutamin stres ekokardiyografi (yüksek kardiyak outputlu hastada tahmini AVA ve gradiyent belirlenebilir) de yardımcı olur.

Aort yetmezliğinin sınıflaması, ekokardiyografiyle regurjitan jet akımın şiddetine bakılarak yapılabilir. Aort yetmezliğinin derecesine karar verirken; regurjitan fraksiyon $\geq \%50$, vena

kontrakta genişliği > 6 mm (obstrüksiyonun distalindeki akımın en dar yeri), regurjitan volüm ≥ 60 mL, jet genişliği/LVOT $\geq \%65$ ve efektif regurjitan orifis alanı (ERO) $\geq 0,3\text{cm}^2$ bakılır.

Cerrahi endikasyonlar

Aort darlığı olup da semptomatik olan tüm hastalara AVR yapılmalıdır. Semptomlar; senkop , anjina, dispneden oluşmaktadır. Aort kapak replasmanı; ciddi AD olmasına rağmen LV sistolik disfonksiyonu olan ve asemptomatik hastalarda veya CABG/başka bir kapak hastalığı nedeniyle ameliyat olacak hastalarda da endikedir. Diğer asemptomatik hastalara AVR uygulaması tartışmalıdır. Ayrıca 2006 ACC/AHA guideline'ına göre;¹ AVR düşünülmesi gereken hastalar; asemptomatik olup da AVA < 0.6 cm² , ortalama gradient > 60 mmHg olanlar, hastalık seyri hızlı progresyon göstererek ciddi AD'a gidenler ve CABG sırasında AD hafif olmasına rağmen orta-ciddi derecede kalsifikasyonu olanlar şeklinde özetlenebilir.

Aort yetmezliği için AVR endikasyonları; semptomatik ciddi AY olan hastalar, ciddi AY ile birlikte LV disfonksiyonu veya ciddi LV dilatasyonu olan asemptomatik hastalar ve ciddi AY olup başka bir kardiyak cerrahi prosedür uygulanacak olan hastalardır. Akut başlayan AY de dekompanseasyonu önlemek için ameliyat edilmelidir.

Biküspit aort kapak

Biküspit aortik kapak hastalığı aort kapak ve aortanın hastalığıdır. Toplumun %2'sinde görülür ve yaşam beklentisini kısaltmaz. Biküspit aort kapakta; genellikle 3 Sinüs Valsava ve lifletin ikisinin füzyonuna bağlı 2 kasp vardır (en sık sağ ve sol koroner kasplar). Kapak patolojilerine bağlı semptomlar genellikle hayatın 5.-6. dekatında görülür. 2006 ACC/AHA guideline'ına göre¹ biküspit aort kapak için cerrahi endikasyonlar; triküspit yapıdaki aort kapak hastalığındakilere benzer. Biküspit aort darlığında aort çapı $> 4.5\text{cm}$ ise AVR uygulanmalıdır.

Protez seçimi

Replasman için kullanılan protez kapaklar seçilirken; efektif orifis alanı (EOA), profil (veya size'ı) durabilitesi, tromboemboli riski önemlidir. Protezin büyüklüğü hesaplanırken; anatomi (anüler çap, koroner arterlerin yeri), hemodinamik gereksinimler (EOA, supraanüler pozisyon), kapağın bulunabilirliği ve hasta tercihleri önemlidir. Yanlış ölçüm sonucu oluşabilecek hasta-protez uyumsuzluğu morbidite ve mortaliteyi artırır, semptomlar da ortadan kalmaz. Efektif orifis alanı/Vücut yüzey alanı (BSA) $0.85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ olması hasta-protez kapak uyumsuzluğuna bağlı morbidite riskini en aza indirir. Profil yüksekliği, koroner orifislerine göre replasman opsiyonunu kısıtlayabilir.

Hasta kapak uyumsuzluğunu önlemek için aort kökü genişletmesi gerekebilir. Erişkinlerde aort kökü Manougian tekniğiyle (aortotomi kesisi sol ve nonkoroner kaslar arasından uzatılarak kök, patch'le genişletilir) veya Nick tekniğiyle, (Manougian tekniğine benzer, ancak insizyon non-koroner kasma doğru uzatılır) 4 mm'ye kadar genişletilebilir. Konno prosedürü daha çok çocuklarda uygulanır; horizontal değil de vertikal olarak yapılan aortotomi; RCA orifisinin solundan sağ Sinüs Valsava boyunca aşağıya inilerek ventriküler septum da kesilerek RVOT'a doğru uzatılır.

Tablo 7-1'de protez kapak seçenekleri, avantaj ve dezavantajları görülmektedir. Genel olarak; bioprotez kapakların dayanıklılığı mekanik kapağa nazaran daha az, profilleri daha yüksek ve efektif orifis alanları daha düşüktür. Öte yandan mekanik kapakların tromboemboli riski biyoprotez kapaklara göre daha yüksek olup ömür boyu antikoagülan gereksinimi olur. Bioprostetik kapaklar, biyolojik dokunun (perikard veya domuz kapağı) genellikle bir stent üzerine fixe edilmesiyle hazırlanmaktadır. Stent varsa, kapak profili artar, EOA azalır ve transvalvüler gradiyent artar. Bu da domuz aort kökünün fiksasyonu ile elde edilen stentsiz biyoprotez kapakların geliştirilmesini teşvik etmiştir. Bazen tüm kapak aparatı, bazen de aort kökünün tamamı değiştirilir. Operasyon; teknik yönden kompleks olması nedeniyle belli bazı vakalarda uygulanmaktadır.

Tablo 7-1 AVR seçenekleri.

Protez	Tanımlama	Avantajları	Dezavantajları	Ömür
Mekanik	-Caged ball -Tilting disk -Biliflet*	-Daha yüksek EOA -Daha düşük gradiyent -En dayanıklı -En kolay yerleştirme	-Antikoagulasyon -Fazla ses duyulması	Ömür boyu
Stentli bioprotez	-Domuz -Perikardiyal*	-Yüksek EOA -Düşük gradiyent -Düşük tromboemboli	-Dayanıklılık -Daha yüksek profil	~15 yıl
Stentsiz bioprotez	-Domuz kökü -Aort kökü homogrefti	-En yüksek EOA -En düşük gradiyent -Düşük tromboemboli -En düşük enfeksiyon riski	-Teknik zorluk -Dayanıklılık -Bulunabilirlik	~15 yıl
Otogreft	-Pulmoner kapak(Ross)	-En yüksek EOA -En düşük gradiyent -Düşük tromboemboli -En düşük enfeksiyon riski -Büyüme	-Teknik zorluk -İki kapak replasmanı	~20 yıl

* En sık opsiyon. EOA: Efektif orifis alanı

Ross prosedürü

İlk kez 1967'de uygulanan Ross prosedüründe; aortik kapak otogreftle (hastanın kendi pulmoner kapağı kullanılarak) replase edilir, pulmoner kapak yerine homogreft replasmanı yapılır. Ross prosedürünün avantajları; hemodinaminin iyi olması ve büyüme kapasitesi nedeniyle, genç hastalarda umut vaatmesidir. Prosedür aort kökü replasmanı ile beraber veya replasman olmadan uygulanabilir. Esas dezavantajları; tekniğin kompleks oluşu ve

pulmoner kapak replasmanı gerektirmesidir. Pulmoner kök çıkarılırken, LAD' ye ve 1.septal perforan dala hasar vermemeye dikkat edilir.

Hemodinamik olarak anlamlı pulmoner homogreft kapak darlığı %30'a varan sıklıkta görülebilir. Bugün Uluslararası Ross kayıtlarına göre 2000 yılında 200 vaka bildirilmiştir ve Ross prosedürü giderek daha az oranda uygulanmaktadır.

Aort kapak replasmanın sonuçları

Aort kapak replasmanını takiben mortalite yaklaşık %2-5'dir. Risk faktörleri arasında; ileri yaş, düşük EF, böbrek yetmezliği, endokardit, kadın cinsiyet, acil operasyon, eşlik eden cerrahi ve geçirilmiş kalp cerrahisi sayılabilir. Erken mortalite sebepleri ise; MI, KY, kanama, enfeksiyon, aritmi ve inmedir.

Geç komplikasyonlar:

- *Tromboembolik olaylar.* Biyoprotez kapaklarda insidans yılda %1, mekanik kapaklarda %2'dir.
- *Anlamlı kanama.* İnsidansı biyoprotez kapaklı hastalarda yılda %0.3 ve mekanik kapaklarda %2-3.
- *Kapakta yapısal bozukluk.* Bozulma hızı hastanın yaşı ile ters orantılıdır. Son jenerasyon bioprotez kapaklar 1yıl sonra, %90 bozulmadan kalabilirken, 15 yıldan sonra bozulma hızları büyük oranda artar.
- *Paravalvüler kaçak.* Hastaların %0.2 - %0.5'inde görülür.
- *Hemoliz.* Nadir görülen bir komplikasyondur.

8. Triküspit kapak onarım ve replasmanı

Lucas M.Duvall

Anatomi

Triküspit kapak 3 liflete sahiptir ve sağ kalbin girişinde yer alır. Bu nedenle triküspit kapak hastalığı semptomlarının pek çoğu çoğunlukla ekstrakardiyaktır. Bu 3 liflet; 1) septal, 2) anterior ve 3) posteriodur. Üç liflet, anülüse uzanmayan 3 kleft veya komissürle ayrılır ve böylece küçük "komissüral lifletler" vardır. Lifletler tipik olarak 3 papiller kasa yapışır: anterior, posterior ve septal (%20 yoktur). Önemli anatomik komşulukları; koroner sinüs ,septal lifletin tabanındaki iletim sistemi, membranöz septum komşuluğu, santral fibröz cisim ve RCA'dır.

Fizyopatolojisi

Bu bölümde patolojileri triküspit yetmezliği (TY) ve triküspit darlığı (TD) şeklinde incelenecektir. Hastalık; organik veya fonksiyonel olabilir. Organik triküspit hastalıkları: enfektif endokardit (S. aureus), romatizmal ateş, dejeneratif (miksomatöz), travmatik hasar, enfarktüs sonrası hasar, karsinoid (kapak retraksiyonuyla karakterize), sistemik lupus eritematozus (SLE) (enflamatuar bozukluklar) ve tümörlerdir. Triküspit kapak karsinoid hastalığından en çok etkilenen kapaktır. Fonksiyonel TY; genellikle anüler dilatasyon ve

anterior ve posterior lifletlerin tutunma yerinde uzama ve disfonksiyon şeklinde görülebilir. En sık, sol taraf kalp kapağı hastalığına bağlı gelişir. Carpentier liflet mobilitesine göre hastalığı 3 tipe ayırmıştır.

- *Tip I.* Anüler dilatasyonla birlikte normal hareket
- *Tip II.* Korda rüptür veya elongasyonundan kaynaklanan liflet hareketinde artma
- *Tip III.* Komissürlerde kalınlaşma ve füzyona bağlı liflet hareketinde kısıtlama

Tanı

Triküspit yetersizliğinde, kalp debisinin azalmasına bağlı halsizlik ve yorgunluk gibi belirtiler görülür. Sağ taraf KY; ascites, jügüler venöz dolgunluk, hepatosplenomegali, periferik ödem ve atriyal fibrilasyona yol açar. Son evrede sekel olarak kardiyak kaşeksi, siyanoz ve sarılık görülür. Muayenede, S₃ ve parasternal pansistolik üfürüm duyulabilir. Akciğer filminde RA ve RV genişlemesi, plevral efüzyon ve azigos vende belirginleşme görülebilir. Kalp kateterizasyonu sağ taraf basınçlarında artma ve RA'da ventrikülasyon bulgusu olur.

Ekokardiyografi hala altın standarttır. Yetmezliğin şiddeti; RA içine uzanan regurjitan jet akım miktarına bağlıdır. Jet akım 2 cm ise hafif, 3-5 cm ise orta ve > 5 cm veya hepatic ven akımı tersine dönmüşse, ciddi TY'nden bahsedilir. Proksimal izovelocity yüzey alanı (PISA) yarıçapından da faydalanılabilir. Yarıçap 1-4 mm ise hafif, 5-8 mm ise orta ve \geq 9mm ise ciddi yetmezlikten bahsedilir. Ekokardiyografi; transvalvüler gradiyentin, yapısal anomalilerin ve diğer sağ KY etiyolojilerinin tespitinde de yararlıdır.

Triküspit darlığı genelde romatizmal hastalığa bağlı olup, onarımdan ziyade replasman için kesin endikasyon oluşturur. Çoğu zaman regurjitasyon da eşlik edebilir. Klinik bulgular

azalmış kardiyak outputa bağlı gelişir. Yorgunluk, halsizlik, boyun ven dolgunluğu, hepatomegali, periferik ödem ve atrial fibrilasyon olabilir. Sol kalp doluşunda azalma, mitral hastalığı maskeleyebilir. Akciğer filminde RA genişlemiştir. Elektrokardiyografide; sinüs ritmindeyse sivri P dalgaları görülür. Ekokardiyografide transvalvüler gradiyente artma, liflet hareketinde kısıtlılık, akım orifisinde azalma, kordalarda kısıalma, lifletlerde kalınlaşma, liflet kenarları boyunca füzyon ve kapak üzerinde kalsifik odaklar görülebilir.

Cerrahi Tedavi

Triküspid kapak hastalıkları için ameliyat endikasyonu lezyonun şiddeti ve onarılabilmek durumuna göre değişir. Ciddi lezyonlarda onarım veya replasman gibi cerrahi girişimlere ihtiyaç duyulurken, orta şiddetli lezyonlarda uygunsa onarım yapılabilir. Bu nedenle kapağın durumunu preoperatif dönemde titizlikle değerlendirmek önemlidir.

Triküspit kapağa sternotomi veya sağ torakotomi ile ulaşılabilir. Bikaval kanülasyonu takiben apendajdan başlayarak atriyumun posterioruna yapılan kesi, VCI ile sağ inferior pulmoner ven arasına doğru uzatılır. İşlem atan kalpte, fibrilasyonda veya kalp arrest edilerek yapılabilir.

Korda resüspanasyonu, neo-korda oluşturma, triangüler rezeksiyon, liflet perforasyonlarının patch'le onarımı gibi mitral hastalığında da kullanılan ileri teknikler uygulansa da, cerrahi müdahalelerin çoğu fonksiyonel hastalığa bağlı gelişen anüler dilatasyon üzerinedir. Hafif anüler dilatasyonun sütürle plikasyonu sonucu posterior liflet oblitere edilerek biküspidizasyon yapılabilir. Anteroposterior kommissürden posteroseptal kommissüre doğru konan çift plejitli emilmeyen sütürler bağlanır. Desteği artırmak için genellikle anüloplasti ringi de yerleştirilir. Anülüs boyunca anteroseptal kommissürden posteroseptal kommissüre konan tek running sütürle, ilk başlanan yere geri dönülerek, dikişin her iki ucuna plejit geçirilip bağlamak suretiyle uygulanan Devega sütür anüloplastiyle anülüs küçültülebilir.

Anülüste belirgin daralma; ancak rijid ve fleksibl ring veya parsiyel bandların da onarıma eklenmesiyle mümkün olur. Septal lifletin uzunluğu, büyüklüğü ve tabanı ringin büyüklüğünü ayarlama da önemli rol oynar. Sıklıkla plikasyon posterior lifletin uzunluğu boyunca yapılır. Bu ring/bandlar anülüse konan sütürlerin daha sonra device'dan geçilmesi suretiyle yerleştirilir. Plikasyon daha çok posterior liflet boyunca yapılır. İletim hasarı yaratmamak için AV nod bölgesine (Koch üçgeninin apeksi) dikiş koymamaya çalışılır. Klinik tecrübelerine göre postoperatif regurjitasyon için risk faktörü olarak; LV fonksiyon bozukluğu, kalıcı pacemaker konması, preoperatif dönemde regurjitasyonun fazla olması, ring anüloplastinin yanısıra uygulanan onarım tipleri sayılabilir.

Triküspit kapak replasmanı (TVR); kapak başarılı biçimde onarılamadığı durumlarda uygulanabilir. Mitral kapak replasmanından farklı değildir. Replasman seçenekleri arasında; homogreftler, stentli domuz veya perikardiyal kapaklar veya mekanik kapak olabilir. En sık kullanılanlar domuz ve perikardiyal kapaklardır. Subvalvüler aparatı korumak için kapak lifletleri yerinde bırakılır. Bioprotetik kapakların durabilitesi sorun oluşturabilir. Mekanik kapaklar son derece dayanıklı olsalarda ömür boyu antikoagülasyon gereksinimi dezavantajdır.

Mekanik kapakların daha az tercih edilme nedenlerinden biri de kalp bloklarına neden olmalarıdır. Kalıcı kalp pili gerekirse, mekanik kapaktan geçirilecek ventriküler lead genelde tolere edilemeyebilir. Ayrıca kapağın ventriküler tarafında pannus oluşursa kapak ömrü kısalmıştır.

9. Mitral yetmezlik

Tom C. Nguyen

Tanım

Mitral yetmezlik LV'den LA'a doğru retrograd akım olup, anterior ve posterior mitral lifletler arasında sistolik koaptasyon bozukluğudur.

Mitral yetmezliğinin nedenleri genellikle iskemik veya non iskemik olarak 2 gruba ayrılabilir. Mitral yetmezlik mekanizmaları; "fonksiyonel" (mitral kapak yapı olarak normaldir) veya organik (kapağın kendisi anormaldir) olabilir. Fonksiyonel MY'de mekanizmalar, liflet koaptasyonu ve liflet veya korda hareketine göre ayrıca 4'e ayrılır;

- *Tip I:* Normal mitral kapakla birlikte mitral anüler dilatasyon
- *Tip II:* Liflet prolabe olur veya aşırı hareketlidir.
- *Tip IIIa:* Sistol ve diyastolde liflet hareketlerinde kısıtlılık ve liflet veya kordada retraksiyon veya kalınlaşma
- *Tip IIIb:* Liflet hareketleri kısıtlı veya diyastolde papiller kasın yer değiştirmesine bağlı çekilme.

Batıda MY'in esas nedeni, %60-70 dejeneratif (primer miksomatöz hastalık, primer flail lifletler, anüler kalsifikasyonlar), daha sonra iskemik mitral yetmezlik (IMY) (%20),

endokardit (%2-5) ve romatizmal (%2-5). Gelişmekte olan ülkelerde, esas MY nedeni romatizmal kalp hastalığıdır.

İskemik MY; fonksiyonel MY'dir; çünkü mitral liflet yapıları normal olup, hastalık miyokardın iskemik hasarına bağlıdır. Lifletin kapanmasını sağlayan güçler LV sistolik disfonksiyonuna bağlı azalmıştır. Akut MI sonrası, hastaların %17-55'inde mitral sistolik üfürüm veya ekokardiyografik İMY bulgusu vardır. Fakat bu üfürümlerin çoğu geçicidir ve hasta taburcu edilirken kaybolmuştur. Akut ve kronik İMY'ni birbirinden ayırmak önemlidir. Akut İMY'li hastaların hemodinamileri genellikle bozuktur, sörvi için tek şansları cerrahidir. İskemik MY'li hastaların çoğunu daha progresif ve sinsi seyirli olan kronik İMY oluşturur ve LV fonksiyonunda aşırı bozulmayla birlikte.

Fizyopatoloji

Mitral yetmezliği olan hastalar asemptomatik olabilir veya akut ciddi MY, kronik kompanse MY veya kronik dekompanse MY bulguları verebilir. Kronik MY'li hastalar yıllarca asemptomatik kalabilir. Akut ciddi MY'de, LV volüm yükündeki ani artışı tolere edilemeyeceğinden, sıklıkla semptomatik KY bulguları olur. Bunu atlatabilen hastalarda kompensatuar değişikliklere yol açan LV remodelling'i meydana gelir. Volüm overload'una bağlı LV'deki adaptif kompensatuar değişiklikler; LV dilatasyonu, yeni sarkomerlerin eklenmesi ve eksantrik LV hipertrofisinden ibarettir. Mitral yetmezliğin kendisi de MY'e neden olabilir. Bu fenomenle; MY'deki ilerleme, LV'ü dilate eder, bu da atriyum ve mitral anülüsü dilate ederek başlangıçta var olan MY'i daha da ciddi hale getirir.

Mitral yetmezlikli hastalarda EF; LV fonksiyonunu tam olarak göstermeyebilir. Kronik MY'de; preload'daki artış ve düşük rezistanlı LA,'a ejeksiyonun afterload düşürücü etkisi nedeniyle ölçülen LV EF'u normalden daha fazla ölçülebilir. Normal ölçülmüş LV EF'a rağmen belirgin miyokard disfonksiyonu olabilir. O nedenle preoperatif EF < 60 mmHg olan hastalarda mitral kapak cerrahisi sonrasında sonuçlar kötü olabilir.

Tanı

Fizik muayenede MY üfürümü sol lateral dekübit pozisyonunda yatan hastada sıklıkla en iyi apexte duyulur. Ciddi dejeneratif MY’de, holosistolik üfürüm aksillaya doğru yayılır.

Teledede kardiyomegali ve/veya LA’da genişleme olur. Elektrokardiyografide LA genişlemesine ait bulgular ve/veya AF olabilir.

Mitral yetmezliğinin tanısında en yardımcı metod ekokardiyografidir. Mitral yetmezliğinin altında yatan mekanizma, LV fonksiyon ve büyüklüğü, LA büyüklüğü pulmoner HT’un derecesi, eşlik eden kapak hastalığının varlığı, ERO ve regurjitan volüm hakkında bilgi edinmek mümkündür. Ciddi MY vena contracta genişliği ile karakterizedir (jet akımın en dar yarıçapı). Vena contracta ≥ 0.7 cm, ERO ≥ 0.4 cm², regurjitan fraksiyon \geq %50 ve jet alanı, LA alanının $>$ %40’ıdır.

Cerrahi endikasyonlar

Genellikle MY için cerrahi semptomları olan veya asemptomatik olup LV disfonksiyonu bulguları olan, yeni başlamış AF’u olan, pulmoner hipertansiyonlu hastalarda uygulanır. İzole mitral cerrahisi hafif veya orta derecede MY’de endike değildir.

2008 ACC/AHA guideline’a göre¹, aşağıdaki hastalarda mitral kapak cerrahi endikasyonları (Class I) vardır;

- Akut ciddi MY olan semptomatik hastalar
- Kronik ciddi MY olan ve ciddi LV disfonksiyonu yokken, NYHA class II, III veya IV’de olan hastalar (EF $<$ %30 ve/veya sol ventrikül sistol sonu çapı (LVESD) $>$ 55mm)
- Kronik ciddi MY olan, hafif-orta LV disfonksiyonu olan, asemptomatik hastalar (EF %30-60 ve/veya LVESD \geq 40mm)

Aşağıdaki hastalara mitral cerrahi (Class IIa) uygulanabilir;

- Kronik ciddi MY'li, LV fonksiyonları korunmuş, asemptomatik hastalar (EF > %60 ve LVESD < 40mm), büyük ve tecrübeli merkezlerde > %90 başarıyla yapılabilir.
- Mitral aparatındaki anormalliğe bağlı kronik ciddi MY olan, NYHA class III-IV semptomları ve ciddi LV disfonksiyonu olan ve mitral onarım için uygun olan hastalar

Mitral onarım; ayrıca (Class IIb) ciddi LV disfonksiyonuna bağlı, kronik ciddi sekonder MY olan ve optimal KKY tedavisine rağmen NYHA class III-IV semptomları devam eden, biventriküler pace'i olan hastalar da dahil uygulanabilir.

Tedavi

Teknik olarak uygun olduğu sürece, mitral onarım, MVR'a tercih edilir. Büyük merkezlerde ve tecrübeli ellerde yapıldığı sürece sonuçları çok daha başarılıdır. Onarım yapılanlarda sörvi, MVR yapılanlara göre daha iyidir (10 yıllık sörvi onarımda %60, replasmanda %52). Mitral onarım planlanan hastalarda Wilkins skoru hesaplanır. Komponentleri; lifletin mobilitesi, kalınlığı ve kalsifikasyonudur. En iyi prognoz 8'in altındaki skorlardadır.

Mitral kapak rekonstrüksiyonu için temel teknikler; anüloplasti halkaları, posterior lifletin triangüler veya quadrangüler rezeksiyonu, korda transpozisyonu, kordal kısaltma, yapay korda ve anterior lifletin triangüler rezeksiyonu. Kapağın anatomisine göre uygun teknik seçilir. Ne tür onarım yapılırsa yapılsın anüloplasti halkasıyla mutlaka desteklenmelidir.

Posterior liflette prolapsus; quadrangular rezeksiyonla tamir edilir. Triangüler rezeksiyon ve yapay kordalar da başarılı olarak kullanılabilir. Posterior liflet, Barlow's hastalığındaki gibi aşırı dokuya bağlıysa, en iyi strateji; P₂'de quadrangüler rezeksiyon ve postoperatif mitral kapağın sistolik anterior hareketiyle (SAM) oluşabilecek LVOTO'a engel olmak için P₁ ve P₃'de sliding plastidir. *Komissüral prolapsus*, komissüroplasti veya prolabe kısmın rezeksiyonuyla birlikte sliding plasti ile tamir edilebilir. *Anterior liflette prolapsus* varsa;

triangüler rezeksiyon, yapay kordaların replasmanı, posterior lifletten anterior liflete korda transferi ve daha az sıklıkla kordal ve papiller adale kısaltması uygulanabilir.

Bazı durumlarda mitral kapak onarımı mümkün olmayabilir ve MVR gerekebilir (lifletlerde ağır kalsifikasyon ve subvalvar aparatta romatizmal hastalık, yaygın liflet destrüksiyonu gibi).

Bu vakalarda LV yapı ve fonksiyonuna zarar vermemek için, posterior lifletin ve kordal yapışmalarının korunması önemlidir.

Sol atriyotomi mitral kapağın ekspoju için en sık kullanılan tekniktir, fakat sağ atriyotomi yoluyla transseptal yaklaşım da uygulanabilir. Transseptal yaklaşım; daha çok reoperasyonlarda, aort protezi olanlarda veya LA' u küçük olanlarda veya mitral kapağa ulaşılması zor vakalarda tercih edilir. Son yaklaşımda sinüs nod arterinin kesilerek sinüs nod fonksiyonunun bozulma riski vardır.

Mitral hastalık için minimal invaziv cerrahi (MIS), açık tekniklere yakın mortalite ve morbiditeyle uygulanabilir. Postoperatif AF, böbrek yetmezliği ve solunum komplikasyonları, MIS ile aynıdır; fakat bazı çalışmalara göre aortik, nörolojik ve embolik komplikasyonların açık vakalarda daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Transfüzyon gereksinimi ve yara enfeksiyonları MIS'de daha az olup, postoperatif plevral effüzyon ise daha sıktır. Minimal invaziv cerrahi için kontrendikasyonlar; ciddi aortoiliak hastalık, daha önce sağ torakotomi yapılması ve ciddi KOAH olmasıdır.

Mitral kapak cerrahisinde birçok potansiyel yaralanma/komplikasyon olabilir. Bunlar; Cx arter ve koroner sinüs yaralanmasıdır. En mortal komplikasyon; LA ile ventrikülün ayrıldığı bölgede, AV ayrılmasıdır. Mitral replasman sonrasında LV' ün kaldırılmasıyla oluşabilir ve özellikle mitral anülüs kalsifiyeyse ve hasta kadın veya yaşlıysa daha sık görülür. Bu durumda tekrar KPB' a girilerek kardiyoplejik arrest uygulanır ve içerden perikardiyal patch' le onarım yapılarak, düşük profilli mekanik protezle değiştirilir.

Mitral kapak onarımını takiben görülebilen bir başka önemli sekel de SAM'dır. Mitral anterior lifletin koaptasyon noktası LVOT'a doğru yer değiştirdiği için, LVOT'da tıkanıklığa neden olur. Fazla liflet dokusu varsa, küçük anüloplasti halkası konmuşsa ve posterior liflet uzunsa, anterior lifleti LVOT'a doğru iterek SAM oluşma riskini artırır. Ayrıca SAM, hipertrofik obstruktif kardiyomyopati (HOCM) hastalarda ve MI sonrasında da oluşabilir. Ekokardiyografide anterior mitral lifletin sistolde LVOT'a doğru uzandığının görülmesi tanı koydurur. Sol ventrikül genellikle küçük görülür ve septal bulging olabilir. Sistolik anterior hareketin tedavisinde başlangıçta; LV'ü tamamen genişletmek için volüm yükleme (LVOT tıkanıklığını en aza indirir) ve takiaritmiler için beta-blokerler kullanılabilir. İnotropolar LVOT'ı daraltabildiği için dikkatli kullanılmalıdır. İntraaortik balon pompası ile afterload redüksiyonu veya ilaçlar SAM'ı daha da artırabileceklerinden kaçınılmalıdır. Medikal tedavi yeterli olmazsa, cerrahiyle anüloplasti halkası çıkarılarak MVR uygulanır veya önceki cerrahiyle de ilişkili olarak posterior liflet kısaltılır. Büyük anüloplasti halkası SAM olasılığını azaltır.

10. Mitral darlık

Tom C. Nguyen

Fizyopatoloji

En sık Mitral darlık (MD) nedeni romatizmal ateş olup, tüm dünyada saf MD'ı olan hastaların %60'ının hikayesinde bulunur. Romatizmal kardit sonrası, MD genellikle yavaş ilerler. Nadir olmasına rağmen, diğer MD nedenleri; konjenital anomaliler, göğse radyoterapi uygulanması, mukopolisakkaridozis, ciddi mitral anüler kalsifikasyon ve LA miksomadır.

Tanı

Mitral darlığı; hafif (kapak alanı $> 1.5 \text{ cm}^2$, gradiyent $< 5 \text{ mmHg}$), orta (kapak alanı $1.0-1.5 \text{ cm}^2$, gradiyent $5-10 \text{ mmHg}$) veya ciddi (kapak alanı $< 1.0 \text{ cm}^2$, gradiyent $> 10 \text{ mmHg}$) olarak sınıflandırılabilir. Mitral kapak orifisinin daralması; LV dolumunu azaltır ve LA ve pulmoner venöz basınçları artırır, bu da sonuçta KKY'e neden olur. Mitral darlıklı hastalarda; egzersiz dispnesi, halsizlik, pulmoner ödem, AF olabilir ve/veya embolik olaylar görülebilir. Semptomlar genellikle kapak alanı 2.5 cm^2 altına inince, egzersiz sırasında ve 1.5 cm^2 altındayken de dinlenimde ortaya çıkabilir.

Ciddi MD'ı olan hastada tele'de en sık bulgu, LA genişlemesidir. Mitral darlığın erken döneminde EKG genellikle normaldir. İlerledikçe, P dalgaları genişler, sivrilir ve M şeklini alır. "P mitrale" denen bu bulgu, en sık MD'da görülür ve sıklıkla II. derivasyonda

belirgindir ve V_1 'de bifaziktir. Mitral darlıklı hastada esas görüntüleme ekokardiyografiyle olur. Mitral kapağın yapısı, anülüs büyüklüğü, LA büyüklüğü, LV fonksiyonu, pulmoner HT'un derecesi ve mitral anüler gradiyent hakkında bilgi verir. Anterior mitral liflette, liflet hareketinde kısıtlılığa bağlı "hokey sopası" deformitesi görülebilir.

Tedavi

Mitral darlığında uygulanan terapötik girişimler; mitral balloon valvotomi (MBV) veya mitral kapak cerrahisidir. Mitral balon valvüloplasti; MD'lı hastalarda genellikle ilk uygulanan tedavidir.

2008 ACC/AHA guideline'a göre,¹ MBV şu hastalarda endikedir (Class I);

- Orta veya ciddi MD olan semptomatik hastalarda, kapak morfolojisi uygunsa ve LA trombüsü yoksa,
- Orta veya ciddi MD olan asemptomatik hastalarda kapak morfolojisi uygunsa ve pulmoner hipertansiyon bulgusu varsa (dinlenimde PA sistolik basıncı > 50 mmHg veya egzersizde > 60 mmHg) ve LA trombüsü yoksa

Mitral balon valvotomi orta/ciddi MD'lı ve semptomatik hastalarda cerrahi yapılamıyorsa veya cerrahi yüksek riskliyse uygulanabilir (Class IIa).

Mitral balon valvotomi, orta veya ciddi MY veya LA trombüsü olan hastalarda kontrendikedir.

Mitral kapak cerrahisi; semptomatik hastalarda (NYHA class III-IV) orta veya ciddi MD varsa ve MBV yapılamıyorsa, antikoagülasyona rağmen LA trombüsü nedeniyle MBV kontrendikeyse veya beraberinde orta/ciddi MY varsa veya mitral kapak morfolojisi MBV için uygun olmadığı durumlarda endikedir (Class I).

11. Kombine kapak ve koroner arter baypas cerrahisi

Ahmet Kılıç

Koroner arter ve kapak hastalıklarında tanısal ve terapötik gelişmeler sonucunda kalp cerrahları giderek daha yaşlı ve düşükün hastaları ameliyat etmek zorunda kalmaktadır. Son zamanlarda kombine kapak ve koroner arteriyel revaskülarizasyon prosedürlerinde artış olmuştur. Eşzamanlı CABG ve kapak cerrahisi, tüm operatif revaskülarizasyonların %4 - %50'sini oluşturur. Komorbitesi yüksek, daha kompleks patolojilerin operasyonuna ihtiyaç duyulması ve bu ameliyat sonuçlarının kabul edilebilir olması için hastaların daha iyi pre-, intra- ve postoperatif optimizasyonu gereklidir. Bugün CABG cerrahisiyle birlikte en sık aort kapak onarımı/AVR, ikinci sıklıkla mitral kapak onarım/tamiri ve en son CABG + AVR/MVR uygulanmaktadır.

Fizyopatoloji

Aort kapak ve koroner arter hastalığı

Aort darlığı basınç yüklenmesine bağlı, LV hipertrofisine; AY'e, volüm yüklenmesine bağlı LV yetmezliğine neden olur. Aort darlığının en sık nedenleri arasında; dejeneratif kapak kalsifikasyonu, konjenital kapak anomalileri (biküspid, üniküspid, quadriküspid) ve romatizmal hastalık sayılabilir. Aort yetmezliğinin nedenleri ise; dejeneratif kapak kalsifikasyonu, biküspid kapak, aort kökü dilatasyonu, aort diseksiyonu, iatrojenik yaralanma,

travma ve endokardittir. Koroner revaskülarizasyona ihtiyaç duyulabilen en sık fizyolojik anormallik, aort darlığıdır.

Mitral kapak ve koroner arter hastalığı

Mitral kapak; kordaları aracılığıyla papiller kasa ve dolayısıyla LV duvarına tutunduğu için LV ile yakın ilişkidir. Bu ilişki sonucu; iskemik veya noniskemik kardiyomiyopatide anüler dilatasyona bağlı, MY gelişebilir. Mitral yetmezliği için diğer en sık fizyopatolojik neden ise valvüler/subvalvüler aparatın herhangi bir komponentinde anormallik olmasıdır. Etyolojide en sık rol oynayanlar; dejeneratif kapak hastalıkları (Barlow's hastalığı, Marfan's sendromu veya fibroelastik yetmezlik), romatizmal kalp hastalığı, travma veya iyatrojenik nedenler, anüler kalsifikasyon ve endokardittir. Mitral yetmezliğinin nedeni ne olursa olsun, LV'de volüm yüklenmesi olur.

Mitral darlık genellikle romatizmal kalp hastalığına bağlı olur ve hafif (kapak alanı $> 1.5 \text{ cm}^2$), orta ($1-1.5 \text{ cm}^2$) ve şiddetli ($< 1.0 \text{ cm}^2$ veya transvalvüler gradiyent $\geq 10 \text{ mmHg}$) olmak üzere 3'e ayrılarak sınıflandırılır. Pulmoner arteriyel HT'la birlikte LA'da basınç yüklenmesi; TY ve RV disfonksiyonuna yolaçar.

Mitral/aort kapak ve koroner arter hastalığı

Bu patoloji; genellikle izole mitral/KAH veya izole aort/KAH'dakinden daha erken yaşta görülür. Aort darlığı ve KAH varlığında; orta ve şiddetli MY'de eşlik ediyorsa, mitral kapak onarım/MVR endikedir. Her iki kapakta yetmezlikle beraber KAH varsa; romatizmal kalp hastalığının sekeli olabilir ve irreverzibl KY semptomları da olacağından kalp fonksiyonlarını yönünden değerlendirme şarttır.

Preoperatif değerlendirme

Kombine kapak ve CABG; LV fonksiyonu mutlaka değerlendirilmelidir. Kalp yetmezliği, ödem, pulmoner HT'a yönelik alınacak anamnez ve uygulanacak fizik muayene ile birlikte, intra ve postoperatif bakım için preload, afterload ve intrinsek kalp fonksiyonları arasındaki

kompleks ilişkiyi aydınlatmak amacıyla geniş kapsamlı ekokardiografik, anjiografik incelemeye ihtiyaç vardır. Seçilmiş vakalarda preoperatif miyokardiyal canlılık bakılabilir. Ventrikül fonksiyonlarında irreversibl hasar olan hastalar yüksek riskli olup, kapak onarım/replasmanını tolere edemeyeceklerinden operasyon için uygun aday olmayabilirler.

Kombine CABG ve aort kapak cerrahisi

Endikasyonlar

- Koroner arter hastalığıyla birlikte orta ve ileri derece AD olması
- Koroner arter hastalığıyla birlikte AD'daki transvalvüler gradientin hızla ilerlemesi (> 10 mm)
- Koroner arter hastalığıyla birlikte AY varlığında AVR erken dönemde yapılırsa var olan LV yetmezliği kısır döngüye girerek irreverzibl KY'ne dönüşür.

Operasyonda izlenecek sıra

1. Transözofageal ekokardiyografi
2. Aortik ve tek venöz kanül ile sistemik hipotermi
3. Antegrad/retrograd kardiopleji, LV/aort kökü venti. Aort yetmezliğine müdahale sırasında antegrad kardiopleji aortotomi sonrası direkt koroner ositumlara verilir.
4. İnternal mammarian arter hariç, bütün distal anastamozlar.
5. Aort kapak replasmanı sonrası aortotomi kapatılır.
6. İnternal mammarian arter anastomozu
7. Proksimal anastomozlar

Kombine CABG ve mitral kapak cerrahisi

Endikasyonlar

Mitral yetmezliğiyle birlikte şiddetli global LV disfonksiyonu ve irreversibl kardiyomiyopati varsa, ventrikül; afterload artışına dayanamayacağı ve düşük basınçlı LA' u sübap niyetine kullanıp rahatlama kabiliyeti de olmadığından, bu tip hastalar ameliyat edilmemelidir. Son zamanlarda uygun vakalarda mitral kapak onarımı daha çok tercih edilmekte, MVR sadece yapısı onarılamayacak kadar bozulmuş veya ciddi organik disfonksiyonu olan kapaklarda tercih edilmektedir. Onarım/replasman her ne uygulanırsa uygulansın, LV geometri ve fonksiyonunu korumak amacıyla anülüs-papiller kas ilişkisine zarar vermemeye çalışılır.

Hafif MD (mitral kapak alanı $\geq 1.5 \text{ cm}^2$) ve IMY'nin tedavisinde sadece CABG uygulanması yeterli olabilirse de, orta derecede fonksiyonel MY'e müdahale edip etmeme konusu - üzerinde klinik çalışmalar hala devam eden, tartışmalı bir konudur. Koroner arter hastalığıyla birlikte mitral kapakta noniskemik patolojiye bağlı orta ve ileri derece MY varsa MVR yapılmalıdır. Mitral darlığı olan hastalarda, pulmoner HT sık görülür ve TY'e bağlı RV disfonksiyonuyla sonuçlanabilir.

Operasyonda izlenecek sıra

1. Transözofageal ekokardiyografi
2. Aort ve bikaval (bazen tek kanül de tercih edilebilmektedir) venöz kanülasyonla sistemik hipotermi
3. Antegrad (retrograd da tercih edilebilir) kardiopleji, aort kökü venti sonrası aortotomi. Aort yetmezliği de varsa retrograd kardiopleji
4. Distal anastomozlar
5. Mitral kapak replasmanı uygulanacaksa biatriyal (transseptal) yaklaşımdan ziyade sol atriyotomi
6. Atriyal fibrilasyon da eşlik ediyorsa, ablasyon +/- LA apendajı ligasyonu
7. Büyük, akinetik ventriküllü, düşük EF 'lu hastalarda Dor/remodeling prosedürü
8. Internal mammarian arter anastomozu

9. Proximal anastomozlar

Kombine CABG ve aort ve mitral kapak cerrahisi***Endikasyonlar***

Önceki bölümlerde tartışıldı.

Operasyonda izlenecek sıra

1. Transözofageal ekokardiyografi
2. Aort ve bikaval venöz kanülasyonla (tekli venöz kanül de kullanılabilir) sistemik hipotermi
3. Antegrad (AY varsa retrograd) kardiopleji, aort köküne vent
4. Distal anastomozlar
5. Mitral kapağı daha rahat görmek için ve aort kapağın debritmanı ve eksizyonu sırasında mitral kapağa kazayla zarar vermemek için; öncelikle aortotomiyle aort kapağın eksizyonu yapılır.
6. Sol atriyotomi/transseptal yaklaşımla mitral kapak onarım/MVR. Aorta müdahale sırasında LV'ü boşaltmak amacıyla sol atriyotomiden vent konur.
7. Aort kapak replasmanı
8. İnternal mammarian arter anastomozu
9. Proksimal anastomozlar

12. Endokardit

Zain Khalpey

Endokardit kalp kasının, kalp endotelinin, kalp kapaklarının veya kalbin bağ dokusunun inflamasyonudur. En sık nedeni bakteri veya mantar gibi enfeksiyöz ajanlardır (Enfektif endokardit (IE)).

Epidemiyoloji

Enfektif endokardit; ABD'de yılda yaklaşık 15 000 vakayla nispeten az görülen bir hastalıktır. Tüm dünyadaki insidansı yılda 100 000 hastada 2-10' dur, başka bir deyişle 1000 hastane başvurusundan 1'ini IE oluşturur. Tanı ve tedavideki ilerlemelere rağmen, tedavi edilmezse ölümcüldür.

Son birkaç on yıldır IE insidansı stabil seyretmişse de, hastalığın yapısı büyük ölçüde değişmiştir. Önceleri, IE'e romatizmal kalp hastalığı ve kötü diş bakımı sebepken, günümüzde en sık nedenleri arasında; yapısal kalp hastalığı, kalp kapağı protezleri, invaziv tıbbi prosedürlere bağlı nazokomiyal enfeksiyonlar, IV ilaç bağımlılığı ve önceki IE atağı sayılabilir. Erkeklerde (2-3:1 erkek/kadın) ve ileri yaşta daha sık görülür.

Fizyopatoloji

Enfektif endokardit önceden kapakta var olan anormallikle ilişkilidir. Kalp kapaklarının yapısında meydana gelen doğumsal veya edinsel hasar; kan akımında turbülans kapak

endotelinde ülserasyona neden olur. Bu ülsere endotele, daha sonra üstüne enfeksiyöz ajanların da eklendiği, trombüsler yapışır. Lokal enflamasyon; inflamatuvar protein kaskadını harekete geçirir ve sonuçta kapaktaki enfekte vejetasyonlar daha da büyür. Olgunlaşmış vejetasyonlarda , bakteri vejetasyon yüzeyinin altında yerleştiği için antibiyotik ve fagositlere karşı korunur. En sık enfeksiyon mitral kapakta (%40), ikinci sıklıkta aort kapağındadır (%36) üçüncü sıklıkla ise multiple kapak tutulumu görülür. Pulmoner kapak nadiren etkilenir.

Etken faktörler

Birçok bakteri İE'e neden olabilir. Staphylococcus ve Streptococcuslar en sık saptananlar ajanlardır. İntravenöz ilaç kullanmayanlar için doğal kalp kapaklarında en sık rastlanan etken Streptococcus viridans, ardından Staphylococcus ve Enterococcus'lardır. İntravenöz ilaç kullananlar için Stafilokok en sık etken olup, bunu Streptococcus ve Enterococcuslar takip eder. Diğer daha nadir mikroorganizmalar HACEK (*Hemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium* , *Eikenella*, *Kingella*) ve mantardır. HACEK organizmaları genellikle hastalığın subakut formunu oluştururlar ve izolasyonları zor olabilir.

Tanı

Enfektif endokardit tanısı için detaylı tıbbi özgeçmiş, geçmişte uygulanan tıbbi prosedürler, önceki İE, yapısal kalp hastalığı varlığı, IV ilaç kullanımı ve diğer bilinen risk faktörlerine yönelik anamneze ek olarak; kalp, deri, göz, dişlerin yapısı, nörolojik ve girişim geçirilmiş bölgelerin detaylı fizik muayenesini de içermelidir. Yeni başlayan regurjitan üfürüm vakalarının %85'inde görülür. Yeni başlayan KKY, kötü prognozun göstergesidir. Fizik muayenede küçük ve büyük embolilere ait bulgulara gözde, konjunktivada, deride ve parmak uçlarında rastlanabilir. Enfektif endokarditte görülebilen bazı klasik bulgular; splinter kanamalar (tırnakların altında longitudinal koyu kırmızı çizgiler), Janeway lezyonları (avuç içi ve ayak tabanında düzensiz ağrısız küçük nodüller), Osler nodülleri (avuç içi ve ayak tabanında ağrılı,

ortası soluk ve daha büyük nodüller) ve Roth lekeleridir (ortası soluk, oval retinal kanamalar). Laboratuvar'da; kan kültürleri (bir saat içinde 3 farklı yerden alınan 3 örnek), diğer biyokimyasal çalışmalar (polimeraz zincir reaksiyon analizleri), EKG, Tele, BT ve/veya MR ve ekokardiyografi (transtorasik (TTE) /TEE) bakılır.

Kapsamlı İE tanısında mikrobiyolojik ve endokardiyal örneklerle birlikte, diğer küçük kriterlerin de saptanması önemlidir, Tablo 48-1'deki gibi (Sıklıkla Modifiye Duke Kriteri olarak bilinir)

Tedavi

Enfektif endokardit tedavisinde başarılı olmak için; antimikrobiyal ajanlarla birlikte cerrahinin uygulandığı multidisipliner yaklaşım şarttır. Çünkü sadece antibiyotik tedavisiyle İE vakalarının ancak %50'si tedavi edilebilir. Cerrahi; özellikle hayatı tehdit eden KKY ve/veya kardiyojenik şok durumlarında endikedir.

Enfektif endokarditin tedavisinde ilk etapta antimikrobiyal tedavi uygulanır. Antibiyotikler izole edilen organizmaya göre seçilir. Enfektif endokardit şüphesi olan, henüz herhangi bir organizma izole edilememiş vakalarda antibiyotikler ampirik olarak kullanılır. Nativ endokarditli, IV ilaç kullanmayan stabil hastalarda penisilin ve gentamisin iyi bir kombinasyondur. İntravenöz ilaç kullanıcılarında Stafilokoktan şüpheleniliyorsa pensilin yerine nafsilin kullanılabilir. Penisiline alerjisi, hemodinamik instabilitesi olan veya metisilline rezistan staphylococcus aureus (MRSA) prevalansı fazla yerlerde yaşayan hastalarda penisilin veya nafsillin yerine vankomisin kullanılır. Yeterli antibiyoterapiye rağmen durumlarında iyileşme görülmeyen hastalarda (HACEK organizmaları için) antifungaller ve/veya ampicillin kullanılabilir.

Ameliyat endikasyonları

Enfektif endokarditte ameliyat için katı endikasyonlar yoktur. Genellikle kabul edilen endikasyonlar şunlardır:

- Kısa süre içinde ameliyat endikasyonları:
 - Mitral kapağın erken kapanmasına bağlı akut AY
 - Perikard içine veya kalp boşluklarına rüptür
- Acil ameliyat endikasyonları:
 - Akut AY veya MY ile birlikte KY
 - Aortik veya perivalvüler apse, anevrizma (ekokardiyografi, sıklıkla TEE ile saptanan)
 - Kapak tıkanması
 - İletim bozuklukları
 - Başarısız antimikrobiyal tedavi
 - Unstabil protez kapak
 - Septal perforasyon
- Elektif ameliyat endikasyonları:
 - Protez kapakta progresif paravalvüler kaçak
 - 7-10 gün süren uygun tedaviye rağmen devam eden kapak disfonksiyon ve enfeksiyonu
 - Mantar endokarditi

Table 12-1. Enfektif endokardit için Modifiye Duke Kriterleri (McDonald JR. izniyle Acute infective endocarditis'den adapte edilmiştir. 664. © by W.B. Saunders Co.).

Kesin endokardit tanısı için 2 majör veya 1 majör ve 3 minör veya 5 minör kriter gereklidir

Muhtemel endokardit tanısı için 1 majör ve 1 minör veya 3 minör kriter gerekir.

MAJÖR KRİTERLER	
1.İnfektif endokarditin mikrobiyolojik olarak kanıtlanması	2 ayrı kan kültüründe tipik mikroorganizmanın üremesi: – <i>Streptococcus viridans</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , HACEK veya <i>Streptococcus bovis</i> VEYA – Alternatif primer enfeksiyon kaynağı bulunamayan vakalarda toplumdaki bulaşan Enterococcus

	Kültürlerde ısrarla diğer mikroorganizmaların üremesi: -En az 2 pozitif kültür > 12saat arayla VEYA -3 kültürün hepsinde veya 4 kültürün çoğunda, > 1 saat arayla alınan ilk ve son kültürlerde üreme olması -Tek kültürde (veya Faz 1 IgG > 1:800) <i>Coxiella burnetii</i> üremesi
2. Ekokardiyografi bulgusu	Ekokardiyografide; -Açıklanamayan kalp içinde hareketli kitle, VEYA -Abse,VEYA -Protez kapakta yeni parsiyel ayrılma, VEYA -Kapakta yeni oluşan yetmezlik
MİNÖR KRİTERLER	
1.IE için predispozan faktörlerin olması	Geçirilmiş IE, IV ilaç kullanımı, protez kapak, akımda türbülansa neden olan kardiyak lezyon
2.Ateş > 38 °C	
3.Vasküler fenomen	Arteriyel emboli, pulmoner enfarkt, mikotik anevrizma, intrakraniyal veya konjonktival kanama veya Janeway's lezyonu
4.İmmunolojik fenomen	Glomerülonefrit, Osler's nodülleri, Roth's lekeleri veya romatoid faktör
5.Major kriterlerle uyuşmayan mikrobiyolojik bulgular	

Emboliyi ameliyat endikasyonu kabul etmek tartışmalıdır, çünkü emboli genellikle perivalvüler uzantılar veya bir çok ilaca dirençli mikroorganizmalar gibi diğer durumlarla birlikte görülür. Hastalarda emboli riski genellikle endokardit tanısı konmadan ve antimikrobiyal tedavinin ilk haftasında daha fazladır. Antimikrobiyal tedavinin ikinci haftasından sonra emboli riski genelde azalır; bu yüzden embolinin varlığı, ameliyat için tek kriter olmamalıdır.

Protez kapak endokarditli hastalarda mortaliteyi birçok faktör artırabilir: KKY , protez kapakta erken dönemde endokardit gelişmesi (genelde kapak implantasyonundan < 60 gün

sonra diye tanımlanır), S. aureus enfeksiyonu ve komplike endokardit (persistan bakteriyemi, böbrek yetmezliği). Bu hastalarda erken cerrahi tedavi düşünülmelidir.

Cerrahi tedavi

Enfektif endokardit için yapılan ameliyatta tüm enfekte doku çıkarılır, onarım (tercihen) veya replasman dahil rekonstrüksiyon teknikleri uygulanır ve postoperatif antibiyotik tedavisi uygulanır. Uygulanacak cerrahi teknik; IE'in etiyolojisine, tipine ve ciddiyetine göre değişir. Daha az ciddi durumlarda mitral kapak onarımı yapılırken, onarımın mümkün olamayacağı kadar ciddi hasarın olduğu durumlarda MVR uygulanır. Kalp pili veya implante edilebilen kardioverter defibrilatör (ICD)'si olan hastada, enfektif endokardit gelişmişse, device çıkarılır. Aynı şekilde protez mitral kapağa bağlı endokardit gelişen hastalarda da, enfekte doku çıkarılır ve kapak yeniden değiştirilir. Aort kapak endokarditinde anüler defekt varsa yamayla kapatılır. Çoğu aort kapak endokarditinin tedavisinde; protez kapakla, aortik homogreftle veya Ross prosedürüyle tedavi edilir. Mekanik ve biyoprotez kapaklarda yeniden enfeksiyon gelişme oranı aynıdır.

Endokardit hastalarında operatif mortalite, hastanın ameliyat öncesi durumuna bağlı olarak, %3 ile %15 arasında değişir. Risk faktörleri arasında; KKY, böbrek yetmezliği, yaş ve Staphylococcus enfeksiyonu sayılabilir. Rekürrens oranı yaklaşık %5 - 10'dur.

13. Aort diseksiyonu

J.Chad Johnson , Jason A. Williams

Fizyopatoloji

Aort diseksiyonu; intimanın fizik bütünlüğünün bozulmasıyla birlikte, media tabakasının dejenerasyonu sonucu oluşur ve sonuçta oluşan "yalancı lümen" de kan anormal biçimde akar. Bu durum, distal arteriyel dalları da içine alarak buralarda basıya neden olarak malperfüzyona veya hayatı tehdit eden kanamalara yol açar.

İntima bütünlüğünün bozulması da dahil olayı başlatan bir çok faktör vardır. Travma veya iyatrojenik yaralanma gibi (örn. kanülasyon) direk mekanik nedenler olabileceği gibi, "spontan" diseksiyonun diğer nedenleri daha az anlaşılacakla birlikte teoriler arasında HT'a bağlı tekrarlayan hidrodinamik / intimal yaralanma, aterosklerotik ülsere plak ülserasyonuna bağlı intima bütünlüğünün bozulması ve muhtemelen adventisyadan başlayıp mediyaya uzanan ve mediya tabakasının da bütünlüğünü bozarak intimaya doğru erozyona neden olan hemorajidir. Aortada en fazla strese maruz kalan bölge dış kıvrıktır ve intimal yırtılmaların büyük bir kısmı asendan aorta ve proksimal arkın dış yüzünden olur. Aort

diseksiyonun gerçek insidansını tahmin etmek zor olsa da aortanın en sık rastlanan akut hastalık proçesi olarak kabul edilir.

İntramural hematomlar akut diseksiyonlardan; belirgin bir flep olmaması ve gerçek lümenle tromboze yalancı aort lümeni arasında herhangi bir bağlantının olmamasıyla ayrılırlar. Bu durumun etiyojisinde vaza vazorum rüptürüne eşlik eden intramural hemorajinin rol oynayabileceği tahmin edilmektedir.

Çeşitli nedenleri olabilir ve aort diseksiyonuyla uyumlu semptomların olması durumunda mutlaka şüphelenilmelidir. Hastalık genellikle hayatın 6-7. dekatında görülür ve erkeklerde, kadınlardakinden 2 kat daha sık rastlanır. Aortun media tabakası komponentlerini etkileyen bağ dokusu hastalıklarının (Marfan's sendromu, Loeys- Dietz sendromu, Ehlers-Danlos sendromu gibi) aort diseksiyonuyla çok yakından ilişkili olduğu bildirilmiştir. Aynı şekilde, hipertansiyon ve biküspit aort kapağı olan hastalarda aort diseksiyonu, genel nüfusa oranla daha yüksek sıklıkla görülür.

Sınıflandırma

Son 50 yılda aort diseksiyonunun sınıflandırılmasında anatomik lokasyon ve/veya tutulumu göre birçok sınıflandırma semaları önerilmiştir. En sık başvuru sınıflandırmalar Stanford ve DeBakey sınıflamasıdır. Diseksiyonun nasıl tedavi edileceğine karar verirken; asendan aortun/arkus aortanın da olaya dahil olup olmadığına veya sadece desendan aortada mı (LSCA'in distali) sınırlı kaldığının bilinmesi önemlidir.

Diseksiyonun intimal yırtılmanın olduğu noktadan itibaren antegrad veya retrograd yayılabileceğinin bilinmesi önemlidir. Diseksiyonlar akut olup olmamalarına göre de sınıflandırılabilir. Semptomları 2 haftadan daha az süredir devam edenler "akut" kabul edilirken, "kronik" diseksiyonda semptomlar 2 haftadan daha uzun sürer.

Aort diseksiyonun iki önemli sınıflandırma şeması:

- Stanford sınıflaması

-A: asendan aortayı içine alır

-B: sadece desendan aortayı etkiler

- De Bakey sınıflaması

– I: asendan aorta ve arkus tutulumu

– II: sadece asendan aort tutulumu

– III: desendan aorta tutulumu (A: sadece desendan, B : desendan ve abdominal)

Semptomlar ve klinik özellikleri

Aort diseksiyonu semptomları ve eşlik eden klinik bulgular; ekstra aortik hemorajinin olup olmamasına, veya aort dallarının basınç altında kalıp yırtılıp yırtılmamasına bağlı değişir. Klasik olarak yırtılmaya bağlı göğüs ve sırtta ciddi ağrı olur. Hemoraji varsa hipotansiyon ve şok da görülebilir. Eğer diğer aort dalları da etkilenmişse spesifik dalın tutulumuna bağlı ek bulgular (stroke, akut böbrek yetmezliği, viseral iskemi gibi) ortaya çıkabilir. Sonuçta, diseksiyon perikard içine rüptüre olursa, tamponadla birlikte ani ölüme neden olabilir.

Tanı

Akut aort diseksiyonuna kesin tanı konup vaktinde tedavi uygulanabilmesi için, değerlendirmeyi yapan klinisyenin durumdan şüphelenmesi çok önemlidir. Hastalığın sürecinde başka hastalıklarla karışabilecek çok fazla semptom ve klinik problem görülebilmesi nedeniyle bu, çok zor olabilir. İlk akla gelen diğer durumlar; akut MI veya pulmoner emboli (PE)'dir.

Aort diseksiyonu olasılığı akla gelir gelmez, en kısa zamanda aortanın detaylı incelenmesi yapılmalıdır. Akciğer filminde mediastinum geniş olabilir, anjiyografi BTA yada MRA tipik tanısal görüntüleme yöntemidir; hem BT hem MR anjiyografinin 3 boyutlu rekonstrüktif görüntüleriyle anatominin daha iyi değerlendirilip tedavi planının ona göre belirlenmesi mümkündür. Acil durumlarda tanı için BTA ve intraoperatif TEE'den yararlanılabilir.

Tedavi

Aort diseksiyonunda tedavi; asendan/arkus aortanın tutulumuna ve sürecin akut olup olmamasına bağlıdır. Tipik olarak asendan aortada diseksiyon varsa (Stanford tip A gibi) acil ameliyat endikasyonu sayılırken, desendan aortada sınırlı kalmış, komplike olmayan diseksiyonlar (Stanford tip B gibi) medikal olarak tedavi edilir. İntramural hematoma da varsa eşlik ettiği akut diseksiyona göre tedavi edilir (tip A'da cerrahi, tip B'de medikal tedavi).

Tip A diseksiyonda ilk yaklaşım kan basıncının hızla kontrol altına alınmasının hemen sonrasında cerrahi uygulanmasıdır. İstisnai durumlar; irreversibl inme geçiren hastalar, yaşam beklentisi düşük ilerlemiş ciddi hastalığı olanlar, ileri yaşta kişiler (> 80 yaş) ve diseksiyona bağlı ciddi komplikasyonlar gelişmesi nedeniyle ameliyat sonrası sörvi beklentisi olmayan hastalardır.

Cerrahi tedavi genellikle açık yaklaşımla yapılmaktadır. Tercih edilecek yaklaşım; ameliyatın uygulanacağı merkeze, diseksiyona bağlı eşlik eden kapak veya koroner arter anomalisi olup olmamasına, intimal yırtığın aort dallarına yakınlığına göre değişir. Cerrahi onarımda hedefler; diseksiyonun ilerlemesini önlemek için intimal yırtığın eksizyonu veya ortadan kaldırılması, rüptürü önlemek için asendan aortanın replasmanı, AY'de eşlik ediyorsa aort kapağın resüspanasyonu, büyük damarlarda malperfüzyon varsa aortik ark replasmanı, koroner arter tutulumu varsa onarım veya baypasdır (LMCA tutulumu genellikle fatal olduğundan, daha çok sağ koroner artere).

Desendan aortayı ve daha distal dalları da içine alan Tip A diseksiyonlarda; asendan aorta ve arkusun cerrahi onarımı sonrasında bile, malperfüzyon sendromu olabileceği unutulmamalıdır. Tek taraflı alt ekstremitte etkilenmişse, etkilenen ekstremitte tarafında perfüzyonu sağlamak için femoro-femoral bypass yapılabilir. Her iki alt ekstremitte de diseksiyon varsa ve bilateral perfüzyon bozulmuşsa femoro-femoral veya axiller-bifemoral baypasla birlikte aksiller-femoral baypas uygulanabilir. Visseral damarların malperfüzyonu

varsa perkütan fenestrasyon teknikleri de tedaviye eklenebilir. Tip A diseksiyonu onarımından hemen sonra intraabdominal revaskülarizasyon prosedürleri uygulanması önerilmez.

Tip A diseksiyon onarımında cerrahi mortalite %10-20; onarım sonrası 5 yıllık sörvi %55 ve 10 yıllık sörvi ise %37- 46'dır. Tip A diseksiyon onarımı sonrasında kalıcı yalancı lümen varlığı, morbiditeyi önemli ölçüde artırır.

Tip B diseksiyonlar medikal olarak tedavi edilir. Medikal tedavide amaç; HT'u kontrol altına alarak diseksiyonun ilerlemesini önlemektir. İdeal olanı derhal beta-bloker gibi intravenöz ajanların başlanması, bunların tek başına yeterli olmadığı durumlarda beta-bloker'lere ek olarak sodyum nitroprussid gibi vazodilatatörlerin de tedaviye eklenmesidir. Medikal tedavi yetmiyorsa veya komplike desendan aort diseksiyonunda (malperfüzyon gibi) cerrahi veya endovasküler onarım endikedir. Medikal olarak tedavi edilen Tip B diseksiyonlarda 1 yıllık sörvi %80' ken, 5 yıllık sörvi %50' lere iner.

14. Asendan aort anevrizmaları

Stephen H. McKellar

Asendan aort anevrizmasının (AsAA) doğal hikayesi, girişimin zamanlaması açısından yardımcıdır çünkü hastalığın komplikasyonları hayatı tehdit edici olabilir. Tedavide hedef, AsAA'nın en sık komplikasyonları olan anevrizma rüptürü veya diseksiyon gelişmeden müdahale etmektir. Fakat bütün AsAA'ları aynı değildir. Asendan aort anevrizmaları çeşitli nedenlerle olabilir ve agresif formları da görülebilir. Genellikle komplikasyonların riskleri, anevrizmanın büyüklüğüyle orantılı olarak -Laplace's kanununda tarif edildiği gibi, duvar gerilimiyle birlikte artar.

Fizyopatoloji

Asendan aort anevrizmalarında etiyoloji ne olursa olsun, sonuçta aort duvarında patolojik dilatasyon ve incelmeye olur. En ciddi den en hafife doğru 3 nedeni; marfan sendromu gibi bağ dokusu bozukluğuyla birlikte olan anevrizmalar, BAV'la birlikte olan anevrizmalar ve triküspit aort kapakla birlikte olan sporadik anevrizmalar.

Konnektif doku bozuklukları

Asendan aort anevrizmasına, özellikle aort kökü anevrizmalarına eşlik eden en sık bağ dokusu bozuklukları; Marfan, Ehlers-Danlos ve Loeys-Dietz sendromudur. Bu hastaların aortaları, sporadik AsAA'lı hastalarinkine oranla daha genç yaşta ve daha hızlı büyür. Marfan sendromlu hastaların çoğunda, fibrillin-1 (FBN1)geninde mutasyon vardır ve histolojik olarak kistik medial dejenerasyon olarak da bilinen aort duvarında zayıflamaya yol açar. Ehlers-Danlos tip IV'lü hastalarda prokollajen III sentezinde defekt sonucu AsAA oluşur. Loeys-Dietz sendromlu hastalarda transforming growth factor beta (TGF-β) reseptörleri 1 ve 2'ye uyan genlerde mutasyon vardır ve kompleks fenotip oluşur (hipertelorizm, bifid uvula veya yarık damak ve arteriyel tortiyosite).

Sporadik

Sporadik (sendrom veya BAV'la birlikte olmayan) AsAA'lı hastalarda hastalığın seyri daha hafiftir. Öngörülen büyüme hızı 0.1 cm/yıldır. Bu hız, anevrizmaların takibinde önemlidir ve büyüme kriterleri uyarıya elektif cerrahi uygulanır.

Biküspid aort kapak

Biküspit aort kapağı olan AsAA'lı hastalarda seyrin ciddiyeti; sendromal olanlarla sporadik olanlar arasındadır. Birçok araştırmacı; AsAA'na bu hastalarda, -sporadik formdaki hastalara göre, daha küçük çaplarda müdahale önermektedir.

Klinik bulgu

Asendan aort anevrizması 3 şekilde görülebilir; asemptomatik anevrizma, başka bir sebeple yapılan görüntüleme sırasında tesadüfen görülebilir, semptomatik olabilir veya hasta akut rüptüre bağlı aniden ölebilir. Semptomlar varsa, anterior veya posterior göğüs ağrısı olabilir, rekürren laringeal sinir gerilimine bağlı ses değişiklikleri veya nadiren stridor olabilir. Fakat AsAA'lı çoğu hasta asemptomatiktir.

Tanı

Asendan aort anevrizmasının tanısı çoğunlukla görüntüleme yöntemleriyle konur. Tanıda en sık ekokardiyogram ve BTA kullanılır. Ekokardiyografi, uygulayanın deneyimine bağlı olarak sınırlı bilgi verir ve anevrizmanın distalde nereye kadar uzandığını gösteremez. Kompüterize tomografik anjiyografide daha kesin ölçümler yapılabilir ve zaman içinde yapılan mukayeseli anevrizma takibinde daha net bilgiler verir. Fakat dezavantajı; iyonize radyasyon ve IV kontrast yüküne neden olmasıdır.

Tedavi

Semptomatik AsAA akut aort sendromu olarak bilinir ve katastrofik sonuçların önlenmesi için, acil cerrahi onarım gerekir. Asendan aort anevrizmasının tedavisi cerrahidir ve cerrahi endikasyon anevrizmanın büyüklüğüne ve etiyojisine göre değişebilir. Ayrıca, AsAA'da cerrahi girişim için kesin endikasyon kriterleri oluşmasa da, genellikle AVR için kalp cerrahisi uygulanırken birlikte replase edilir. Cerrahi girişim için sıklıkla kabul edilen AsAA büyüklüğü kriterleri:

- *Bağ dokusu hastalıkları:* 4.5-5.0 cm
- *Biküspit aort kapaklar:* 5.0-5.5 cm
- *Sporadik:* 5.5-6.0 cm

Yapılan çalışmalarda, sporadik AsAA'da rüptür riski 6.0 cm'de artar. O nedenle sporadik AsAA'lı hastalara ≥ 5.5 cm'de ameliyat önerilmelidir. Biküspit aort kapaklı AsAA'ı olan hastalarda, cerrahi için en uygun zaman tartışmalıdır. Bazı cerrahlar asendan aorta normal görünse bile replasman önerirken bazı cerrahlar kişiye göre tedavi uygulanmasından yanadır. Anevrizmanın > 1 cm/yıl büyümesi, girişim için endikasyon olarak kabul edilmektedir.

Asendan aort anevrizmasının cerrahi onarımı, anevrizmanın anatomik yerine ve beraberinde aort kapak patolojisi olup olmamasına göre değişir. En sık uygulananlar:

- Anevrizmanın tüp greftle replasmanı. İzole AsAA'lı ve aort kökü normal olan hastalarda uygulanır.

- Aort kapak ve asendan aort replasmanı; aort kökü korunduğunda ayrı kapak ve greft replasmanı yapılır. Asendan aort anevrizmalı ve aort kapağı anormal fakat aort kökü normal olan hastalarda uygulanır.
- Kombine (kompozit) aort kapak, aort kökü ve asendan aort replasmanı (modifiye Bentall) ile koroner arter reimplantasyonu yapılır (biyolojik veya mekanik kapak protezleriyle yapılabilir). Asendan aorta ve aort kökü anormal olan ve kapağın da olaya katıldığı hastalarda uygulanır.
- Tüp greftle kapak koruyucu aort kökü prosedürü. Asendan aortası ve aort kökü anormal olup aort kapağı normal veya normale yakın olan hastalarda uygulanır.
- Aortik homogreft. Endokardit vakalarında veya önceki protezin enfeksiyonunda kullanılır.
- Ross prosedürü (yetişkinde tartışmalı). Otogreftin büyümesinden fayda görecektir genç hastalarda uygulanır.

Aort kökünün normal olduğu AsAA'da sadece tüp greftle asendan aortanın replasmanı gerekebilir. Kapak hastalıklıysa, kök bırakılarak sadece kapak değiştirilebilir. Marfan hastalarında bu kural uygulanmaz; bu hastalarda aort kökünün görünümü nasıl olursa olsun kök de değiştirilmelidir (kapak replasmanı ile birlikte veya tek başına).

Asendan aort anevrizmasında distalde X-klemp konacak yeterli yer varsa, cerrahi onarım standart KPB altında yapılır. X-klemp için yer yoksa, servikal debranching ile birlikte veya tek başına, derin hipotermik sirkülatuar arrest altında, arkus veya hemiarkus replasmanı endikedir.

15. Torakoabdominal aort anevrizmaları

Mani A. Daneshmand, Jason A. Williams

Aort patolojisi

Aort patolojileri; diseksiyon (intimanın mediadan ayrılması), anevrizma (üç katmanda birden normalin 1.5 katı dilatasyon) veya psödoanevrizma (duvarda ekstravasküler hematoma neden olacak duvar defekti) şeklinde sınıflandırılabilir. Anevrizma da morfolojik olarak füziform (difüz, sirkumferensiyal dilatasyon) veya sakküler (damar duvarının bir yerinde sferik çıkıntı) olarak ayrılabilir. Son olarak anevrizmalar aortada tuttıkları segmente göre de; torasik anevrizmalar (torasik kavitedeki asendan ve desendan aortayı içerir), torakoabdominal aort anevrizmaları (TAAA), torasik ve abdominal aortayı içerir) veya abdominal anevrizmalar (infrarenal abdominal aortayı içine alır) olmak üzere ayrılabilirler.

Aort anevrizmalarında patogenezi

Aorta devamlı değişen bir dokudur. Yapısal bütünlüğü sürekli değişim sonucu onarılan ekstraselüler matrix ile sağlanır. Dinamik sistemde herhangi bir noktada yetmezlik anevrizmaya neden olur:

- Kollajen vasküler hastalık

- Marfan sendromu (otozomal dominant): Fibrillin-1'in sentezinde bozukluk, TGF- β aktivitesinde değişiklik yaratır ve elastik dokuyu zayıflatır. İnsan FBN1 geninde 125'den fazla mutasyon tanımlanmıştır.
- Loeys-Dietz sendromu (otozomal dominant): TGF- β (1 veya 2) reseptörlerinde mutasyonlar elastin ve kollajen II ve I'de anormalliklere neden olur. Bu hastalardaki anevrizmalar, küçükken bile rüptüre yatkındır. Sendrom; tip 1A, 1B, 2A ve 2B olarak subgruplara ayrılır. Tip 1A Furlong hastalığı olarak ve tip 2B daha önceden Marfan sendromu tip 2 olarak bilinirdi. Bu hastalarda hipertelorizm, yarık damak veya bifid uvula vardır ve diseksiyona yatkın, tortüöz anevrizmal aortaları vardır. Loeys-Dietz 'li hastalarda biküspit aort kapak vardır.
- Ehlers-Danlos sendromu: defektif tip III kollajen sentezi
- Ciddi vitamin C yetmezliği: değişken çapraz bağlı tip III kollajen
- *Kollajen sentez ve yıkımında dengesizlik*
 - Ateroskleroz, makrofajların matrix metalloproteinaz (MMP) üretimini stimüle eden ve ECM yıkımıyla sonuçlanan enflamatuvar mediatörlerin sonucudur.
 - Aort duvarının iskemisi kistik medial dejenerasyona neden olur, bu da düz kas hücreleri ve elastik fibrillerde kayıp ve skar oluşumuyla karakterizedir.

Sınıflama

Torakoabdominal aort anevrizmaları, aort tutulumunun yaygınlığına göre, Crawford sınıflamasıyla 4 kategoriye ayrılır:

- *Tip I.* Sol subklavian arterin distalinden başlar ve çeliak aks ve mezenter arterler de dahil abdominal aortaya uzanır.
- *Tip II.* Tip I'deki aynı alanları tutar, fakat infrarenal abdominal aortayı da içine alacak şekilde uzanır.

- *Tip III.* Desendan torasik aortanın aşağı kısmından başlar (T6) ve geri kalan aortayı da içine alır.
- *Tip IV.* Diaframda başlar ve sadece abdominal aortayı içine alır.

Doğal hikaye ve klinik

Torasik aort anevrizmaları 0.12cm/yıl hızla büyür. Büyüme hızı; desendan aort anevrizmaları için, 0.3cm/yıl, asendan aort anevrizmaları için 0.1 cm/yıldır. Kronik diseksiyon veya kollajen damar hastalığı zemininde, aort anevrizmaları daha hızlı büyür. Torakoabdominal aort anevrizması hastaların yaklaşık %43'ünde asemptomatik olarak büyüebilir. Tanı sıklıkla görüntüleme sırasında şanseseri konur. Hastaların %5-10'unda semptom vardır. Tipik semptomu; aort duvarının gerilmesine veya etraf dokuların lokasyonlarına göre basıya uğramasına bağlı ağrıdır. Torakoabdominal aort anevrizmalarının dallara veya akciğer parankimine yaptığı erozyonuna bağlı hemoptizi olabilir. Ses kısıklığı veya disfaji; rekürren laringeal sinir veya özofagusun kompresyonuna bağlı görülebilir. Reoperasyonlarda sinir hasarı daha sık olabilir. Çoğu zaman hasta rüptür veya diseksiyonla gelebilir.

Endikasyonlar ve cerrahide zamanlama

Anevrizma büyüklüğü rüptür riskini belirleyen en iyi prediktör olup cerrahi girişiminin zamanlamasının yapılmasında önemlidir. Yıllık rüptür hızı; çapı 5cm'den küçük anevrizmalarda, %2 iken, 5-5.9cm ise %3,6cm veya üstüdeyse %7'dir. İleri yaşta her bir dekat için nisbi rüptür riski 2.6 kat artar. Hastada KOAH da varsa, rüptür için önemli başka bir prediktördür. Torakoabdominal aort anevrizmalı hasatada göğüs veya sırt ağrısı da varsa anevrizmanın rüptüre olma riski artar. Rüptüre olan vakaların yaklaşık %79'u kadındır. Desendan torasik anevrizmaların artmış operatif riskleri nedeniyle, aort çapı 6cm ve üstüdeyse veya yıllık büyüme hızı 1cm ve daha fazlaysa cerrahi önerilir.

Girişim morbidite ve mortalitesi

Torakoabdominal aort anevrizmalarında onarım mortalitesi %3-23'dür. Tek anterior spinal arterin spinal kord kanının%75'ini sağlaması nedeniyle (geri kalan %25'i 2 posterior spinal arter sağlar) parapleji önemli problem olabilir. Parapleji sıklığı %1.5-5'dir. Postoperatif dönemde hastanın sık nörolojik değerlendirilmesi, kalıcı paraplejinin önlenmesi açısından çok önemlidir. Nitekim birçok parezi, kan basıncının manüplasyonu ve/veya beyin omurilik sıvısı (BOS) drenajıyla reverzibl olabilir. Postoperatif hastaların %25-45'inde respiratuar yetmezlik, %7-13'ünde MI, %1.3-7.5'inde strok ve %3-14 oranında da akut böbrek hasarı görülebilir. Reoperasyon ve kanama da %3-5 oranındadır. 5 yıllık sürvi hızları %65 civarında olup orta ve geç dönem mortalite genellikle cerrahiden bağımsızdır.

Açık cerrahi onarım

Hasta parsiyel sağ lateral dekübit pozisyonunda, femoral kanülasyon için kalçalar neredeyse supin pozisyonda olacak şekilde yatırılır. Sol göğse insizyon, anevrizmanın yaygınlığına göre büyütülür. Kısıtlı proksimal desendan rezeksiyon yapılacaksa güvenli perfüzyon için parsiyel sol kalp baypası yeterlidir. Bu durumda outflow kanül LA'a, inflow kanül femoral arterlerden birine (daha çok sola) veya desendan aortaya konur. Böylelikle baypastayken akım hızları artırılarak üst ekstremitte hipertansiyonu da önlenmiş olur. Derin hipotermik sirkülatuar arrest de, kanülasyon için femoral vene venöz kanül (açık veya perkütan yaklaşımla), distal arkus aortaya, proksimal desendan aortaya, axiller artere veya femoral aretere arteriyel kanül (anevrizmanın anatomisine ve planlanan onarıma göre değişir); LV apexine veya sol inferior pulmoner vene LV venti konur.

Endovasküler onarım

Endovasküler TAAA onarımı; aortanın sadece bir kısmının oklüde edildiği, hemodinamik ve metabolik stresin minimal olması nedeniyle, açık onarıma göre daha az invaziv alternatif yöntemdir. İşlemin uygulanabilmesi için anevrizma boynu/ landing zonunun proksimalde 20

mm olması ve maksimum anevrizma çapının, en büyük endogreft çapından daha fazla olmaması gerekir.

Abdominal aortaya endovasküler stent greft uygulanırken bazı noktalar önemlidir. Greftler landing zonun çapından %15 daha büyük olmalıdır ki en iyi radial yaklaşım sağlansın. Ayrıca proksimal ve distal landing zonların birbirinden farklı olduğu durumlarda olduğu gibi, büyük stentler küçük stentlerin içine yerleştirilebilir yapıda olmalıdır. Proksimal boynun uzunluğu yeterli değilse, subklavian arter stentle iptal

edilebilir. Bu durumda da görülebilen belirgin tip 2 endoleak'lere, sol brakial yolla koil konarak müdahale edilebilir. Aynı taraf vertebral arterde akımın tersine dönmesi, subklavian'ın iptal edilmesine bağlı subklavian steal'i gösterir. Tedavisi karotikosubklavian baypastır. Anevrizma anatomisi nedeniyle endovasküler greft uygulanamayan hastalarda çözüm "Hybrid" prosedürler olabilir.

16. Son dönem kalp yetmezliği

Stephen H. McKellar

Endüstriyel gelişmiş ülkelerde son dönem KY giderek artan sıklıkla görülmektedir. Medikal ve cerrahi uygulamalar, bu ölümcül hastalığın tedavisinde önemli rol oynar.

Fizyopatoloji

Konjestif kalp yetmezliğinin fizyopatolojisi 2 büyük kategoride incelenebilir: iskemik ve noniskemik. Son kategoride KY'nin etiyolojisinde; konjenital kalp hastalığı, idiyopatik dilate kardiyomyopati, bilinen genetik kardiyomyopatiler, restriktif ve HOCM, amiloidoz ve sarkoidoz gibi infiltratif süreçler olabilir. İskemik ve çoğu noniskemik etiyolojilerde KY'nin esas nedeni sistolik disfonksiyondur. Fakat restriktif ve infiltratif kardiyomyopatilerde diyastolik disfonksiyon da rol oynayabilir.

Klinik bulgular

Biventriküler KY'nin klinik bulguları etiyolojisi ne olursa olsun birbirine benzer. Başlangıçtaki semptomlar; sıklıkla halsizlik, dispne ve egzersiz intoleransıdır, ilerledikçe bu bulgular dinlenimde de görülebilir, kaşeksi olabilir ve tedavi edilmezse çoklu organ yetmezliği ve ölüm olabilir. Ortaya çıkış hızları kalp yetmezliğinin etiyolojisine bağlı değişebilir. Yaygın MI sonrası görülebilen akut kardiyojenik şok bunun en iyi örneğidir. Kronik kalp yetmezliğinin diğer etiyolojilerinde başlangıç daha ılımlıdır ve bu hastalar

genellikle bir kaç defa KKY ataklarıyla hastaneye yatırılmıştır. Diüretik tedavisi ve medikasyon değişikliklerinden birkaç ay sonra sıklıkla tekrar aynı şikayetlerle hastaneye başvururlar.

Tanı

Kalp yetmezliği tanısı daha çok klinik bulgularla konmakla beraber ekokardiyografi yol göstericidir. Hikaye ve pulmoner ve pedal ödem, jüğüler venöz basınçta yükselme, apikal atımın yer değiştirmesi, S₃ gallop ve renal ve hepatik disfonksiyon gibi fizik muayene bulguları KKY'ne işaret eder. Tele; pulmoner ödem ve plevral effüzyonun varlığı ve derecesi hakkında bilgi vermesi açısından yardımcıdır. Tanıda sistolik ve diyastolik fonksiyonların en iyi değerlendirilmesi açısından ekokardiyografi önemlidir. Eski ekokardiyogramlarla mukayese edilebilirse, hastalığın ilerlemesi, KY gibi yeni ek patolojilerin varlığı konusunda da bilgi edinilir. Fakat ekokardiyografi bir ölçüde subjektif bir yöntemdir. Son dönem KY'nin ciddiyetinin kalp transplantasyonu ve/veya ventrikul assist device (VAD) açısından değerlendirilmesi için hemodinamik sağ kalp kateterizasyonu hala standart yöntemdir.

Tedavi stratejisine karar verirken KY'nin etiyolojisinin bilinmesi önemlidir. Bunun için genellikle ek testler gerekebilir. Koroner anjiyografi, iskemik KY'nin varlığı ve/veya şiddeti konusunda bilgi edinmek ve koroner revaskülarizasyon ihtiyacına karar vermek için endikedir. Noniskemik olaylar için endomiyokardiyal biyopsilere ve sıklıkla genetik çalışmalara ihtiyaç duyulur.

Tedavi

Tıbbi tedavi

Kalp yetmezlikli tüm hastalara optimal medikal tedavi uygulanır. Akut kardiyojenik şok için inotropolar ve vazopressörlere ihtiyaç duyulur, beraberinde IABP da sıklıkla gerekebilir. Kronik sistolik KY olan hastalar için beta agonistler, nitratlar ve ACE inhibitörleri/ARB'ler

medikal tedavinin esasını oluşturur. Bu ajanlara rağmen sistolik fonksiyonlar iyice bozulursa milrinon gibi kronik IV ajanlara ihtiyaç duyulabilir.

Cerrahi tedavi

Kalp yetmezliğinde daha az konservatif metodlara cevap vermeyen akut kardiyojenik şok veya optimal medikal tedaviye rağmen kalp fonksiyonlarında progresif azalma durumunda cerrahi tedavi endikasyonları doğar. Akut kardiyojenik şok nedenleri; akut MI, postkardiyotomi şok, miyokardit ve refrakter ventriküler aritmilerdir.

Akut kardiyojenik şoktaki hastaları stabilize etmek için implanta edilmeyen VAD'lar kullanılarak, miyokardın geçici durumu (akut MI, postkardiyotomi şok veya miyokardit gibi) atlatması için beklenir ve transplantasyon ve/veya implante edilen VAD'lar için uygunluk araştırılır. Buna "karara köprü" denir. Bunun tam tersi, kronik KY'nde; EF'u < %25, peak oksijen tüketimi 14mL/kg/dak, NYHA class IIIB veya IV ise, IABP/ inotrop bağımlılığı varsa, bu hastalar implante edilebilen sol ventrikül asist device (LVAD)'lar için uygun kabul edilir. Çoğu hastalar simültan olarak transplant açısından değerlendirilir ve transplantasyon veya transplantasyona köprü (BTT) olması açısından veya destination tedavi (DT) olarak LVAD implantasyonu uygulanır.

Devamlı akım LVAD'lar

Sol ventrikül asist device'ların vakitlice kullanılması, end-organ disfonksiyonunu ve KKY'nin son dönemlerinde malnütrisyonu önleyeceğinden sürviyi iyileştirir. Ayrıca RV'ün kanı preload bağımlı LVAD'a pompalaması gerektiğinden RV fonksiyonu önemlidir. Yeterli RV fonksiyonuna kesin karar verebilmek için net bir kriter olmamakla birlikte CVP, sağ ventrikül strok work indexi (RVSWI) ve TV disfonksiyonunun derecesi genellikle karar verirken önemlidir.

Sol ventrikül asist device takılırken, sonucu iyileştirmek için dikkat edilmesi gereken bazı konular vardır. Sol ventrikül asist device'dan asendan aortaya, oradan da tekrar LVAD'a

olabilecek sirküler akım sonucu kardiyak indexteki düşüşün önlenmesi için, orta-ciddi AY varsa düzeltilmelidir (ya AVR veya aort kapağı dikişle kapatarak). Akım dinamiklerinin tıkanıklık olmaksızın sağlanması için, LVAD inflow kanülü, MV orifisine doğru yönlendirilerek yerleştirilmelidir. Sonuçta herhangi bir interatriyal veya interventriküler defekt varsa kapatılmalıdır yoksa sol taraftaki vakum basınçları nedeniyle oluşacak belirgin sağdan sola şant hipoksemiye neden olur.

Postoperatif dönemde beslenme desteği, antikoagülasyon da dahil, agresif ICU tedavisi önemlidir. Genellikle antiplatelet ajan ve warfarin kullanılmalıdır. Postoperatif dönemde antikoagülanın ne zaman başlanacağına hastanın durumuna göre karar verilir.

Sol ventrikül asist device takıldıktan sonra, hastaların %20'sinde sağ KY olur. Erken dönemde uyarıcı olabilecek bulgular; CVP yükselmesi, marjinal LVAD akımları ve idrar çıkışında azalmadır. Sağ KY; milrinon, dobutamin, diürez ve nitrik oksitle tedavi edilir. Nitrik oksit, preoperatif pulmoner HT olan hastalarda özellikle önemlidir. Sağ KY ısrar ederse, sağ VAD gerekebilir.

Bu tip aletler takıldıktan sonra en sık komplikasyon kanamadır. Koagülopatiyeye genellikle, hemostatik sistemdeki değişiklikler (yüksek shear strese bağlı von Willebrand multimerlerinin kaybı nedeniyle, sonradan gelişen von Willebrand sendromu), dilüsyonel trombositopeni, hipotermi ve antiplatelet ve antikoagülan ajanların kullanılması neden olur. Sol ventrikül asist device hastalarının %10-20'sinde sepsis gelişebilir ve LVAD'a bağlı ölümlerin ¼'inden sorumludur. Günümüzde kullanılan device'larda tromboembolik olay yaklaşık %8 oranında görülebilir.

17. Kalp transplantasyonu

George M. Comas

Son dönem KY'nin tedavi seçenekleri arasında ortotopik kalp transplantasyonu (OHT) vardır. Teknik ilerlemeler, dah iyi immunsupresyon ve enfeksiyon kontrolü son zamanlarda alınan sonuçları daha da iyileştirmiştir. Donör sayısının kısıtlı olması, bu tedaviden fayda görebilecek hasta sayısının artmasının önünde en önemli engeli oluşturmaktadır. Bekleme listesindeki hastaların %20-40'ı OHT öncesinde kaybedilir. Ortotopik kalp transplantasyonu için total mortalite %5'dir. Bir yıllık sörvi %80-90 olup, ilk aydaki ölümlerin en önemli neden primer greft yetmezliği iken transplant sonrası 1 aydan 1 yıla kadarki dönemde en önemli neden enfeksiyondur. Üç yıllık sörvi %75'dir.

Ortotopik kalp transplantasyonu endikasyonları

Ortotopik kalp transplantasyonu endikasyonları, diğer tedavilere (optimal medikal tedavi, revaskülarizasyon, ventriküler remodeling, kapak cerrahisi, biventriküler pacing) cevap vermeyen irreverzibl kalp hastalığıdır. Adaylar NYHA class III-IV KY olan ve öngörülen 2 yıllık sörvileri < %60 olan hastalardır. Çoğunun iskemik ve idiyopatik dilate kardiyomyopatisi vardır. Kontrendikasyonlar arasında, aktif enfeksiyon, irreverzibl renal ve hepatik disfonksiyon, fixed pulmoner HT (PAP > 60 mmHg, transpulmoner gradiyent > 15 mmHg, pulmoner damar direnci (PVR) > 6 Wood units/m²), ileri yaş (> 70yaş), ciddi obstriktif veya restriktif pulmoner hastalık ((1. Saniyede zorlu ekspiratuar volüm

(FEV₁) < 1.5 L, Akciğerin karbon monoksit difüzyon kapasitesi (DLCO) < %50), yakın zamanda tedavi edilememiş malignite tanısı alması, belirgin sistemik hastalık (ciddi pulmoner vasküler hastalık (PVD) veya belirgin end-organ yetmezliğiyle birlikte DM), psikiyatrik hastalık veya medikal nonkompliyandır.

Organ bağışı

Organ bağışı United Network of Organ Sharing (UNOS) tarafından kontrol edilir. Kalpleri ileri derecede hasta olan kişilere, iskemi zamanını minimumda tutarak allogreft sağlamak asıl amaçtır. Transplant listesindeki hastalar durumlarına göre sınıflandırılır:

- *Status 1A.* Hastanede yatan IV inotrop alan/asist device takılmış/ mekanik ventilasyona bağılı veya yaşam beklentisi 1 haftadan kısa olan hastalar.
- *Status 1B.* Hastanede yatmayan fakat IV inotrop/ asist device takılmış hastalar.
- *Status 2.* Genellikle kardiyolog tarafından düzenli olarak her ay görülen ve 3 ayda bir sağ kalp kateterizasyonu uygulanan tüm diğer aktif hastalar.

Hiperakut rejeksiyonu önlemek için alıcı ve donör ABO uyumlu olmalıdır. Bir yaş altındaki bazı pediyatrik hastalarda, uyumsuzluk tolere edilebilir (A grubu vericiden B grubu alıcıya yapılan nakillerde). Donör ağırlığı alıcının ağırlığının %20 sınırları içinde olmalıdır (çocuklarda daha da yakın olması gerekir).

Ekokardiyografiyle potansiyel donörler değerlendirilmelidir. Fakat beyin ölümü olan hastada ekokardiyografi bazı yanlış anlaşmalara neden olabileceğinden değerlendirirken dikkat edilmelidir. Yapılan çalışmalarda beyin ölümü olan hastaya, major anormallik açısından verici hastanesindeki kardiyoloğun yaptığı ekokardiyografi ile transplant hastanesinde yapılan

ekokardiyografinin ancak %77 oranında uyumlu olduğu bildirilmiştir. Vericideki hafif ventriküler disfonksiyon, genellikle transplantasyon sonrası geri döner. Donör gençse kateterizasyon gerekmez (< 45 yaş). Daha yaşlı donörlerde KAH görüntülemek için kateterizasyon şarttır.

Ortotopik kalp transplantasyonunda soğuk iskemi zamanı için önerilen; 4-6 saattir. Pediatrik vericilerde daha uzun iskemi zamanları tolere edilebilmiştir. Daha yaşlı donörlerin kalpleri, uzamış iskemi zamanlarını daha zor tolere edebilir ve organ başarısı için bu sürenin 4 saati geçmemesi önerilir. Cinsiyet uyumsuzluğu olan kalpler, uyumlular kadar başarılı sonuçlar vermeyebilir.

Belli bir donör için alıcının uyum durumu, UNOS sisteminde görüntülenmelidir. Alıcı, retransplantsa, panel reaktif antikor (PRA) çalışılmalıdır (reaktif antikorların yüzdesi). Reaktif antikor paneli > %10-15 ise, transplant öncesinde prospektif T-hücre crossmatch'i önerilir. Yüksek antikor titreleri olan alıcıların preoperatif plazmaferez ve immunglobulinle optimal tedavisi yapılır.

Organ çıkarılması

Donör kalbi çıkarılırken, kalp ameliyathanede kapak ve ventrikül fonksiyonları açısından değerlendirilir. Kabul edilirse, kalp kardiyektomi için mobilize edilir. Superior vena kava ve IVC dönülür. Kavalat için ekstra uzunluk, bikaval anastomozu kolaylaştırır. Mobilizasyon sonrası donör heparinize edilir. Superior vena kava bağlanır, IVC ventlenir, inferior pulmoner ven veya LA apendajı LA' u ventlemek için transsekte edilir ve aortaya kros klemp konarak kalp arrest edilir ve antegrad kardiyopleji verilir (tek seferde soğuk kristaloid kardiyopleji). Topikal soğutma uygulanır. Donör kardiyektomi sonrası, kalp incelenir ve steril salin dolu tas içinde transport edilir. Çıkarma sırasında problem olmaması için, viseral organ diseksiyonu sırasında, kalp mutlaka monitorize edilmelidir, tam heparinizasyon sağlanmalıdır, ventrikülün

şışmesi önlenmelidir, miyokard korunduğundan emin olunmalıdır ve organ çıkarılırken veya transport sırasında hipotermiye dikkat edilmelidir.

Organ implantasyonu

İmplantasyon sırasında alıcı kalbi, bikaval kanüle edilir. Donör kalbi geldiğinde krossklemp henüz konmuş ve kardiyektomi yapılmış olmalıdır. Alıcıda yeterli LA cuff'ı bırakılmalıdır. Donör kalbi hazırlanır; LA cuff'ı alıcının LA'una uyacak şekilde hazırlanır. Patent foramen ovale varsa kapatılır. Çoğu merkez yetişkinlerde bikaval anastomoz uygular.

Tipik anastomoz sırası şöyledir;

1. LA
2. IVC
3. SVC
4. PA
5. Aorta

Aort kökündeki ventten kalbin havası çıkarılır. Baypastan çıkılırken, pulmoner HT ve sağ KY monitorize edilir. Bikaval mı biatriyal mı implantasyon yapılmalı tartışmalı bir konudur. Bikaval teknikte atriyumun normal yapısı korunur, bu da atriyum kontraktilitesi ve sinüs nod fonksiyonu ve AV kapak kompedansının korunmasını sağlayabilir. Tam tersi biatriyal anastomoz daha hızlı yapılır ve anastomotik kaval stenoz riskini azaltır (özellikle çocuklarda). UNOS veri tabanına göre yapılan en son araştırmada bikaval teknikle daha az sıklıkla pacemaker implantasyonuna ihtiyaç olduğu, biatriyal yaklaşıma nazaran küçük de olsa sürvi avantajı sağladığı bildirilmiştir.

Postoperatif tedavi

Postoperatif dönemde donör miyokard fonksiyonu zayıf olabilir. Ayrıca donör hemodinamik instabilitesine bağlı allogreft hasarı olabilir. Uzun süren hipotermi ve yeterli koruma sağlanamazsa gelişecek iskemi ventriküler kompliyans ve kontraktilitede azalmaya neden olabilir. Geçici inotrop desteğine (dobutamin) ihtiyaç olabilir. Alternatif olarak pozitif inotrop ve kronotrop etkisi nedeniyle, bradiaritmleri de azaltmak amacıyla izoproterenol kullanılabilir. Daha fazla destek için, IABP'a ihtiyaç duyulabilir.

Uzamış iskemiye bağlı sinüs nod disfonksiyonu, hastaların %2-25'inde akıcı pace ihtiyacı doğurabilir. Genellikle tercih edilen AAIR pacing olup, AV iletim defektlerinde DDD pacing uygulanır. Hastanın preoperatif pulmoner HT ($> 3 \text{ Wood Units/m}^2$), sağ KY olması postoperatif bakımı etkileyebilir. Donör kalbi yüksek PVR'ye karşı kondüsyonlu değildir. Ventrikül fonksiyonunda kötüleşme ve pulmoner arter basıncı'nda (PAP) düşmeyle birlikte CVP'de yükselme, yetmezlikteki sağ kalbin göstergesi olabilir. Donör PAP'ı yüksekse, çok fazla transfüzyon yapıldıysa ve suboptimal koruma olmuşsa, RV disfonksiyonu daha kolay gelişebilir. Sörvi, sağ KY'nin tedavisine bağlıdır. Donör kalbin fonksiyonlarının optimize edilmesi için pulmoner vazodilatörler gerekebilir. Bunlar; nitrik oksit, inhale prostasiklin ve IV milrinon, nitrogliserin ve izoproterenoldür. Fosfodiesteraz inhibitörü olan milrinon özellikle etkilidir. Milrinon; kontraktiliteyi artırır, strok volümü azaltır, LV end-diyastolik basıncını düşürür, kalp hızını azaltır ve vazospazma engel olur, tüm bunları yaparken de oksijen tüketiminde artışa neden olmaz. Böylece kardiyak output artar ve PAP düşer. Milrinon OHT hastalarının preoperatif köprülenmesi amacıyla kullanılabilmesi gibi, postoperatif biventriküler disfonksiyonda da etkilidir. Farmakolojik uygulamalara ek olarak sağ KY 110 bpm atriyal pacing'le de tedavi edilebilir (taşikardi RV volümünü azaltır ve RV dilatasyonunu ve triküspit regurjitasyonunun önlenmesine yardımcıdır). Oksijen saturasyonunu %95'in üstünde tutmak ve hiperkarbiye engel olmak, pulmoner HT'la başa çıkmak için alınabilecek bir başka önlemdir.

Akut rejeksiyon

Ortotopik kalp transplantasyonu sonrası ateşle birlikte seyreden deprese ventrikül fonksiyonlarının en sık nedeni akut rejeksiyondur. Genellikle belirgin olmayan klinik bulgular ve rejeksiyon ilerleyene kadar hasta herhangi bir bulgu vermez. Birkaç haftayla 1 ay arasındaki postoperatif dönemde hafif ateş ve ekokardiyogramda postoperatif erken döneme göre deprese olmuş EF dikkat çekicidir. Kalsinörin inhibitörlerinin etkisine bağlı, rejeksiyon hafif/orta derecede olabilir; hemodinamik instabilite yaratacak ölçüde rejeksiyon nadirdir. İlk yıldan sonra rutin takip biyopsileri asemptomatik hastada erken rejeksiyonun tanınmasında önemlidir. Rejeksiyonun ciddiyetinin histopatolojik olarak tanınması için RV septumundan alınan endomiyokardiyal biyopsi önemlidir:

- *Grade 0.* Rejeksiyon yoktur.
- *Grade 1 (hafif).* Minimal infiltrat, miyosit nekrozu minimal/yok, asemptomatik
- *Grade 3(ciddi).* Multifokal miyosit hasarıyla beraber difüz infiltrat.

Zaman zaman görülebilen “Quilty” lezyonlar; CD4 ve CD8 T-lenfositleriyle birlikte histiyositlerin bir arada bulunduğu, antijenle başa çıkılmaya çalışılan, düşük grade immün stimülasyon bölgeleridir. Ayrıca biyopsilerde transplante organla birlikte geçen toxoplazma gibi enfeksiyonlar da görülebilir.

Rejeksiyon, hastaların %40’ında ilk ay, %60’ında 6 ay içinde ve %66’sında ilk 1 yıl içinde görülebilir. Bir yıldan sonra risk düşer. Rejeksiyon için risk faktörleri arasında: kadın cinsiyet, genç yaş, siyah ırk, +CMV, HLA-DR uyumsuzluğu, daha önce ciddi enfeksiyon geçirme ve uzun iskemi zamanı sayılabilir. Uzun süreli sörviyi iyileştirmek için rejeksiyon erkenden tedavi edilmelidir. İmmüsupresyonu artırarak veya pulse steroidlerle tedavi edilebilir.

Kronik rejeksiyon

Kronik rejeksiyon, allogreft vaskülopatisi olarak görülür. İnsidansı OHT sonrası yılda %10 veya 5 yılda %50’dir. Ortotopik kalp transplantasyonu sonrasında geç dönemde ölümlerin en

sık nedenini oluşturur. Vaskülopati yeni gelişir, donörün var olan hastalığının devamı değildir. Kalp denerve olduğundan anjina nadirdir. O nedenle tanı sıklıkla; kateterizasyon, rutin takip veya EKG, ekokardiyogram değişiklikleriyle veya kliniğin bozulmasıyla konur. Ciddi allogreft vaskülopatisi olan hastaların %60'ında, 2 yıl içinde greft kaybı olur. Allogreft vaskülopatisi için risk faktörler; +CMV, homosistein yüksekliği, sigara, obesite, hiperlipidemi ve DM'dur.

Ortotopik kalp transplantasyonu sonrası 2 hafta içinde başlanan statinler kolesterolü düşürerek daha az greft KAH'na ve daha iyi greft sürvisine neden olur. Steroidler ve kan basıncı kontrolünün allogreft vaskülopati seyrine etkisi yoktur. Tedavide, her tür revaskülarizasyon önerilirse de, distal damarların korunup sadece proksimal lezyonların olduğu durumlar nadirdir. Allogreft vaskülopati için reoperatif CABG mortalitesi %50'dir. Ventrikül hipertrofikse, post-OHT vaskülopatide mortalite özellikle artar. Prognozunun kötü olması nedeniyle allogreft vaskülopatisi retransplantasyon için ana endikasyon sayılabilir. Erken retransplantasyon (9 ay içinde) mortaliteyi önler, fakat retransplantasyonda sürvi, primer OHT sonrasındakinden farklı değildir.

İmmüsupresyon

Ortotopik kalp transplantasyonu için kullanılan immüsupresif ajanların pek çok yan etkisi vardır: hiperlipidemi, hipertansiyon ve koroner vaskülopati. Kalsinörin/IL-2 inhibitörleri (siklosporin, takrolimus) ile ilişkili en sık toksisite olan olan renal disfonksiyon gelişme oranı 4 yılda %24'dür. Kalsinörin inhibitörleri osteoporoza neden olabilir. Omurganın trabeküler yapısı en risli bölgedir (vertebrada kompresyon kırığı insidansı %20). Posttransplant immüsuprese hastada steroide bağlı DM, posttransplant lenfoproliferatif hastalık ve deri kanseri de gelişebilir.

Posttransplant lenfoproliferatif hastalık

Posttransplant lenfoproliferatif bozukluk; immunsupresyonu takiben B-hücre proliferasyonu (sıklıkla monoklonal orijinli) karakterizedir ve OHT hastalarının %2-10'unda görülür. +EBV, +CMV ve immunsupresanların bazıları (tacrolimus, anti-CD3 antikoru) neden olabilir. Ortotopik kalp transplantasyonundan aylar, yıllar sonra (genellikle 2-3 yıl) görülür ve halsizlik, ateş veya kilo kaybı olabilir (semptomlar lenfoid dokunun yerine bağlı değişir). Biyopsi ile tanı konur. Tedavide immunsupresyon azaltılabilir veya geçici olarak kesilebilir. Polimorfik form, monomorfik formdan daha iyi cevap verir. İlerlemişse, kemoterapiyle tedavi edilebilir.

18. Aritmi cerrahisi

Chad N. Stasik

Aritmilerin farmakolojik olmayan tedavisi; kateter ablasyon, pacemaker ve defibrilatör yerleştirme ve cerrahiden ibarettir. Bu bölümde aritmilerin –özellikle atriyal fibrilasyonun cerrahi tedavisi üzerinde durulacak.

Amerika'da 2 milyondan fazla kişide AF vardır. Hayat boyu AF gelişme riski 40 yaşından sonra yaklaşık %25'dir. Son guideline'a göre AF; *paroksismal* veya *persistan* olarak sınıflandırılabilir.¹ Paroksismal AF spontan olarak geçerken, persistan AF 7 günden fazla devam eder. Rekürren olabilir, bu durumda 2 veya daha fazla episod görülür. Kardiyoversiyona cevap vermemiş veya kardiyoversiyon yapılmamışsa ve 1 yıldan fazla sürmüşse *permenant* denir.

Atriyal fibrilasyonlu hastalarda; çarpıntı, anksiyete, halsizlik, baş dönmesi, pre senkop ve senkop görülebilir. Atriyoventriküler senkronitenin kaybı (atriyal vuru olmaması) kardiyak outputu %15-20 düşürebilir. Sol atriyumda kanın göllenmesi de hastalarda strok eğilimini artırır. Antiaritmik ilaçların sinüs ritmine döndürücü etkisi kısıtlıdır ve yan etkileri de vardır;

tek başına hız kontrolü tromboemboli riskini azaltmaz. Ayrıca antikoagülasyona bağlı yıllık major komplikasyon görülme hızı %2 civarındadır.

Elektrofizyoloji

Atriyal fibrilasyon oluşabilmesi için anormal bir impuls oluşması ve anormal ritmin devam etmesi gerekir. İmpuls; ektopik fokus veya reentran dalga kaynaklı olabilir. Paroksizmal AF'un %50'den fazlası pulmoner venlerden kaynaklanır. Reentry; aksiyon potansiyelinin kalpte sürekli döngü halinde devam etmesiyle meydana gelir. Reentry'nin olabilmesi için, aksiyon potansiyelinin yayılması tek yönlü engellenmelidir ve döngü boyunca refrakter periyot, aksiyon potansiyeli için gereken süreden daha kısa olmalıdır.

Cerrahi endikasyonlar

Heart Rhythm Society 2007'deki bildirisine göre; kateter ve cerrahi ablasyon üzerine fikir birliğine varılmıştır.² Günümüzde AF'un cerrahi ablasyonu için kabul edilen endikasyonlar:

- Başka bir nedenle kalp cerrahisi uygulanacak semptomatik AF'lu hastalar
- Kalp cerrahisi uygulanacak, ablasyonun minimal riskle uygulanabileceği bazı asemptomatik AF'lu hastalar
- Tek başına AF cerrahisi, cerrahiye tercih eden, başarısız 1 veya daha fazla kateter ablasyon yapılmış semptomatik AF'lu hastalarda ve kateter ablasyon uygulanamayan hastalarda düşünülebilir.

Ayrıca antikoagülasyon kullanımı kontrendike olan hastalar için de cerrahi ablasyon düşünülmelidir.

Cox-Maze Prosedürü

Maze prosedürü 1987'de Dr. James Cox tarafından ilk defa uygulandı. Atriyumdaki reentran iletimin ortadan kaldırılması SA nod kaynaklı iletim yolunun ön plana çıkarılması esasına

dayanır. Bu atriya yapılan stratejik kesilerle sağlanır. Antikoagölasyon ihtiyacı ortadan kalkar ve sinüs ritmi sağlanarak, semptomlar giderilir.

‘‘Kes ve dik ‘‘ Cox-Maze III prosedürü AF'un cerrahi tedavisinde altın standarttır. Fakat bugün kesi yerine daha çok, çeşitli enerji kaynakları kullanılarak lineer ablasyon hatları yaratılması tercih edilmektedir. Bu enerji kaynakları; kryoablasyon, radyofrekans, mikrodalga, lazer ve yüksek frekans US'dur.

Komplet Maze lezyonunda su ablasyon hatları oluşturulur:

- Sağ ve sol pulmoner ven izolasyonu
- Sağ atriyotomi
- Superior vena kavadan IVC'ya interkaval lezyon
- RA apendajından interkaval lezyona serbest duvar lezyonu
- Triküspit anülüsüne saat 10 ve 2 hizasında lezyonlar
- Sol atriyotomi
- Sol atriyum apendajından sol superior pulmoner vene lezyon
- Sol ve sağ pulmoner venleri bağlayan 2 lezyon
- Sol pulmoner ven lezyonundan mitral kapağa lezyon
- Koroner sinüs lezyonu

Sol atriyum apendajı ayrıca ampute edilip, dikilir. Daha az invaziv modifikasyonlar da vardır. Mini torakotomiyle endoskopik ve robotik teknikler alternatif yalaşımlardır.

Geleneksel kes-ve-dik Maze prosedürü sonrasında uzun dönem AF görülmeme sıklığı %90'ın üzerindedir. Geç strok insidansı da azalmıştır. Alternatif enerji kaynaklarıyla da mükemmel sonuçlar alınır. Fakat -sadece pulmoner ven izolasyonu gibi inkomplet lezyon oluşturulursa, etkisi büyük oranda azalır.

Diğer aritmiler

Atriyovenriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT) en sık görülen supraventriküler taşikardi (SVT)'dir. Genellikle başlangıçta ilaç tedavisi uygulanır ve kateterle ablasyon tedavisine cevabı iyidir. Atrial taşikardiler sol veya sağ atriyumdan köken alan SVT'lerdir ve genellikle ilaç tedavisine dirençlidirler. Genellikle kateter elektrofizyolojik haritalama ve ablasyonla tedavi uygulanır. Uygunsuz sinüs taşikardisi olup medikal tedavinin etkili olmadığı hastalar, cerrahi izolasyon veya SA nod ablasyonu için uygun olabilirler.

İmplant edilebilen Cardioverter-defibrilatörlerle, ventriküler taşikardide (VT) cerrahinin rolünü azaltmıştır. Medikal ve kateter kaynaklı tedavilere cevap vermeyen tekrarlayan VT atakları olan hastalarda aritmojenik odağın cerrahi ablasyonu veya rezeksiyonu tedavi seçeneği olabilir. Cerrahi iskemik VT 'si olan hastalarda ve M öncesinde LV anevrizması olup ciddi koroner hastalığı nedeniyle revaskülarizasyon gerektiren hastalarda düşünülebilir. Cerrahi opsiyonlar arasında koroner revaskülarizasyon, ventriküler remodelling ve endomiyokardiyal skar rezeksiyonu sayılabilir.

19. Pacemaker ve defibrilatörler

Keshava Rajagopal

Pacemaker; kalbi elektrik olarak pace eden alettir ve endojen hız ve/veya ritmin yetersiz olduğu durumlarda başvurulur. İmplant edilebilen cardioverter-defibrilatör stabil olmayan kalp ritmi varlığında, kalbe elektriksel şok verir.

Tüm device komponentleri benzer olup ve şunlardan oluşur:

- *Pulse jeneratör.* Güç kaynağı (pil), devre, metal aksam ve pacing lead çıkışları içerir
- *Lead'ler.* Jeneratörü kalbe bağlayan kablolardır. Unipolar (lead ucunda sadece katot vardır, anot ise jeneratörün bir parçası) veya bipolar (hem katot hem anot lead ucunda) olabilir. Lead'lerin kalbe tespiti pasif veya aktiftir (vidalanır). Defibrilatör lead'leri yüksek voltaj klavuz koillerinden oluşur.

Threshold; kalbi başarılı pace etmek için (yakalama) gereken minimum enerji miktarıdır.

Thresholda her bir uyarının voltaj ve süresine göre (sıklıkla milisaniyelerle ifade edilir) karar verilir. Ventriküler ideal threshold, R- dalga amplitüdüleri $> 5\text{mV}$ olacak şekilde, $< 0.7\text{V}$ olmalıdır.

Çoğu pacemaker, transvenöz olarak yerleştirilir. Ventriküler lead RV'e serbest duvar ve RVOT'dan uzak kalarak septum veya inferior apikal bölgeye yerleştirilir. Atrial lead RA apendajına yerleştirilir. KKY'li hastalarda kardiyak resenkronizasyon için (biventriküler pacing), lead'lerden biri, transvenöz, koroner sinüse veya epikardiyuma, diğer lead de LV'e lead konur.

Pacing modları

Uluslararası adlandırmaya göre; pacing modları –özellikle ilk 3'ünün önemli olduğu, 4 harfle anlatılır. Harfler pacing, sensing, cevap ve programlamayı gösterir.

- *Pacing*. İntrensek elektrik aktivite yokluğunda hangi çemberlerin direk stimulyasyonla pace edildiğini gösterir: Atrial (A), Ventriküler (V), Dual (D) veya hiçbiri (O).
- *Sensing*. Hangi çemberlerde pacemaker tarafından elektriksel aktivite oluşturuluyor: Atrial (A), Ventriküler (V), Dual (D) veya hiçbiri (O).
- *Cevap*. Sense eden intrinsek elektriksel aktiviteye (pacing algoritmi) çemberlerin cevabı : Triggerred (T), İnhibe (I), Dual (D) veya hiçbiri (O). T modunda, sens eden intrinsek aktivite, pacemaker'ı uyarır. I modunda sense eden intrinsek aktivite; pacemaker'ı inhibe eder. D modunda, intrinsek ventriküler aktivite pacemaker'ı inhibe ederken, intrinsek atriyal aktivite oluşursa, atriyal pacemaker uyarılması inhibe olur ve ventriküler uyarılma için triger oluşur (ufak bir gecikmeden sonra)
- *Hız ayarı programlaması*. Basit programlama (P), çoklu programlama (M), ilişkili (C), hız ayarlanması (R) veya hiçbiri (O). Kalıcı pacemakerların genellikle hızları ayarlanabilir (R) ve hastanın aktivite ve metabolik ihtiyaçlarını karşılamak için değişik sensörler (hareket, ısı...vb) vardır.

Mesela, kalp cerrahisinde konan geçici epikardiyal pace tellerinin (ister "A-pace" (AOO(O)), ister "V-pace" (VOO(O)) veya "AV- sequential pace" (DOO(O)) olsun, tipik olarak hızları sabittir. Bazı daha yeni external pacemaker'lar; AAI(O), VVI(O), DVI(O) ve DDD(O) pace

edilmeye izin verir. Persistan komplet kalp bloğu için postoperatif konan kalıcı pacemaker'lar tipik olarak DDD(R)'dir ("tam servis" pacemaker). Postoperatif AF zeminindeki komplet kalp bloğu için konan pacemaker'lar VVI(R)'dir.

İnternal cardioverter defibrilatörler; taşiaritmiyi fark eder, tedavi uygular ve sonrasında tedavinin etkili olup olmadığına bakar. Fark etmek için çeşitli ayarlar kullanılabilir (VT, hızlı VT ve ventriküler fibrilasyon (VF) ve her biri için uygulanan tedavi de farklıdır. Yüksek enerjili defibrilasyon, düşük enerjili senkronize kardiyoversiyonlar veya antitaşikardi pacing bu tedavilere örnek olarak verilebilir.

Non-ICD pacemaker'da, AV nodal reentran taşikardileri, atriyal flutteri, ventriküler taşiaritmileri veya Wolff-Parkinson-White sendromunu tedavi etmek için; overdrive pacing uygulanabilir.

Pacemaker'a mıknatıs uygulandığında, sensing fonksiyonu geçici olarak inaktive olur ve mıknatıs uzaklaştırılana kadar pacing mod AOO, VOO veya DOO'a çevrilmiş olur. Bu, cerrahi sırasında pacemaker'ın elektrokoterden etkilenerek yetersiz sense etmesini önlemek için kullanılabilir. Mıknatıs ICD'ye uygulanırsa, taşiaritmi tedavisi inaktive olur fakat pacemaker komponenti sense etmeye devam eder.

Endikasyonlar:

Geçici pacemaker koyma endikasyonları:

- Hemodinamiyi bozan veya semptomlara neden olan bradiaritmiler
- Önemli bradiaritmi gelişme riski yüksek olan
- Semptomatik sinüs bradikardisi, sinüs duraklaması > 3 saniye, kalp hızının < 40 bpm olduğu sinüs bradikardisi.
- Ventriküler asistol
- Değişken sol ve sağ dal bloğu (LBBB/RBBB)

ACC/AHA guideline'a göre, kalıcı pacemaker için endikasyon oluşturan durumlar (Class I öneri):¹

- *Sinüs nod disfonksiyonu.* Herhangi bir nedenle oluşan semptomatik bradikardi, ciddi sinüs duraklaması ve "kronotropik yetersizlik"
- *Atriyoventriküler blok.*
 - Atriyoventriküler nodun kateterle ablasyonu sonrası
 - Kalp cerrahisi sonrası kalıcı şiddetli 2.° veya 3.° AV blok
 - Asemptomatik 3.° kalp bloğuyla beraber LV dilatasyon veya disfonksiyonun olması
 - Şiddetli 2.° (Mobitz II) veya 3.° AV blokla birlikte infranodal escape ritm, ventriküler aritmi, > 3 saniye asistollerin olması veya bradikardiyi indüklemek için medikasyona ihtiyaç duyulması
 - Önemli bradikardiyle (< 40 bpm veya semptomatik) birlikte, 2.° (mobitz I veya II) veya 3.° blok olması.
 - *Kronik bifasiküler blok.* İleri derecede 2.° veya 3.° AV blok ve değişken sol ve sağ BBB
 - *Taşiaritmiler (ventriküler).* Sustained, pause dependent VT varsa proflaktik amaçlı
 - *Akut MI sonrası.* Kalıcı 2.° veya 3.° AV blok veya ST elevasyonlu MI sonrası değişken LBBB ve RBBB ve BBB ile birlikte, geçici 2.° veya 3.° infranodal AV blok

ACC/AHA guideline'a göre, aşağıdaki hastalarda ICD endikasyonu vardır:¹

- Ventriküler fibrilasyon geçirenler veya disritmi nedeni belli olmayan hemodinamik olarak anstabil sustained VT geçirenler (Koronar arter hastalığı, yapısal kalp hastalığı)
- Sustained VT ile birlikte yapısal kalp hastalığı (stabil veya anstabil)

- Sustained veya indüklenebilir (çalışma sırasında) VT ile birlikte senkop olması ve nedeninin bulunamaması
- Ejeksiyon fraksiyonu $< \%35$ (non iskemik veya MI sonrası en az 40 gün geçmiş olması) ile birlikte NYHA ClassII veya III KKY; Class I KKY'de EF $< \%30$ olması
- EF $< \%40$ iken, MI sonrası non-sustained VT

NYHA Class III veya IV KKY olup EF $< \%35$, QRS süresi ≥ 0.12 saniye ve sinüs ritmindeki hastalarda, kardiyak resenkronizasyon tedavisi (Biventriküler pacing), ICD ile birlikte veya ICD olmaksızın endikedir.

Kontrendikasyonlar

Aktif enfeksiyon varsa, kalıcı pacemaker veya ICD için kontrendikasyon oluşturur. Enfeksiyon varken pacemaker'a ihtiyaç duyulursa, geçici transvenöz pacemaker veya external pulse jeneratör önerilir. Yeterli koagülopati tedavisi yapılamıyorsa, kardiyak device kontrendikedir.

Ayrıca reverzibl nedenlerle aritmi gelişen veya yaşam beklentisi < 12 ay olan veya ICD şoklarından kötü etkilenebilecek psikiyatrik hastalarda ICD önerilmez.

Komplikasyonlar

Transvenöz device'larla $< \%2$ oranında önemli komplikasyon görülür. Erken komplikasyonlar arasında; sistemik venler ve sağ taraflı kardiyak yapılarda (tamponadla birlikte RA perforasyonu veya travmatik TY de dahil) yaralanma, pnömotorax, hemotorax, hava embolisi, venöz tromboz, aritmiler sayılabilir.

En önemli geç dönem komplikasyon; $\%3$ hastada görülen, device'in yerleştirildiği cep veya lead'de enfeksiyondur. Diğer geç dönem komplikasyonlar; lead kırılması, lead'in çalışmaması, cep erozyonu ve venöz tromboz. Lead kırılırsa veya çalışmazsa, pacing eşliğinde yükselmeye kendini belli eder.

20. Kalp tümörleri

Joseph W. Turek, Nicholas D. Andersen

Sınıflama

Kalp tümörlerinin çoğu, başka bir kaynaktan gelen metastatik tümörlerdir. Kalbin metastatik tümörleri sıklığı giderek azalan sırayla; akciğer kanseri, meme kanseri, lösemi, lenfoma, ösofagus kanseri ve melanomadır. Primer kalp tümörleri nispeten daha nadirdir. Primer kalp tümörlerinin %75'i benign, %25'i malign orijinlidir.

Klinik

Kalp tümörlerinde en sık rastlanan 2 belirti obstrüksiyon ve embolizasyondur. Büyük kitleler kapakta obstrüksiyon yaparak o kapağa ait darlık semptomlarını taklit edebilir. Büyük pediküllü lezyonlarda (klasik myxoma gibi), semptomlar zaman zaman ortaya çıkar ve pozisyona bağlıdır ve kapak orifisinin zamanla daraldığı kalsifik kapak darlıklarındakinden daha akut gelişir.

Embolizasyon genellikle frajil intrakardiyak lezyonlardan (papiller fibroelastoma ve myxoma gibi) kaynaklanır. Özellikle papiller fibroelastomalarda sık görülür.

Kalp tümörlerine; ateş, halsizlik ve miyalji gibi nonspesifik semptomlar eşlik edebilir. Bu semptomların nedeni her zaman bilinmemekle beraber tümör eksizyonu ile tipik olarak gerilemeleri, tümörle ilişkilendirilmelerine neden olmaktadır. Ekokardiyografi, kardiyak kitlelerin tanısında hala önemlidir. Bilgisayarlı tomografi ve MRG ile; malign kalp tümörlerinin miyokard ve çevre dokulara invazyonu gösterilebilir.

Kalbin metastatik tümörleri

Kalbe metastaz yapan tümörlerin tedavisi, semptomatik perikardiyal ve plevral effüzyonun drenajından ibarettir. Cerrahi eksizyon, IVC yoluyla RA'a invaze olan subdiyafragmatik tümörler için faydalı olabilir. Özellikle agresif renal cell karsinoma ve nöroblastomaların tedavisinde, transtorasik/transabdominal operasyonlar sorvi açısından fayda sağlar.

Kalbin benign tümörleri

Benign primer kalp tümörlerinin yaklaşık %50'sini myxomalar oluşturur. Lezyonların %75'i LA'da bulunur ve sıklıkla atriyal septumdan köken alır. Geri kalanı RA orijinli olup, çok azı ventriküler kaviteden köken alır. Çoğu myxomalar sporadiktir, daha çok kadınlarda ve yetişkin yaşta görülür. Öte yandan myxomaların %5'i otozomal dominant geçiş gösteren familial tiptir. Bu durumda daha agresif olmaya meyillidirler, erken yaşta ve erkeklerde daha sık rastlanır. Ailesel bir sendrom olan Carney's triyadında; atriyal myxomayla beraber, aşırı endokrin aktivite ve kütanöz lentiginosis görülür. Semptomlar; intrakardiyak obstrüksiyon, pozisyonel dispne (%60-70), emboli (%30-50) ve konstitüsyonel semptomların da (%20) eşlik edebileceği KKY'den ibarettir. Yine de birçok hasta asemptomatiktir. Büyüme potansiyeli olan, frajil kitlelere, tanı konar konmaz cerrahi uygulanması, neden olabilecekleri obstrüktif ve embolik olayları önlemek açısından, gereklidir. Sporadik myxomalar %1-3, ailesel olanlarsa %12-20 nüksedebilir.

Kardiyak lipomlar, yavaş büyüyen, kapsüllü, yağlı tümörlerdir. Kapsülsüz tip olarak bilinen lipomatöz hipertrofi, interatriyal septuma yerleşmeye meyillidir. Cerrahi eksizyon; sadece

semptom varsa veya başka bir nedenle kardiyak prosedür uygulanacaksa endikedir. Lipomlar en çok obstrüktif semptomlar oluştururken, lipomatöz hipertrofik lezyonlar daha çok aritmilere neden olur.

Papiller fibroelastomalar, ekokardiyografi sayesinde tanınmaları giderek kolaylaşsa da, benign kalp tümörlerinin %15'ini oluşturur. Tümör, deniz lalesine benzer, çok sayıda ince uzantılara sahiptir ve başta aort kapak olmak üzere, çoğunlukla sol kalp yapılarından köken alır. Papiller fibroelastomaların yarısı asemptomatiktir ve şans eseri tanı konur, yarısı da yüksek oranda neden olduğu embolizasyon sayesinde tanınır. Embolizasyon ihtimali yüksek olduğundan tanı konar konmaz cerrahi rezeksiyon endikedir. Kapağı koruyarak tümör eksizyonunun mortalite ve rekürrens oranı düşüktür.

Rhabdomyomalar, çocuklarda en sık görülen primer kalp tümörüdür ve vakaların %50'sinde tüberoz skleroz vardır. Lezyonlar genellikle multisentriktir ve ventriküllerin içinde bulunur. Genellikle yeni doğan döneminde tanı konur ve obstrüksiyon ve aritmiler nedeniyle infant, yüksek oranda kalp yetmezliği gelişme riskiyle karşı karşıya kalır. Tüberoz skleroz yoksa tanı konar konmaz rezeksiyon endikedir. Tüberoz skleroz hastalarında prognoz kötü olup, semptomları rahatlatma amacıyla uygulanabilecek paliyatif küçültme prosedürleri dışında, rezeksiyon kontrendikedir.

Fibromalar, çocukta görülen 2. en sık primer kalp tümörüdür ve karakteristik olarak büyük ve soliter yapıda olup ventriküllerden köken alır. Fibromalara, kalsifiye olma eğilimleri nedeniyle Tele'yle bile tanı konabilir. En sık görülen semptom; obstrüksiyon ve aritmidir. Tedavide, dev fibromalara uygulanan küçültücü operasyonun sonuçları yüz güldürücüyse de, cerrahi olarak genellikle total eksizyon tercih edilir.

Atriyoventrikuler nodun mezotelyomaları, küçük olup kalp bloğu ve ventriküler fibrilasyona bağlı ani ölüme neden olabilirler. Eksizyon deneyimi sınırlıdır.

Kalbin malign tümörleri

Kalpten köken alan malign tümörlerin prognozu kötüdür. Genellikle cerrahiye izin vermeyecek şekilde, hızla metastatik seyrederek. Bu lezyonlar sıklıkla; sarkom ve anjiyosarkomlardır. Hastalarda daha çok aritmi ve KKY semptomları görülür. Tümörün küçükken yakalandığı nadir vakalarda, metastaz gelişmeden cerrahi rezeksiyon yapılır. Bu tümörler için en yaygın uygulanan prosedür; drenajdır.

Cerrahi tedavi

Tümör fazla manüple edilmeden, komplet olarak rezeksiyon edilir. Atriyal lezyonlar için bikaval kanülasyon önerilir. Pulmoner ven yoluyla vent koymaktan kaçınılır. Sol atriyum lezyonlarının optimal ekspozuru için biatriyal insizyon gerekebilir. Defektler genellikle primer olarak kapatılır, nadiren perikardiyal yama gerekebilir. Myxoma rezeksiyonu sonrasında, %5'in altında mortaliteyle sonuçlar mükemmeldir.

Kalbin benign tümörlerinin primer tedavisinde genellikle -küratif olması ve nadir rekürrens görülmesi nedeniyle, cerrahi eksizyon endikedir. Bunun tam tersi malign kalp tümörlerinde, prognoz kötüdür. Malign tümör rezeksiyon edilmeden önce, tüm vücut metastaz yönünden taranmalıdır. Metastaz varsa rezeksiyon yapılmaz. Malignitesi olup da cerrahi uygulanan hastalarda rezeksiyon; nadiren küratif etkilidir, genellikle paliyatif rol oynar. Ayrıca sövriye olumlu katkısı nedeniyle, kemoterapi de önerilir.

21. Akut ve kronik pulmoner emboli

Serguei I. Melnitchouk

Fizyopatoloji

Pulmoner emboli vakalarının yaklaşık %90'ı, alt ekstremite derin ven trombozuyla ilişkilidir. Pulmoner arterdeki trombosit ve trombinle kaplanmış emboli; mekanik darlık oluşturabilir. Trombositlerden; serotonin, tromboksan ve adenozin difosfat gibi pulmoner damar direncini artıran çeşitli vazoaktif ajanlar salınır. Pıhtı yüküne bağlı, RV'de dilatasyon, iskemi ve disfonksiyon oluşur. Sağ ventrikül disfonksiyonu; LV dolumunu ve koroner kan akımını azaltır ve sistemik hipotansiyona neden olur. Pulmoner embolisi olan hastaların çoğunun, agresif antikoagülanla medikal tedavisi mümkünse de, çok az hastada hemodinami bozulabilir ve/veya cerrahiye ihtiyaç duyulur.

Çoğu PE vakasında zamanla, pıhtı erir ve klinik bulgular kaybolursa da hastaların %4'ünde kronik tromboembolik pulmoner HT gelişebilir. Başta oluşan emboli erimezse, yoğun fibröz dokuyla yer değiştirerek, damar duvarına yapışıp, küçük ve büyük damarlarda vaskülopatiye yol açar ve bu da pulmoner arter hipertansiyonu takiben sağ KY'ne neden olur. Bu hastalara pulmoner tromboendarterektomi gibi cerrahi bir girişim gerekebilir.

Tanı

Pulmoner emboli tanısında önemli olan klinik ve tanısal bulgular:

- *Klinik.* Dispne, plöretik göğüs ağrısı, hafif ateş, taşikardi, takipne, siyanoz, boyun ven dolgunluğu ve hipotansiyon.
- *EKG.* Taşikardi, nonspesifik T dalgası ve ST değişiklikleri; masif PE'li hastaların çok azında kor pulmonale, sağ aks deviasyonu veya RBB görülebilir.
- *Tele.* Normal olabilir veya parankimde infiltrasyon, atalektazi, plevral efüzyon görülebilir.
- *D-dimer.* Kanser hastalarında, gebelerde, travma veya cerrahi sonrasında ve hospitalize/yaşlı hastalarda spesifitesi düşüktür.
- *Kardiyak enzimler/beyin natriüretik peptid.* Kardiyak troponinlerin yükselmesi RV mikroenfarktüsüne işaret edebilir.
- *BT pulmoner anjiyografi.* Pulmoner arteriyel ağaçta intraluminal dolum defektlerini göstermede önemlidir.
- *V/Q scanning.* Sensitivitesi BT'den daha düşükse de, böbrek yetmezliği veya kontrast allerjisi olan hastalar için alternatif olabilir.
- *Ekokardiyografi.* Sağ ventrikülde basınç yüklenmesi /disfonksiyon (bkz. aşağı), santral tromboemboliye işaret edebilir.

Pulmoner embolektomi

Endikasyonlar

Akut pulmoner embolektomi için primer endikasyon; sistemik arteriyel hipotansiyonla birlikte seyredabilen masif PE veya sistemik TA normalden sadece RV disfonksiyonu ve troponinin yüksekliği bulguları olabilen submasif PE'dir. Diğer endikasyonlar; RA veya RV'deki trombüsün cerrahi olarak çıkarılması gerektiği haller, PFO'nin kapatılması gereken durumlar ve başarısız tromboliz sonrası pulmoner embolektomi gereken hallerdir. Ekokardiyografide

RV genişlemesi için tipik bulgu; RV çapının LV çapının %90 veya üzerine erişmesidir. Pulmoner emboliye eşlik edebilen diğer ekokardiyografik bulgular; RV duvarında hipokinezi, septumda paradoks hareket, PA basınç artışı, TY ve IVC konjesyonudur.

Cerrahi teknik

Akut pulmoner tromboembektomi için, yüksek asendan aorta ve bikaval kanülasyonla birlikte KPB uygulanır. Kardiyopulmoner baypas süresi kısa olacağından, ileri derece hipotermiye gerek yoktur. Kalbi durdurmak için soğuk kardiyopleji veya elektrik fibrilasyon uygulanabilir. Alternatif olarak kross klemp, kardiyopleji veya fibrilatuar arrest uygulanmadan, ılık, çalışan kalpte de yapılabilir. Hareketli emboli varsa RA açılabilir, PFO eşlik ediyorsa aortaya krossklemp gerekebilir. Ana PA, pulmoner kapağın yaklaşık 2 cm distaline yapılan longitudinal kesiyle açılır ve kesi, proksimal sol PA'e doğru uzatılır. Frajil PA'lerin körlemesine enstrumantasyonundan kaçınarak pıhtı PA'lerden nazikçe çıkarılır. Segmental dallara uzanan kısım temizlenirken, embolinin parçalanmadan bir bütün halinde çıkarılması için, diğer elle PA desteklenerek hafifçe sıvazlanır. Kalp apeksinin yukarı ve sağa doğru dikilmesi, sol alt lob PA'in distal dallarının içinin görülmesine yardımcı olur. Ayrıca ekspoju ru genişletmek için sağ PA; SVC ile aorta arasından longitudinal olarak açılabilir. Aorta ile SVC arasının serebellar ekartörle açılması, sağ PA dallarının daha detaylı görülmesine yardımcı olur. Embolektominin komplet olup olmadığı, pediyatrik bronkoskop yardımıyla kontrol edilebilir. Embolektomi sonrası akciğer reperfüzyon hasarı gelişirse, postoperatif dönemde uzun süre ventilasyon gerekebilir.

Pulmoner tromboendarterektomi

Endikasyonlar

Pulmoner tromboendarterektomi (PTE), dinlenim veya egzersiz sırasında hemodinamik veya solunumsal sıkıntısı olan, semptomatik kronik tromboembolik pulmoner HT'lu hastalarda düşünülebilir. En son klinik guideline'lara göre şu 4 ana kriterin olması önerilir; 1) NYHA

class III veya IV semptomları, 2) Preoperatif pulmoner damar direnci (PVR) $>300 \text{ dynes} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$, 3) Ana, lobar, segmental veya subsegmental arterlerdeki trombusun ulaşılabilir olması, 4) Önemli komorbiditenin olmaması. Pulmoner tromboemboli için tek kesin kontrendikasyon; altta yatan obstruktif veya restriktif ciddi akciğer hastalığının olmasıdır. Suprasistemik PA basınçları olan hastalara da, güvenle PTE uygulanabilir.

Pulmoner oklüziv hastalığın 4 tipi vardır;

- *Tip I.* Açıldığında ana PA içinde gözle görülür pıhtı olması
- *Tip II.* Yer yer katlantıları olan kalınlaşmış intima ; proksimal hastalık; en sık (%40-70)
- *Tip III.* Segmental ve subsegmental dallarda distal hastalık; diseksiyonu zordur.
- *Tip IV.* İdiyopatik pulmoner HT'a yol açabilen intrensek küçük damar hastalığı; inoperabldir.

Cerrahi teknik

Yüksek asendan aortaya ve bikaval kanülasyonla total KPB'a girilir. Pulmoner vent; ana PA'e, pulmoner kapağın 2cm distaline konurken, sol atriyum da sağ superior pulmoner ven aracılığıyla ventlenir. Hasta 18C°'ye soğutulur ve segmental ve subsegmental dallar kansız ortamda diseke edilir. Serebellar ekartör kullanarak aorta ve SVC arasından sağ PA'e ulaşılır. Longitudinal insizyon, alt lob branşına kadar uzatılır. Yumuşak trombus ve debris çıkarılır, endarterektomi yapılarak intima temizlenir ve endarterektomi materyali her bir segmental daldan dikkatlice çıkarılır. İstenmeyen perforasyonlardan kaçınmak için diseksiyon sırasında media tabakasının derinine inmemeye çalışılır. Pulmoner vent alınarak, arteriotomi vent kanülünün lateraline sol PA'e doğru -perikard refleksiyonu görülene kadar uzatılır. Aynı endarterektomi tekniği sol tarafta da uygulanır.

22. Perikard hastalıkları

Gabriel Loor

Anatomi

Perikard, kalp ve büyük damarların orijinini çevreleyen seröz bir kesedir. Kesenin içini tek kat mezotelial hücre tabakası kaplar. Perikard sıvısı miktarı normalde; 15-50 mL olup, basıncı -5 - +5 mmHg arasında değişir. Viseral perikard direk epikardla temas eder. Pariyetal perikard, kompliyansı sağlayan fibroelastik bir dokuyla (fibroza) kaplıdır.

Perikardiyal efüzyon

Perikardiyal efüzyon; perikard sıvı miktarının anormal olarak artmasıdır. Sıvı miktarındaki akut artış, nonkompliyant pariyetal perikard nedeniyle, kolay tolere edilemez ve dolmuş basınçları hızla artar (bkz. "kardiyak tamponad"). Sıvı miktarının uzun sürede artması, elastin fibrillerin kompliyansına izin verir, böylece basınç artışı azalarak, volüm kapasitesi artar.

Perikard efüzyonları; transuda, eksuda, şilöz, hemorajik veya pürülan tarzda olabilir. Genellikle TTE veya TEE ile kolayca tanı konur. Teleda kalp gölgesinin geniş görülebilmesi için 250 mL sıvı birikmesi gerekir. Efüzyon tanısı; BT ve MRG ile de konabilir.

Tanı konulamıyorsa veya semptomlar şüpheliyse genellikle perikardiyosentez yapılabilir.

Semptomlar; dispne, göğüste basınç hissi veya tamponad şeklinde olabilir. Eksudatif sıvıyı,

transüdatif sıvıdan ayırmak için genellikle hikaye yeterli olursa da, bazen ayırıcı tanı için perikardiyosentez gerekebilir.

Exudatif sıvıda; LDH > 200U/L, protein miktarı; serum proteinin > 0.5 katı, LDH; serum LDH'sinin > 0.6 katı ve/veya kolesterol seviyesi > 45mg/dl'dir. Exudatif efüzyon perikarditte görülen perikard enflamasyonuna bağlı oluşurken, transüdatif efüzyonlar kalp veya böbreklerin volüm yükü artışına bağlı olup, nadiren belirgin hale gelir. Şilöz efüzyonlar daha nadir olup, travma veya iyatrojenik hasar sonucu torasik duktusla perikard arasında görülebilen anormal bağlantılar nedeniyle oluşabilir. Bu efüzyonlar süt tarzında olup, trigliserid içeriği > 110mg/dL'dir. Başlangıçta yapılan perkütan drenaj dışında genellikle konservatif olarak tedavi edilir. Oral kesilerek, TPN başlanır. Dirençli vakalarda torasik duktus ligasyonu veya mediastinal eksplorasyon gerekebilir.

Akut perikardit

Efüzyonla birlikte veya efüzyon olmadan görülebilir. Perikard seröfibrinöz exuda üretir. Akut perikarditte hasta tipik olarak öne doğru eğilince geçen, plöretik göğüs ağrısıyla gelir. Muayenede perikardiyal sürtünme sesi siktir. EKG'de V₁ ve aVF derivasyonları dışında difüz ST yüksekliği ve PR depresyonu vardır. Akut perikarditin EKG değişikliklerinin daha bölgesel olduğu, akut MI'dan ayırılması gerekir.

Akut perikardit tipleri:

- *Viral perikardit.* Coxsackievirus B (en sık), Echovirus, Adenovirus, İnfluenza virüs, kabakulak, su çiçeği virüsü, EBV veya HBV neden olur. "İdiyopatik perikardit" ten viral perikardit sorumlu olabilir ve 1-3 haftada geriler. Tedavi destekleyici olup; nonsteroid antiinflamatuvarlar (NSAIs) tek başına veya kolşisinle birlikte kullanılabilir. İdiyopatik/viral perikarditte büyük miktarda efüzyon nadirdir. Sadece semptomatik olan durumlarda veya kesin tanı için drene edilebilir.

- *Bakteriyel perikardit.* En sık Streptokok, Pnömonokok veya Stafilokoklarla olabilir. Antibiyotiklerle birlikte destek tedavisi uygulanarak iyileşebilir. Pürülan efüzyonlar dirençli sepsise bağlı olabilir ve tamponad yapabilir. Bu durumda çoğu zaman perikardiyal pencere açılarak cerrahi drenaj gerekir.
- *Tüberküloz perikardit.* Aktif tüberküloz enfeksiyonu sonucu exudatif perikardiyal enflamasyon oluşabilir. Asıl tedavi; üçlü ilaç kombinasyonu ile yapılır. Fakat kanlı efüzyona yol açabilir. Bu durumda semptomları rahatlatmak ve ileride konstriktif perikardit gelişmesini önlemek için drenaj gerekir.
- *Fungal perikardit.* Antifungaller ve NSAIs'lerle medikal tedavi edilir.
- *Neoplastik perikardit.* Primer tümörleri nadir olup, genellikle metastatik hastalıklar veya komşuluk yoluyla yayılma sonucu görülen sekonder tümörleri daha siktir. En sık tümörleri; meme, akciğer ve lenfoma kaynaklıdır. Neoplastik efüzyonlar palyasyon amaçlı perikardiyosentez veya perikarda pencere açmak suretiyle drene edilir ve/veya talk pudrası veya doksisisiklinle skleroterapi uygulanır.
- *Dressler's sendromu.* Bu sendrom, akut MI'nü takiben 2 hafta sonra görülebilen difüz perikardit sonucu oluşabilir. Akut MI; prognozun kötü olacağına işaret etse de, çoğu zaman drenaj gerektirecek kadar efüzyona neden olmaz ve kolşisinle birlikte veya tek başına NSAIs' larla uygulanan destekleyici tedaviyle iyileşir.
- *Metabolik nedenler.* Üremik perikardit genellikle agresif diyalizle 2 hafta içinde geriler. Kanlı efüzyon ve tamponada neden olabilir. Fazla miktarda, semptomatik ve dirençli efüzyonlarda drenaj gerekebilir.

- *Diğer nedenler.* Romatoid artrit ve radyoterapi sonrası da efüzyon eşlik edebilir veya efüzyon olmadan da akut perikardit görülebilir. Konstriktif perikardite neden olabildiği için de önemlidir.

Kardiyak tamponad

Tamponad, açık kalp ameliyatı, travma veya kompleks perikardit sonrası korkulan bir komplikasyondur. Perikard sıvısının akut veya kronik birikimiyle oluşabilir. Başlangıçta sadece RA ve RV'de görülen diyastolik dolum basınçlarındaki artış; tüm kalp boşluklarını ilgilendirir. Atriyal ve ventriküler boşluklara gelen kan akımı azalır, bu da venöz konjesyona ve kardiyak output'ta azalmaya yol açar. Akut dönemde; taşikardi ve sistemik/pulmoner venöz tonüs artışıyla kompanse edilir.

Postoperatif dönemde hastanın kardiyak indexde düşme, dolum basınçlarında artma, hipotansiyon, nabız basıncında daralma ve oligüri olur. Diğer bulgular; pulsus paradoksus (insprium sırasında sistolik kan basıncında >10 mmHg artış) ve diyastolik basınçların eşitlenmesidir. Ayrıca venöz dalgadaki y-inişi görülmeyebilir -ki bu bulgu; erken diyastol sırasında atriyumdan ventriküle pasif akımın ortadan kalktığına işaret eder. Ekokardiyografide perikardiyal efüzyonla birlikte inspriumda IVC kollapsı ortadan kalkar. Klinik durum ve aciliyete göre değişmekle beraber, tedavide birkaç yöntem uygulanabilir; perikardiyosentezle boşaltılabilir (subakut/kronik efüzyonlarda), perikardiyal pencere açılabilir (loküle efüzyonlarda), median sternotomi yapılabilir (akut pos-op efüzyonlarda).

Konstriktif perikardit

Konstriktif perikardit akut perikarditin geç sekeli olarak gelişebilir. Batı ülkelerinde en sık etiyoloji; idiyopatik, kalp cerrahisini takiben veya mediastene radyoterapi sonrasıdır. Geride zamanla aşırı skar dokusu bırakan hemorajik efüzyonlardan sonra da görülebilir. Gelişmekte olan ülkelerde en sık konstriktif perikardit nedeniyse tüberkülozdur. Konstriktif perikarditli hastalarda; düşük kardiyak outputa (halsizlik, hipotansiyon, taşikardi) ve/veya venöz basınç

yüksekliğine ait belirtiler (hepatomegali, ödem, ascites, egzersizde nefes darlığı) görülebilir. Tamponadla konstriktif perikardit fizyolojisi birbirinden farklıdır. Dolum basıncındaki artış; konstriktif perikarditte diyastolün geç fazında olur. Venöz basınç dalgasında; genellikle y-dalgasındaki keskin inişi takip eden plato nedeniyle (ventrikülün erken diyastolde hızlı dolumunu, geç diyastoldeki kompresyon nedeniyle ek bir dolumun takip etmemesi sonucu) "karekökü işareti bulgusu" oluşur. Ekokardiyografide ventrikül dolumunun sonunda ani bir septal hareket görülebilir. Hastalarda ayrıca Kussmaul's bulgusu olabilir (inspriumda venöz basınç ve boyun ven dolgunluğunda paradoks artışa bağlı).

Konstriktif perikarditi, restriktif kardiyomyopati den ayırmak gerekir. Çünkü sonuncusu cerrahiden fayda görmez. Benzer semptomlar nedeniyle ayırıcı tanı zor olabilir. Her ikisinde de basınç traselerindeki değişiklikler ve ekokardiyografi bulguları birbirine benzer. Restriktif kardiyomyopati; amiloidoz, sarkoidoz, radyoterapi, karsinoid, hemokromatozis veya antrasiklin toksisitesi sonucu gelişebilir. Ekokardiyografide amiloidozise bağlı miyokardiyal lekelenme görülebilir. Hastanın hikayesi restriktif kardiyomyopatiyle uyumluysa endomiyokardiyal biyopsi gerekebilir. Kalp yetmezliğine doğru giden restriktif kardiyomyopati için tek opsiyon, kalp transplantasyonu olabilir.

Kronik perikarditte cerrahi yaklaşım; sıklıkla median sternotomi veya sol anterolateral torakotomiyle cerrahi strippingtir. Perikard önde; frenik sinirden, frenik sinire, diafragmatik refleksiyo na kadar tümüyle çıkarılır.

II. KONJENİTAL KALP HASTALIKLARININ
CERRAHİ TEDAVİSİ

23. Kardiyak embriyoloji ve segmenter yaklaşım

T.K. Susheel Kumar, Daniel J. DiBardino

Kalp, prokordal plağın kranial kısmındaki splanknoplörük mezoderm tabakasından oluşur. Buraya 'kardiyojenik bölge' de denir. Primitif çizginin her iki tarafında yer alan kardiyojenik alanın, intrensek diferansiyel büyüme özelliği vardır. Böylelikle, primitif kalbin yapısal durumu belli olur (situs solitus veya situs inversus). Kalbin oluşumu; bir çift endotelial tüpün birbiriyle birleşerek; bulbus kordis, primitif ventrikül, primitif atriyum ve sinüs venozus adı verilen, birbirine seri halde bağlı bir kaç genişleme alanını meydana getirmesiyle başlar.

Arteriyel uçtaki bulbus kordisin distal ucuna 'trunkus arterozus' denirken, proksimal ucuna 'konus' adı verilir. Trunkus arteriozus, aortik keseye devam ederek, her iki taraftaki faringeal ark arterleriyle birleşir. Venöz uçtaki sinüs venozusun sağda ve solda boynuzları bulunur. Her bir boynuza, vitellin veni (yolk salk'tan gelir), umblikal ven (plasentadan gelir) ve ortak kardinal ven (vücut duvarından gelir) dökülür. Böylelikle gelişimin 3.-4. haftasıyla birlikte, kalbin gelecekteki gelişimin taslağı çizilmiş olur. Tablo 23-1'de birçok erken yapının ileride hangi yapıya dönüşebileceğinin bir özeti görülmektedir.

Tablo. 23-1. Kalp Gelişiminin Erken Evresindeki Yapılar ve Dönüştükleri Kalp Bölümleri

PRİMİTİF YAPI	DÖNÜŞTÜĞÜ OLUŞUM
Bulbus kordisin distal kısmı (trunkus arteriozus)	Asendan aorta ve pulmoner trunkusu oluşturur.
Bulbus kordisin proksimal kısmı (konus)	Primitif ventrikül içinde kaybolur.
Primitif ventrikül	Sağ ve sol ventrikülleri oluşturur.
Primitif atriyum	Sağ ve sol atriyumları oluşturur.
Sinüs venozus	Sağ atriyum içinde kaybolur. Sol boynuz koroner sinüsün bir kısmını oluşturarak kaybolur.

İnteratriyal Septumun Oluşumu

Gelişimin erken döneminde, primitif atriyum -çatısının invajinasyonu ile oluşan septum primum sayesinde kısmen bölünür. Septum primum, aşağı doğru ilerlerken, AV yastıkçıklar da yukarı doğru gelerek birleşir ve her ikisi arasında oluşan foramen primum adı verilen açıklığı kapatır. Bu birleşmeden hemen önce, septum primumun üst kısmında bir defekt oluşarak foramen sekundum denen açıklığı meydana getirebilir. Plasentadan kalbin sağ tarafına gelen, oksijenden zengin kanın sol tarafa geçerek, vücuda ulaşması için bu açıklık gereklidir.

İkinci bir bölünme de, yukarıda çatıdan başlayıp primer septumun sol tarafı boyunca aşağı doğru inip, septum primumun serbest üst kenarının üstüne doğru binen bir oluşumla olur. İki septa arasında yarı benzeri bu açıklığa “foramen ovale” denir. Kanın sağdan sola tek yönlü geçişine izin verir.

Sağ Atriyumun Gelişimi

Sinüs venozus, primitif atriyumun sağ yarısı içinde kaybolur ve RA’un düz kısmını oluşturur (sinüs venarum). Sinüs venozusun sol boynuzu regrese olur ve koroner sinüsün oluşumunda rol alır. Sinüs venozusun sağ boynuzuna boşalan venler, IVC terminal kısmını (sağ vitellin

ven) ve SVC'yı (sağ ortak kardinal ven) oluşturur. Sinüs venozusun RA'a açılması, sağ ve sol venöz kapaklar yoluyla yönlendirilir. Sağ venöz kapak genişçe yayılarak krista terminalisi, Östakian valvi (IVC ağzını korur) ve Tebeşian valvi (koroner sinüs ağzını korur) oluşturur. Krista terminalis; RA'un pektinat kısmı (primitif atriyumdan köken alır) ile sinüs venorum kısmı (sinüs venozustan köken alır) arasındaki sınırı çizer.

Sol Atriyumun Gelişimi

Sol atriyum; primitif atriyumun sol yarısından oluşur. Akciğerler primitif önbarsakta oluşan tomurcuklanmayla meydana gelir. Başlangıçta embriyonik kalple herhangi bir ilişkisi yoktur. Ön barsağın, splanknik (sistemik) arteriyel ve sistemik venöz dolaşımına bağlantılı olan arter ve venleriyle kanlanır. Gebeliğin 30. günü civarında LA'un dorsal kısmında bir açıklık (ortak pulmoner ven) meydana gelerek, akciğer tomurcuklarını saran pulmoner venöz pleksusla birleşir. Böylece pulmoner-sistemik bağlantılar geriler. Büyüme sırasında, ortak pulmoner ven, LA içinde kaybolarak, 4 pulmoner ven, LA'a ayrı ayrı açılır hale gelir.

Atriyovenriküler kanalın gelişimi

Primitif atriyum ve primitif ventrikül, dar bir AV kanalla birbirine bağlıdır. Bu bağlanma yerindeki mezodermal dokuya AV yastıkçık denir. Ventrikül duvarının dorsalinde yer alır. Prolifere olup birleşerek septum intermediumu oluştururlar. Bu dokunun proliferasyonu, atriyal septumun alt kısmını, interventriküler septumun inletini, triküspit kapağın septal ve mitral kapağın anterior lifletini oluşturur. Atriyovenriküler kapakların geri kalanı laminaların biraraya gelmesiyle oluşur.

Ventriküllerin gelişimi

Konus, primitif ventrikül içinde kaybolur ve her iki çıkım yolunu oluşturur. Kalp, başlangıçta düz bir tüp şeklindeyse de, diferansiyel gelişim sağ tarafa doğru kıvrılmasına neden olur (D-Loop). Bulboventriküler loop oluşumu, morfojenetik bir süreç olup, kardiyak situs

belirlemez. Normal D-loop'ta primitif RV ve aorta sağ taraftadır. L-loop'ta RV ve aorta soldadır.

Primitif ventrikülün sağ yarısı çıkım yoluyla, sol yarısı primitif atriyumla bağlantılıdır. Ventrikülün sağ ve sol yarıları; bulboventriküler defekt de denilen primitif VSD yoluyla birbiriyle ilişkilidir. Ventriküler morfolojinin son halini alması için; erken loop sırasında, AV kanal sağa doğru genişlemeli, konus sola kaymalı ve bulboventriküler kenar yok olmalıdır.

İnterventriküler septumun oluşması karmaşık bir süreç olup, ventriküllerin bölünmesi, herbir ventrikülün ilgili atriyumla ilişkili hale gelmesiyle gerçekleşir. Sağ ventrikül; PA'e açılırken, LV; aortaya açılır. Primitif ventriküler septum; primitif ventrikülün tabanında bir katlantı olarak başlar ve yukarı doğru ilerler. Bulboventriküler kavitedeki konik kısmın tabanında yükselen bulbar sırt, bulbar septuma doğru yükselir. Bulbar septum, primitif interventriküler septuma doğru inerek ilerler. İnterventriküler septumun üst kenarıyla bulbar septumun alt kenarı arasında kalan açıklık, AV yastıkçık dokusunun proliferasyonu ile doldurulur. Ventriküler septumun uygun gelişimi böylelikle, ancak birçok komponentin biraraya gelip birbiriyle kaynaşmasıyla mümkün olur. Ventriküler septumun en son kapanan kısmı, fibröz doku (membranöz septum) dur. Septumun geri kalan kısmı ise kalın müsküler dokudan oluşur.

Çıkım yolunun gelişimi

Bulbus kordisin trunkus arteriozus denen distal kısmı büyük arterleri oluşturur. Spiral septum; sağ ve sol trunkal çıkıntının füzyonu ile meydana gelir ve trunkus arteriozusu eşit biçimde bölerek; pulmoner trunkus ve aort adı verilen büyük arterleri oluşturur. Adından da anlaşılacağı gibi septum spiral yapıda olup, pulmoner trunkusun aşağıda aortun ventralindeyken, yukarı çıkıldıkça aortun soluna doğru yer değiştirir.

Büyük arterlerin gelişimi

Sağ ve solda yer alan primitif aorta, embriyoda ortaya çıkan ilk arterlerdir. Bunlar ventralde endotelial kalp tüpleriyle birleşip, arkus arkaya doğru devam ederek dorsal aortayı (DA) oluşturur. Kalp tüplerinin füzyonu sonrası, primitif aortanın ventral kısımları da aortik keseyi oluşturmak üzere birleşir. Aortik kese, primitif trunkus arteriozusa bağlanır. Her iki yanda birbirleriyle seri şekilde bağlantılı arterler faringeal arkları yaparlar ve DA'ları aortik keseye bağlarlar (Tablo 23-2). Ana arterlerin orijinleri Tablo 23-3'de özetlenmiştir.

Tablo 23-2 Faringeal ark arterlerinin dönüşümleri

Faringeal Arter	Dönüştüğü Yapı
1. ark arteri	Çoğu kaybolur. Kalanı maksiller arteri yapar
2. ark arteri	Çoğu kaybolur. Kalanı stapediale arteri yapar
3. ark arteri	Her iki tarafta common ve internal karotid arterleri yapar
4. ark arteri	Sağda subklavian arteri, solda arkus aortayı yapar
5. ark arteri	Kaybolur
6. ark arteri	Her iki tarafta akciğer tomurcukları besleyen arteri oluşturur. Her iki tarafta pulmoner arteri ve solda duktus arteriozusu yapar

Tablo 23-3 Ana arterlerin gelişim özeti

Yapı	Orijini
Asendan aorta ve pulmoner trunkus	Primitif trunkus arteriozusu
Arkus aorta	Aortik kesenin ventral kısmı, aortik kesenin sol boynuzu (proksimal arkus) ve sol 4. ark arteri (distal arkus)
İnen aorta	Sol dorsal aorta
Brakiosefalik	Aortik kesenin sağ boynuzu
Karotid	3. ark arteri
Subklavian	Sağdaki; sağ 4. ark + sağ 7. servikal intersegmental arterden oluşur Soldaki; sol 7. servikal intersegmental arterden oluşur
Pulmoner arter	Pulmoner trunkus ve akciğer tomurcuğunu besleyen dal arasındaki 6. ark
Duktus arteriozusu	Akciğer tomurcuğunu besleyen dal ve dorsal aorta arasındaki 6. ark

Kalp kapakları

Atriyoventriküler kapakların lifletleri ve subvalvüler yapıları; ventriküllerin inlet zonunun iç kısmının tabakalaşmasından oluşur. Ayrıca AV yastıkçıklar; triküspit kapağın septal, mitral kapağın anterior lifletini meydana getirir. Aort ve pulmoner kapaklar; trunkus arteriozusu ve konus bileşkesindeki endokardiyal yastıkçıklardan oluşur. Başlangıçta sağ ve sol 2 yastıkçık, konus duvarında ortaya çıkar ve birbiriyle birleşir. Primitif trunkusun bölünmesini takiben, yastıkçıklar; ön ve arka yastıkçık olmak üzere 2'ye ayrılır. Her bir açıklığın 3 parçası (kasp) vardır.

Koroner arterlerin gelişimi

Koroner arterler normalde, aortik sinüs Valsalva ve epikardiyal arteriyel pleksuslardan köken alan tomurcukların birleşmesiyle oluşur. Tomurcuklar, normal gelişimin bir parçası olarak, ayrıca pulmoner sinüslerden de köken alırsa da, bunlar daha sonra geriler.

Doğuştan kalp hastalıklarının tarifi için segmenter adlandırma

Kalp ve büyük damarlar başlıca 3 segmente ayrılarak incelenebilir; atriyumlar, ventriküller ve büyük arterler. Bu segmentlerin her biri normal pozisyonlarından saparak, birçok farklı konkordan ve diskordan bağlantıya neden olabilir. Sıklıkla tercih edilen Van Praagh'ın segmental yaklaşımı; kalpteki herbir segmentin birbiriyle olan ilişkisini tarif eder. Her 3 segment için aşağıdaki semboller kullanılmaktadır:

- *Viseroatriyal İlişki*
 - S – solitus. Normal anatomik yerleşim
 - I – inversus. Normalin ayna görüntüsü
 - A – ambiguus. Ambiguus (belirsiz) görünüm. Tarif edilemez.
- *Ventriküler loop*
 - D – loop. (right handed) Normalde morfolojik RV sağ tarafta, morfolojik LV sol taraftadır. Atriyovenriküler kapakların ilgili ventriküllerle ilişkisi olduğu unutulmamalıdır.
 - L – loop. (left handed) Normalin ayna görüntüsü; morfolojik RV solda, morfolojik LV sağdadır. Atriyovenriküler kapaklar daima ilgili ventrikülle ilişkilidir.
 - X. Belirsiz
- *Büyük arterler*
 - S – solitus. Pulmoner arterin solda, önde ve Ao'nun sağda arkada olduğu normal anatomik yerleşim.
 - I – inversus. Normalin ayna görüntüsü; PA sağda önde, aorta solda arkadadır.

- D – dextro transpozisyon. Aorta sağda önde, PA solda arkada.
- L – levo transpozisyon. D- transpozisyonun ayna görüntüsüdür. Aorta solda önde ve PA sağda arkadadır.

Kalbin segmental ilişkisi bu sembollerle 3 harfle belirlenir. Bu segmental yaklaşım kalp apeksinin yerinden bağımsız olduğu için hem deksrokardi hem levokardiye uygulanabilir.

Birçok konjenital kalp lezyonunun embriyolojik temeli Tablo 23-4’de özetlenmiştir.

Tablo. 23-4. Başlıca bazı konjenital kalp lezyonlarının embriyolojik temeli.

Defekt	Embriyolojik temeli
ALCAPA	Sol aortik tomurcukla epikardiyal arteriyal pleksusun birleşmemesi.
AP pencere	Spiral septumun inkomplet gelişimi.
Mitral kapakta kleft	AV yastıkcıklarda defekt, mitral kapak ön lifletleriyle ilişkili.
Aort koarktasyonu	Akım teorisi: fetal hayatta kalp çemberlerinden ve büyük arterlerden geçen kan akımı, büyüklüklerini belirler. Aortik istmustan geçen kan akımının (VSD veya sol taraf obstrüktif lezyonları nedeniyle) azalması sonucu koarktasyon oluşur. Duktal sling teorisi (Skoda): Kontraktil duktal dokunun aort içine doğru anormal biçimde uzanmasıdır. Duktus kapanırken bu dokunun kontraksiyon ve fibrozisi koarktasyona yol açar.
Ortak AV kanal	AV yastıkcıkların atriyal ve ventriküler septalara doğru ilerleyememesi.
Ortak pulmoner venöz atrezi	Pulmoner-sistemik birleşme ortadan kalktıktan sonra, ortak pulmoner ven tıkanır.
Ortak ventrikül	Primitif ventriküler septum ve AV yastıkcık komponentinin total yokluğuyla ventriküler septasyonda ciddi bozukluk oluşması.
Konjenital aort darlığı	Lifletlerin normal gelişimi bozulur ve aortik açıklığı koruyan primitif jelatinöz kitle meydana gelir.
Kor triatriatum	Ortak pulmoner venle LA arasında anormal bağlantı.
Kor triatriatum dexter	Sağ venöz kapağın devam ederek triküspit kapak, RVOT veya İVC’da membranöz obstrüksiyona neden olması.
Korrekted transpozisyon (L-TGA)	Kalp tüpünün ters loop yapması (d-loop’dan ziyade l-loop) ile birlikte trunkusun malseptasyonu sonucu AV ve VA diskordans

	oluşur.
d-TGA	Septumun spiral hareketinin bozularak VA diskordansa neden olması. Alternatif teori: subpulmoner konusun gelişmemesi sonucu pulmoner mitral devamlılık oluşur (Van Praagh).
DILV	Her iki AV kapağın LV'e açıldığı primitif anatomi devam eder.
DIRV	AV kanalın sağa doğru yer değiştirmesi sonucu her iki AV kapak RV'e açılır.
DOLV	Konüsün sola doğru yer değiştirmesi sonucu, her iki konüs LVOT'a doğru açılır.
DORV	RV'ün her iki outlete doğru açıldığı primitif anatominin devam etmesi. Anormal spiral septasyon nedeniyle aortanın dekstrapoze hale gelmesi. Buradaki dekstrapozisyon TOF'dan fazla, TGA'dan azdır.
Ebstein's Anomalisi	Triküspit kapak septal ve posterior lifletlerinin delaminasyon bozukluğu sonucu, bu lifletlerin aşağı doğru yer değiştirmesi.
Gerbode Defekti	AV yastıkcıktaki defekt sonucu triküspit kapağın septal lifletini oluşamaması sonucu LV-RA arasında ilişki meydana gelmesi.
İnlet VSD	AV yastıkcıkların ventriküler septumu oluşturmalarında bozukluk olması.
İnterrupted arkus aorta	Birçok segmentin normal füzyonunun bozulması. Tipi, füzyon bozukluğunun meydana geldiği seviyeye bağlıdır.
Ostium primum defekt	AV yastıkcıkların atriyal septumun alt kısmıyla birleşmesinde bozukluk.
Ostium sekundum defekt	Normalde fossa ovalisin tabanını oluşturan septum primumun rezorbsiyonu.
PDA	Duktus arteriozus patensinin devam etmesi.
PFO	Septum primumla sekundum arasında, kapaktan oblik geçişin devam etmesi.
Pulmoner atrezi/intakt ventriküler septum	Pulmoner kapak lifletlerinin açılmaması sonucu triküspit kapaktan ve sağ ventrikülden geçen kan akımının azalmasına bağlı RV'de hipoplazi. Defekt hangi aşamadaysa, RV hipoplazisinin derecesi de ona göre değişir.
Pulmoner ven darlığı	Her bir pulmoner venle ortak pulmoner venin birleşmesinde bozukluk.
Shone's kompleksi	Foramen ovalenin prematür daralması veya limbusun uygun olmayan angulasyonuyla, sol taraf kalp yapılarında hipoplazi gelişmesi (akım teorisi).
Subaortik darlık	Konal septumun primitif interventriküler septumla malseptasyonu. Konal septum LVOT'a doğru uzanması sonucu posterior malalignment tip VSD'de eşlik edebilir. Anormal yapıdaki LVOT'daki türbülans nedeniyle subaortik bölgede membran meydana gelebilir.
TAPVR	Ortak pulmoner venin akciğer tomurcuklarına ait pulmoner venöz pleksusla birleşmemesi.
TOF	Klasik teori: Bulbus kordisin septasyonunda bozukluk sonucu büyük damarlar eşit büyüklükte olmaz (aorta büyük, pulmoner trunkus

	küçük olabilir). Alternatif teori: Subpulmoner konusun gelişmemesi sonucu aort kapağın sağa, yukarı doğru yer değiştirmesi.
TOF/pulmoner atrezi	6. ark arterlerinin primitive ön barsaktan köken alan ve akciğer tomurcuklarındaki sistemik arterlerle birleşmemesi ve aortadan gelen bağlantıların (AP kollateraller) devam etmesi. Hangi aşamada defekt meydana gelirse, gerçek PA'lerin gelişimi de ona göre olur.
Triküspit atrezi	Triküspit kapağın normal gelişmemesi sonucu RV'de hipoplazi olur.
Trunkus arteriozus	Distal bulbus kordis septasyonunun tamamen bozuk olması.
Vasküler ring	Faringeal ark arterlerinin normal gelişiminin bozulması. Çift arkus aorta: Sol dorsal aortanın inkomplet rezorbsiyonu ve sağdakinin devamı. Sağ arkus aorta: Sol arkusun rezorbe olarak, sağ dorsal aortanın devam etmesi.
VSD– Konoventriküler	Konal ve primitif interventriküler septumlar arasında defekt, genellikle bir miktar malalignment'a neden olur.
VSD– inlet (tip 3)	Endokardiyal AV yastıkcıklarda (özellikle medial olanlarda) defekt.
VSD– müküler (tip 4)	Primitif interventriküler septumda defekt.
VSD– outlet (tip 1)	Bulbar septum gelişiminde defekt.
VSD–perimembranöz (tip 2)	Membranöz septumun oluşumunda defekt ve bu defekt oluşumuna katkıda bulunan 3 yapının herhangi birinde yetmezlik sonucu gelişebilir.

ALCAPA: Sol koroner arterin pulmoner arterden anormal çıkışı, AP: Aortopulmoner, AV: Atriyoventriküler, DILV: Çift girişli sol ventrikül, DIRV: Çift girişli sağ ventrikül, DOLV: Çift çıkışlı sol ventrikül, DORV: Çift çıkışlı sağ ventrikül, IVC: İnférieur vena kava, LA: Sol atrium, LV: Sol ventrikül, LVOT: Sol ventrikül çıkış yolu, PA: Pulmoner arter, PDA: Patent duktus arteriozus, PFO: Patent foramen ovale, RA: Sağ atrium, RV: Sağ ventrikül, RVOT: Sağ ventrikül çıkış yolu, TAPVR: Total anormal pulmoner venöz dönüş, TGA: Büyük arter transpozisyonu, TOF: Fallot tetralojisi, VA: Ventriküloarteriyel, VSD: Ventriküler septal defekt.

24. Konjenital kardiyak değerlendirme ve fizyoloji

John C. Lin

Fizyoloji

Doęumda akcięerler gaz deęiřimi için primer organ haline gelir. Akcięerlerin řiřmesiyle, pulmoner arteriyel yatak dilate olur ve PVR dūřer. Daha sonra RV kan volümü duktus arteriozustan ziyade akcięerlere yōnlenir. Sol atriuma pulmoner venōz dōnūřün artması, foramen ovaleyi tipik olarak kapatır ve prenatal var olan fizyolojik saędan sola řant son bulur. Hem oksijen artıřı, hem PGE duktusta vazokonstrüksiyona ve sonuçta kapanmaya yol açar.

Konjenital kalp lezyonları, uterus içindeyken yařamla uyumlu olabilir. Ayrıca uterus içi dūřük oksijen seviyesi (oksijen saturasyonu %50), bařlangıçta doęumdan sonra ek bir adaptasyona neden olur.

Değerlendirme

Herbir kalp lezyonu ilgili bōlümde ayrı ayrı ve detaylı olarak ele alınacaktır. Konjenital kalp lezyonu olan infantlar genellikle asemptomatik olursa da, hafif veya ağır solunum sıkıntısı,

gelişme geriliği, aritmi ve sık enfeksiyon da görülebilir. Telede kalp gölgesi genişleyebilir. Dahası ekokardiyografi, konjenital kardiyak tanıda altın standart halini almıştır.

Pulmoner direnç

Doğumda PVR = 8 Wood ünite/m² (8 mmHg dk/L m²) dir. Normal seviyelere (2 Wood ünite/m²) 8 hafta civarında geriler. Pulmoner/sistemik damar direnci oranı 0.2:1'den azsa normal kabul edilir. Akciğerlerin doğumda şişmesiyle, var olan pulmoner arterler dilate olur ve yeni arter/arteriollerin oluşumu bunu takip eder ve PVR düşer. Soldan sağa şant varlığında pulmoner arter yatağının normal maturasyonu bozulur.

Akciğer damar yatağını değerlendirmenin en güvenilir yolu, kardiyak kateterizasyondur. Pulmoner damar direncinin oksijen, prostasiklin ve nitrik oksit gibi pulmoner vazodilatörlere cevabı sıklıkla araştırılır. Pulmoner rezistansın sistemik rezistansa oranı 0.7:1 veya pulmoner rezistansın 8-10 Wood ünite/m² olması, kabul edilebilir sınır değerlerdir. Bu değerlerden sonrası konjenital lezyon için uygulanacak cerrahi girişimin patolojik süreci geri çeviremeyeceğini gösterir. Pulmoner vasküler hastalıkla beraber seyreden kalp lezyonları için uygulanacak herhangi bir girişim, hayatın ilk yılı içinde ve/veya PA basıncı sistemik arter basıncının yarısının üstüne çıkmadan yapılmalıdır.

25. Paliyatif ameliyatlar

Bret A. Mettler, Ibrahim Abdullah

Paliyatif ameliyat semptomatik iyileşme sağlar, ana patofizyolojiyi düzeltmez. Konjenital kalp cerrahisinde 2 klasik paliyatif prosedür; aortopulmoner şant ve PA bandingdir. Palyatif prosedürlerin amacı hemodinamik fizyolojiyi değiştirerek, kardiyak malformasyonun daha iyi tolere edilebilmesini sağlamak, hastaların durumunu iyileştirmek ve tam düzeltme ameliyatı uygulanana kadar çocuğun büyümesine izin vermektir. Yukarıda daha sıklıkla uygulanan paliyatif prosedürlere ek olarak; büyük arterlerin d-transpozisyonunda atriyal seviyede onarım yapılana kadar mixing'i artırmak için uygulanan, bugün ancak tarihsel önemi olan atriyal septektomi de bu gruptadır. Daha kompleks palyatif prosedürler arasında hipoplastik sol kalp sendromu için uygulanan Norwood Prosedürü ve Glenn operasyonu sayılabilir. Bu operasyonlar spesifik olup, ilgili patoloji bölümünde bahsedilecektir.

Pulmoner artere band

Tarihsel olarak PA banding büyük soldan sağa şantı olup pulmoner kan akımı artan küçük çocuklara uygulanırdı. Yenidoğan kalp cerrahisindeki ilerlemeler nedeniyle, bugün PA banding çok az vakada endikedir.

- "Swiss-cheese" müsküler ventriküler septal defekt.
- Tek ventrikül fizyolojili pulmoner kan akımı artmış olan hastaların (triküspit atrezi Tip IIc) ileride uygulanacak Fontan prosedürüne hazırlanması için.
- Büyük arter transpozisyonu olan hastalarda ventrikülü ileride yapılacak arteriyel switch prosedürüne hazırlamak için.

Büyük damar ilişkisi normal olan hastalarda PA banding; ya sol torakotomiyle ya da median sternotomiyle yapılabilir. Banding yapılacak materyal, cerrahın tercihine göre değişirse de, sıklıkla ePTFE (Gore-Tex®) ve Silastik® tubing kullanılır. Anatomik olarak PA bandları, PA ortasına çepeçevre yerleştirilir. Band proksimale kayarsa, pulmoner kapakta disfonksiyon veya daha sık olduğu gibi, distale kayarsa sağ PA'in başlangıcında osteal darlığa neden olabilir. Band sıkılırken dikkat edilmesi gereken noktalar;

- Sistemik sistolik kan basıncında 10-20 mmHg'a kadar artış olmalı.
- İleride biventriküler onarım yapılması planlanan hastalarda ana PA basıncı sistemik basıncın %50'sine indirilmeli.
- İleride Fontan prosedürü planlanan hastalarda, mümkün olan en düşük distal ana PA basıncı sağlanmalı.
- Biventriküler onarım yapılacak hastalarda oksijen saturasyonu %90 civarında tutulurken; Fontan yapılması planlanan hastalarda bu oran %80-85 olmalı.

- Trusler's kuralına göre bandın başlangıçtaki çapı ayarlanırken; basit defektler için (VSD, Fallot tetralojisi(TOF)) şu kural; $20 \text{ mm} + 1 \text{ mm/kg}$, kompleks defektler için (tek ventrikül, transpozisyon) şu kural; $24 + 1 \text{ mm/kg}$ uygulanır.
- Hasta büyüdükçe, band sıkılaşır, distal PA basıncı ve oksijen saturasyonları daha da düşer.

Aortopulmoner şantlar

Klasik Blalock – Taussig şant

Klasik Blalock – Taussig (BT) şant; kesilen subklavian arterin PA'ye direk uç – yan anastomozudur. Klasik şantta prostetik materyale gerek yoktur. Pulmoner kan akım miktarı subklavian arterin büyüklüğü kadardır. Ayrıca şant, çocukla birlikte büyüyerek daha fazla pulmoner kan akımı sağlar. Öte yandan şant, subklavian arterin gözden çıkarılmasına yol açar ki hastaların bazılarında nadiren de olsa ekstremitte iskemisine neden olabilir. Ayrıca etkilenen kol, diğer ekstremiteden kısa kalır ve nabız palpe edilmez. Subklavian arterin boyunun kısa olması ve translokasyon için gereken mesafe nedeniyle PA kolayca bükülerek pasif pulmoner kan akımına bağlı olan paliyatif prosedürleri daha komplike hale getirebilir.

Modifiye Blalock – Taussig şant

Modifiye Blalock – Taussig (m-BT) şantta, aortopulmoner ilişki sentetik konduitle sağlanır ve çoğu merkez tarafından tercih edilen şanttır. Modifiye şantın avantajları arasında, o taraf kolun dolaşımının korunması, şant akımının sistemik inflow miktarıyla ayarlanabilmesi, patensinin yüksek olması, şant uzunluğunun rahatlıkla ayarlanabilmesi ve şantın işi bitince kolayca iptal edilebilmesidir. Bazı hastalarda sentetik konduitten sızan seröz sıvı, göğüs tüpü drenajının uzun sürmesine neden olabilir. Greft büyüklüğü, hasta boyutuna göre seçilir. Eskiden 5 mm greft direk subklavian arterden konurdu ve arterin küçük olmasının greft akımını kontrol altında tutabileceği düşünülürdü. Bugün daha çok innominate artere 3–4 mm şant konur. Genel kural; 3 kg altındaki çocuklarda 3 mm şant yeterli olurken, 3 kg üstündeki

çocuklarda 3.5 mm şant tercih edilmektedir. Bazısı tüm çocuklarda daha büyük şantı tercih eder ve pulmoner kan akımı aşırıysa, şant akımı dışardan kısıtlanır. Böylelikle çocuk büyüdükçe pulmoner kan akımını artırmak amacıyla, perkütan yolla bu sınırlandırma ortadan kaldırılır.

Waterston/Cooley şantı

Bu şant, çıkan aortanın posterior duvarıyla sağ PA'in ön duvarının direk anastomozuyla oluşturulur. Bu şantın avantajları prostetik materyale ihtiyaç duyulmaması ve subklavian arterin korunmasıdır. İki dezavantajı; sağ PA distorsiyonu ve pulmoner kan akımı regülasyonunun kolay olmamasıdır. Bugün m-BT şantın başarısı nedeniyle nadiren tercih edilir.

Potts şantı

Bu şant inen torasik aortanın direk sol PA'e anastomozudur. Bugün pek kullanılmamaktadır. Çünkü sol PA'de anevrizmaya neden olabilmekte, sıklıkla aşırı pulmoner kan akımına bağlı pulmoner HT'a yol açabilmektedir, şantın iptali de zordur.

26. Patent duktus arteriozus

Robroy H. MacIver

Patent duktus arteriozus, fetal duktus arteriozus açıklığının devam etmesi sonucu oluşur. Tüm konjenital kalp hastalıklarının % 5-10'unu oluşturur. İnen aortanın üst kısmıyla sol PA'in proksimali arasında yer alan ve soldan sağa şanta neden olan ilişkidir. Kızlarda iki kat sık görülür. İlk trimesterde geçirilen kızamıkçık ile ilişkilidir.

Altıncı aortik arktan köken alır. Normalde PDA doğumda 2 aşamada kapanır. Histamin, katekolamin, bradikinin ve asetilkolin kapanmasını kolaylaştıran faktörlerdir. Kapanma için en önemli uyarıcı, nefes almayla beraber oksijen miktarının artmasıdır. Kapanmanın ilk aşaması, hayatın ilk 24 saatinde olur ve düz kas kontraksiyonuyla meydana gelir. İkinci aşama 2-3 haftada tamamlanır ve intimada fibröz proliferasyon ve medianın iç tabakasında nekrozla olur. İlkinden farklı olarak ikinci aşama irreversibldir. Duktus arteriozusun kapanması PA'den aortaya doğru olur. İnkomplet kapanma aortik tarafta divertiküluma neden olabilir.

Patent duktus arteriozusun kapanması hem intrinsek, hem ekstrinsek faktörlere bağlıdır. PaO₂, pH, PGE/PGE₂/prostasiklin salınımı...vb durumlar kapanma hızını etkiler. Hipoksiye neden olan konjenital malformasyonu olan çocuklarda oksijen basıncı azalabilir. Ayrıca sistemik dolaşımın duktus bağımlı olduğu interrupted arkus aorta, koarktasyon ve hipoplazik sol kalp sendromu gibi konjenital malformasyonların tümü PDA ile birlikte olabilir. Bu durumda PGE₁ kullanılarak PDA açık tutulabilir veya kapanmışsa da ilk hafta içinde geri döndürülebilir.

Klinik bulgu

Doğum ağırlığı 1500gr altındaki çoğu prematür infantta PDA vardır. Bu hastaların 1/3'ünün hemodinamik olarak belirgin PDA'sı bulunur. Çoğunda solunum yolları enfeksiyonu insidansı artmıştır. Muayenede; "makine" tarzı üfürüm duyulabilir. Kalp yetmezliği, akciğer enfeksiyonu, LV volüm yükü artışı ve pulmoner kan akımında artışla ilişkili Tele bulguları da geç dönemde görülebilir. Patent duktus arteriozusta geçen artmış kan akımı, pulmoner endotelial hasara ve sonuçta pulmoner HT'a neden olabilir. İrreverzibl pulmoner değişiklikler (Eisenmenger's Sendromu) 2 yaşla birlikte görülebilir. Tedavi edilmemiş PDA'lı çocuklarda ölümlerin %30'undan KKY sorumludur. Patent duktus arteriozus; Qp:Qs oranlarının <1.5, 1.5-2.2, ve > 2.2 olmasına göre; küçük, orta veya büyük olabilir.

Tanı

Patent duktus arteriozus tanısında fizik muayeneyi takiben EKG, Tele ve ekokardiyografi de önemlidir. EKG normal olabilir veya sol, sağ veya biventriküler hipertrofi görülebilir. Hipertrofinin derecesi eşlik eden malformasyonlara, şantın miktarına ve pulmoner HT varlığına bağlıdır.

Tele'de kardiomegali ve pulmoner vasküler gölgelenmede artış görülebilir. Pulmoner damarlarda meydana gelen değişiklikler, prematüre infantlarda sık görülebilen intrinsek

akciğer hastalığında meydana gelen değişikliklerden ayırt edilemeyebilir. Aortik topuz bazen belirgin olabilir. Yetişkinlerde duktusta kalsifikasyon görülebilir.

Ekokardiyografi PDA tanısında esastır ve tedavide yönlendiricidir. Doppler'le şantın büyüklüğü ve ortalama PA basıncı saptanır. Pulmoner arter basıncı; ortalama soldan sağa şant miktarının ortalama kan basıncından çıkarılmasıyla ölçülebilir. Diğer konjenital kalp malformasyonlarının tanınması, fizyolojik olarak gerekli soldan sağa şantın kapanmasının önlenmesi açısından önemlidir.

Tedavi

Patent duktus arteriozus kapama endikasyonları; solunum sıkıntısı, geniş ve (sistemik ve pulmoner vasküler rezistans farkına bakılarak) hemodinamik olarak önemli PDA, 2 kür indometazin veya ibuprofenle tedaviye yanıt alınamaması, nekrotizan enterokolit ve kafa içi kanamadır. Bütün PDA'ların kapatılması gerekmez. Yaklaşık %90'ı 8 haftaya kadar spontan kapanır. Her 2000 infanttın yaklaşık 1'inde PDA görülebilir. Yüksek rakım, hipoksi, genetik yatkınlık, gestasyonel yaşın küçük olmasıyla ilişkili olabilir, diğer kalp lezyonları eşlik edebilir.

Patent duktus arteriozus tedavisi cerrahi, endovasküler veya medikal olabilir. Tedavide başlangıçta; digoxin, diüretik, ventilatör desteği, inotrop ve uygun antibiyotiklerle semptomlara yönelik tedavi yapılır. Kapamak için tıbbi tedavide indometazin 0.1–0.2 mg/kg 8 saatte bir 3 dozda verilir. Böbrek yetmezliğinde indometazin sakıncalıdır. Medikal tedavi vakaların %10'unda başarısız olup cerrahi tedavi gerekebilir.

Patent duktus arteriozusun cerrahi tedavisinde sol torakotomi veya torakoskopik yaklaşım uygulanır. Duktus klip veya dikişle kapatılır. Duktus etrafının aşırı diseksiyonu morbiditeyi belirgin artırabilir. Vagusun dalı olan rekürren laringeal sinir, duktusun hemen kenarından dolaşarak, arkus aortanın altına girip trakeoözofageal cepte ilerler. Bazen torakotomi ilerde skolyoz gelişimine neden olabilir. Bağlamadan önce SCA'in, transvers aortanın ve desendan

aortanın görülmesi önemlidir. Genel komplikasyonlar çevre anatomiden kaynaklanır. Başta rekürren laringeal sinir olmak üzere frenik sinir hasarı ve şilotoraks olabilir.

Patent duktus arteriozusun endovasküler tedavisinde; Rashkind umbrella gibi okluziv aletler kullanılabilir. Büyüklüğü 8 mm ve altındaki duktuslarda transkateter kapama başarısı %85'dir.

Endokardit profilaksisinin gerekliliği tartışmalıdır. Profilaksi; endovasküler kapamada ve rezidüel defekt varlığında önerilir.

27. Atrial septal defekt, parsiyel pulmoner venöz dönüş anomalisi ve kor triatriatum

Carlos M. Mery

Atrial septal defekt (ASD); her iki atriyum arasında herhangi bir büyüklükte ilişkinin olmasıdır.

Embriyoloji

Ortak atriyum gebeliğin 4. haftasında bölünmeye başlar. Semilüner mezenşimal septum primum ortak atriyumun çatısından itibaren gelişmeye başlar. Yukarıdaki septum primumla aşağıdaki endokardiyal yastıkçıklar arasındaki boşluk (ventriküler septumu oluşturur) ostium primumdur. Septum primum, ostium primumu kapatmak üzere ilerlerken üst kısmı rezorbe olarak çok sayıda fenestrasyon oluşur ve bunlar daha sonra birleşerek ostium sekundumu yapar. Septum sekundum, ortak atriyumun dorsal kısmında, septum primumun sağında ve ona paralel olarak uzanır. Septum sekundum, foramen ovalenin etrafını çepeçevre sararak ostium

sekundumla birlikte bir flep kapak oluşturur. Böylelikle fetal hayatta akımın sağdan sola olmasını sağlar. Doğumdan sonra LA'daki basınç RA'dan daha yüksek olduğu için foramen ovale kapanır. Birçok kişide bu ilişki bir yaşa kadar geçen sürede fibröz yapışıklıklarla ortadan kalkar.

Atriyal septal defekt tipleri

- **PFO.** Teknik olarak bir ASD değildir. Normal kalplerin %30'unda vardır. Septum primum ve septum sekundum birleşemez. Böylelikle fossa ovaliste patent doğal bir valv oluşturur. Bu da zaman zaman şanta neden olabilir.
- **Ostium sekundum.** Atriyal septal defektlerin %80'ini oluşturur. Fossa ovaliste yerleşimlidir. Ostium sekundum, gelişmesi yarıda kalan septum primum tarafından kısmen sarılır.
- **Ostium primum.** Atriyal septal defektlerin %10'unu oluşturur. Ostium primumun devam etmesiyle meydana gelir. Atriyoventriküler kanal defektleriyle beraber görülebilir.
- **Sinus venozus.** Atriyal septal defektlerin %2-10'unu oluşturur. Atriyal septumun arka kısmındadır ve parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş (PAPVR) birlikte görülür. Atriyal septal defektin hemen kenarında en sık bir veya her iki sağ pulmoner ven (daha çok sağ üst PV) ya RA'a veya SVC'ya açılır. Daha az olarak da pulmoner venler RA'a, IVC-RA bileşkesinden girerler.
- **Koroner sinus defekti.** Atriyal septal defektlerin %1-2'sini oluşturur. Koroner sinüs çatısının dolayısıyla LA posterior duvarının komplet veya parsiyel yokluğudur.

Patofizyoloji

Atriyal septal defektlerde şantın büyüklüğü; defektin boyutuna ve ventriküllerin kompliyansına bağlıdır. Yenidoğan döneminde, ventriküllerin kompliyansı birbirine benzediği için şant miktarı azdır. Yaşamla birlikte LV daha az kompliyant hale gelir ve sol taraf

basınçları daha fazla yükselerek soldan sağa şant miktarında artışa neden olur. Sağ ventrikülün volüm yüklenmesi sonuçta RV sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını bozar. Pulmoner kan akımında artış, erken yetişkin dönemde pulmoner hipertansiyon gelişmesine neden olabilir. Tedavi edilmeyen ASD'lerin %50'sinde 40 yaşa kadar pulmoner hipertansiyon gelişebilir. Defekt hala daha kapatılmadan bırakılırsa irreverzibl pulmoner vasküler değişikliklere kadar gidebilir (Eisenmenger's sendromu). Atriyal septal defektin çapı 6 mm'den küçükse ilk 1 yaş içinde çoğu zaman kendiliğinden kapanır. Tersine defekt 8 mm'den büyükse daha da genişleyebilir.

Klinik bulgular

Çoğu ASD özellikle çocukluk döneminde asemptomatiktir. Klinik bulgular şantın büyüklüğüne ve hastanın yaşına göre değişebilir. Klinik bulgular sıklıkla Qp:Qs 2:1'i geçtiği zaman ortaya çıkar.

Çocuk ve adolesanlarda ASD semptomları; egzersiz kapasitesinde azalma ve tekrarlayan solunum yolları enfeksiyonu hikayesinden ibarettir. Yetişkinler; çarpıntıyla, atriyal fibrilasyonla ve KKY ile gelebilir. Pulmoner HT'un ileri döneminde hastalarda -ASD'den olan şantın geriye dönmesiyle siyanoz görülebilir (Eisenmenger's sendromu).

Muayenede RV atımları belirgindir. Apex sola doğru yer değiştirmiştir ve sol göğüs duvarı belirginleşir. Oskültasyonda pulmoner kapaktan akım artışına bağlı, sternumun sol üst kenarında sistolik akım üfürümü, S₂'de sabit çiftleşme ve triküspit kapaktan geçen akımda artışa bağlı apikal middiyastolik üfürüm duyulabilir.

Tanısal çalışmalar

- *EKG.* Yetişkinlerde sağ prekordiyal derivasyonlarda belirgin R' dalgası, sağ aks deviasyonu, inkomplet ve komplet RBBB ile karakterize RV hipertrofisi bulguları, atriyal fibrilasyon veya atriyal flutter olabilir.
- *Tele.* Akciğer arborizasyonunda artışla beraber kardiyomegali
- *Ekokardiyografi.* Çoğu ASD'lerde tanıda önemli. Bubble kontrast (hızlı salın enjeksiyonu) tanıyı kolaylaştırabilir.
- *MRG ve BT.* Özellikle pulmoner venöz dönüş anomalisiyle beraber olan kompleks ASD'ler için gerekebilir.
- *Kalp kateterizasyonu.* Nadiren gerekebilir. Oksijen saturasyonunda SVC'dan RA'ya geçildikçe artış olur.

Tedavi endikasyonları

Elektif kapama, Qp:Qs oranı 1.5:1 veya üstündeki tüm ASD'lerde önerilir. İdeali 2-5 yaş arasında kapamadır. Yetişkinlerde ASD'lere; RV volüm yüklenmesi, aritmiler ve kalp yetmezliği eşlik edebilir. Tedavi edilmelidir.

Sabit pulmoner hipertansiyon, yoğun vazodilatörle (inhale nitrik oksit, oksijen, prostasiklin analogları) tedaviye rağmen PVR'nin 8-12 Wood ünitesi/m² olması, cerrahi açıdan kontrendikasyondur. Kapama düşünülen hastalarda PVR 7 Wood ünite/m²'nin altına düşmelidir.

Tedavi

Basit ASD'ler 3.8 mm'den küçükse, kateterizasyonla aletle kapatılabilir. Daha büyük ASD'ler, septal rimi küçük olanlar veya PAPVR'le beraber seyredenler kateterle kapama için uygun değildir. Kateterizasyonda komplikasyon oranı %1.5 olup en sık; aletin uygun pozisyonda yerleştirilememesi veya embolizasyon görülebilir.

Cerrahi tedavi genelde median sternotomiyle ve bikaval kanülasyonla, kaval turnikeler ve sağ atriyaotomiyle yapılır. Atriyal septal defekt ya primer veya büyüklüğüne ve yerine göre yamayla (sığır perikardı, gluteraldehitte muamele edilmiş/edilmemiş otolog perikard, Dacron veya ePTFE) kapatılabilir.

Parsiyel anormal pulmoner venöz dönüşle birlikte olan sinüs venozus defektler intraatriyal yamayla oluşturulan tünelle sağ taraf pulmoner venleri ASD yoluyla LA'a yönlendirilerek kapatılır. Yamayla oluşturulan tünelin daralmaması için ASD'nin genişletilmesi gerekirse dikkat edilmelidir. Anormal venler SVC'nin üst kısmına drene oluyorsa ve tünel SVC lümenini daraltacaksa, SVC ayrı bir yamayla genişletilebilir veya anormal pulmoner venin üstünden tümüyle tranekte edilerek RA apendajına anastomoze edilebilir (Warden prosedürü). İzole koroner sinüs defektleri, koroner sinüs kapatılarak onarılabilir.

Atriyal septal defekt cerrahi onarımının komplikasyonları arasında; yama açılması, kalp bloğu veya sinüs nod disfonksiyonu (sinüs venozus ASD/PAPVR nedeniyle tünel oluşturularak ASD'si kapatılan hastalarda %55'e varan sıklıkta), atriyal fibrilasyon veya flutter, tromboembolik olaylar, geç kalp yetmezliği veya rezidüel şant (%2'ye kadar) sayılabilir. Bir diğer potansiyel komplikasyon da Östaşian valvin yanlışlıkla yamanın içinde bırakılarak IVC'nin LA'a yönlendirilmesidir. Bu durumda KPB'dan ayrıldıktan sonra siyanoz ve desatürasyon olabilir.

Kor triatriatum

Kor triatriatum sinistrum, LA'un fibromüsküler membranla 2 çembere ayrılmasıdır. Bu çemberlerden biri ortak pulmoner venöz çember olup, diğeri LA apendajı ve mitral kapağı içerir. İki çember arasındaki ilişki membranda bir veya birkaç perforasyonla sağlanır. Klinik bulgular; pulmoner venöz obstruksiyonun derecesine ve RA ile ortak pulmoner venöz çember arasında ASD yoluyla ilişki olup olmamasına bağlıdır. Bulgu ve semptomlar gelişme geriliği, pulmoner ödem, pulmoner enfeksiyonlar, pulmoner hipertansiyon ve sağ KY gibi pulmoner

venöz konjesyona bağlı bulgu ve semptomlardır. Tanı esas ekokardiyografiyle konursa da MRG da faydalı olabilir. Tedavi cerrahi olup, membran tümüyle eksize edilebilir. Onarım sıklıkla sağ atriyotomiyle transseptal yaklaşımla yapılabilirse de, büyük çocuk ve yetişkinlerde sol atriyotomi de uygulanabilir.

Kor triatriatum dexter (RA'un bölünmesi) çok daha nadirdir. Asemptomatikten, ASD'den şant nedeniyle siyanoza ve sağ kalp yetmezliğine kadar gidebilir. Tedavisi membranın cerrahi eksizyonudur.

28. Ventriküler septal defekt

Ravi K. Ghanta, Bryan M. Burt

Ventriküler septal defekt; RV ile LV arasındaki anormal açıklıktır. Konjenital malformasyon, travma veya MI nedeniyle oluşabilir. Cerrahi onarımı VSD'nin anatomik yerine, büyüklüğüne, şant akım miktarına, hemodinamik sekele ve hasta yaşına göre (infant/yetişkin) değişir.

Anatomi

Tablo 28-1.'de belirtildiği gibi; RV septal anatomisine göre, VSD 4 anatomik tipe ayrılır. Her bir tip için alternatif terminoloji de tabloda belirtilmiştir. Membranöz septum; triküspit kapağın septal lifletinin altında bulunan fibröz bir yapıdır. His huzmesinin membranöz septum içinde aşığı doğru indiği, onarım sırasında unutulmamalıdır. İnlet septum; RV septumunun triküspit kapağın septal lifletinin altında bulunan posterior kısmıdır. İnlet VSD'ler sıklıkla mitral kapak defektleriyle beraberdir. Birlikte onarım gerekebilir. Outlet, pulmoner kapağın altında ve krista supraventrikularisin üst kısmında yer alır. Outlet VSD'ler

aort kapak lifletleriyle ilişkili olabilir. Liflette yetmezlik onarım gerektirebilir. Müsküler septum, trabeküler septum boyunca yer alır.

Tablo 28-1. VSD tipleri ve cerrahi endikasyonlar

Tip(sıklık)	Tanım	Cerrahi Endikasyonlar*
Membranöz(konoventriküler,Tip2) (%80)	TV septal lifleti altındaki membranöz septumdaki defekt	<i>İnfantlar:</i> (1 yılda) semptomlar, PA basıncı \geq sistemik basıncın $\frac{1}{2}$ si <i>Yetişkin:</i> semptomlar, Qp:Qs>1.5
Outlet (konal,subarteriyel,suprakristal, Tip 1) (%8)	PV anülüsünün altındaki outlet septum	<i>İnfantlar:</i> tanı konar konmaz kapatılır. <i>Yetişkin:</i> semptomlar, AY, Qp:Qs>1.5
İnlet (AV kanal, endokardiyal yastıkçık, Tip 3) (%6)	TV septal lifletinin altındaki AV kanal	<i>İnfantlar:</i> tanı konar konmaz kapatılır. <i>Yetişkin:</i> semptomlar, Qp:Qs>1.5 ve PVR<6 Wood ünite/m ²
Müsküler (Tip4) (%10)	Müsküler interventriküler septum	Membranözdeki gibi

*Onarım için kesin kontrendikasyonlar; fixed pulmoner hipertansiyon: PVR > 8 Wood ünite/m² olup pulmoner vazodilatörlere cevapsız olması (infantta) ve PVR > 6 Wood unit/m² (yetişkinde) olması. AV: atrioventriküler, PA: Pulmoner arter, PVR: Pulmoner damar direnci, Qp:Qs: Pulmoner kan akımının sistemik kan akımına oranı, TV: triküspit kapak

Hemodinamikler ve patofizyoloji

Kan akımında yarattıkları rezistansa göre VSD'ler; restriktif ($Q_p:Q_s < 1.5$), orta ($Q_p:Q_s 1.5-2.5$), veya nonrestriktif ($Q_p:Q_s > 2.5$) olarak adlandırılabilir. Şant akımı ventriküler kompliyansa ve kontraktiliteye, PVR ve SVR'ye bağlıdır. VSD soldan sağa şanta neden olur. Bu da pulmoner kan akımını artırabilir ve PVR'de yükselme olabilir. Pulmoner vasküler dirençteki bu artış, zamanla şant akımını düşürür ve sabit pulmoner hipertansiyonu takiben sağdan sola şant ve siyanozla karakterize klasik Eisenmenger's kompleksine yol açabilir.

İnfantlar

İzole konjenital VSD'ler en sık görülen konjenital kalp lezyonlarıdır. Her 1000 canlı doğumun 2'sinde görülebilir. Vakaların %50'sinde TOF, PDA ve aort koarktasyonu gibi diğer konjenital defektlerle birlikte olabilir. Fizik muayenede VSD; şiddetli pansistolik üfürüm olarak duyulabilir. Semptomatik hastalarda gelişme geriliği, takipne ve hepatomegali görülebilir.

Çoğu VSD'ler kendiliğinden kapanırken, % 30'un üstünde infantta hayatın ilk 1 yılında kalp yetmezliği gelişebileceğinden cerrahi onarım gerekebilir. Outlet ve inlet tip VSD'lerin spontan kapanmaları zor olduğu için tanı konar konmaz onarılmalıdır. Tüm semptomatik membranöz veya müküler VSD'ler medikal tedaviye cevap vermiyorsa, hastanın yaşı ne olursa olsun kapatılmalıdır. Asemptomatik membranöz veya müküler VSD'ler çoğu spontan kapanabileceği için, ekokardiyografiyle takip edilmelidir. Pulmoner damar direncinin, PA basıncının artması veya semptomların görülmesi VSD onarımı için endikasyondur. 1 yaşında PA basıncı, sistemik arter basıncının yarısından fazlaysa tamir için endikasyon oluşur.

Cerrahi için önemli bir kontrendikasyon da sabit pulmoner hipertansiyonun gelişmesidir. Pulmoner vasküler direnç > 8 Wood ünite/m² ise ve inhale nitrik oksit veya %100 oksijenle düşmüyorsa cerrahi için kontrendikasyondur. Öte yandan 1 yaşın altındaki hastaların

PVR/SVR oranı <0.75 olması ve pulmoner vazodilatörlere cevap vermemesi ve PVR'nin < 12 Wood ünite/ m^2 olması da kontrendikasyon sayılabilir.

Ventriküler septal defektin onarım basamakları; bulunduğu yere ve beraberindeki patolojiye de bağlıdır. Genellikle onarımlar transatriyal yolla ve yamayla (Dacron, Gore-Tex veya perikard) yapılır. Ventriküler septal defekte AY eşlik ediyorsa (sıklıkla 1 veya daha fazla aort lifletinin VSD içine prolabe olmasıyla olur) ve hafif-orta derecedeyse ve liflette az miktarda fibrozis varsa; sadece VSD'nin kapatılması yeterlidir. Orta dereceden daha fazla AY'i olan ve liflette retraksiyon olan hastalarda, VSD kapamaya ek olarak sıklıkla aortotomi yoluyla aortik valvuloplasti de gerekebilir.

Cerrahi onarım sonuçları minimal mortaliteyle mükemmeldir. Sağ dal bloğu VSD onarımından sonra sık görülebilirse de genellikle iyi tolere edilir. Atriyoventriküler blok vakaların $< \%3$ 'ünde görülebilir. Küçük rezidüel VSD'ler, cerrahiye takip eden birkaç ayda spontan olarak kapanmaya meyillidir.

Yetişkinler

Yetişkinlerde VSD; doğuştan, travmatik veya postiskemik etiyolojiyle olabilir. Yetişkinde konjenital VSD'ler genellikle ya restriktiftir veya çocuklukta yapılan onarım sonrası patch'te kaçak sonucu olabilir. Ventriküler septal defektlerde transtorasik ve transözofageal ekokardiyografi, sağ kalp kateterizasyonu ve 40 yaş üstünde veya koroner arter hastalığı risk faktörleri taşıyan hastalarda sol kalp kateterizasyonu da yapılabilir. Cerrahi onarım için endikasyon; semptomla birlikte veya semptom olmaksızın $Qp:Qs > 1.5$ olmasıdır. Onarım için kontrendikasyonlar ise $PVR > 6$ Wood ünite/ m^2 olmasıdır.

29. Atriyoventriküler septal defektler

Stephanie Mick

Atriyoventriküler kanal defektleri ("kanal defekti" veya AV septal defekt) basit bir ASD'den tek ventrikül fizyolojisine kadar geniş bir spektrumda incelenebilir. Aşağıda iki ventrikül onarımı için uygun defektlerden bahsedilmektedir.

Embriyoloji

Primitif tüp oluştuktan ve loop yaptıktan sonra, kalbin septasyonu ve AV kapaklar gelişir. Kalbin merkezinde bulunan endokardiyal yastıkçık dokusu, ortak atriyumun posterior duvarına doğru büyüyerek AV septumun atriyal kısmını oluşturur. Bu septum primum değildir (fossa ovalisin tabanını oluşturur). Bu gelişim bozulursa primum ASD oluşur. Endokardiyal yastıkçık dokusu apekse doğru büyüdükçe AV septumun ventriküler kısmı oluşur (triküspit kapağın septal lifletinin hemen altındaki müsküler doku gelişir. Eğer gelişim bozuk olursa, inlet VSD olur (tipik olarak küçük ve restriktiftir). İnlet septum oluşumunda bir defekt de eşlik ediyorsa; büyük, VSD oluşur. Endokardiyal yastıkçık dokusu sağa ve sola

doğru ilerledikçe; triküspit kapağın septal lifleti ve mitral kapağın anterior lifleti oluşur. Buradaki bir bozukluk mitral kapağın anterior lifletinde kleftten, tek AV kapağa kadar çeşitli anomalilere neden olabilir. Bu durumda, mitral ve triküspit kapağın septal kısmı birbiriyle birleşir ve superior ve inferior bridging (veya common) lifletler oluşur.

Anatomi ve eşlik eden anomaliler

Parsiyel kanal defektleri, ostium primum ASD'dir. Tipik olarak mitral kapağın anterior lifletinde komplet bir kleft bulunsa da, inkomplet de olabilir veya hiç olmayabilir. Atriyal septal defekt olmadan anterior liflette kleft olması, kanal defekti olarak kabul edilmez. Sol ventrikül çıkış yolunun, AV kapak planında apikale doğru yer değiştirerek uzamasıyla "kuğu boynu" deformitesi oluşur. Bu yer değiştirme sıklıkla AV septumun ventriküler kısmının en azından bir bölümünün olmaması nedeniyle gerçekleşir. Sol ventrikül çıkış yolunda meydana gelen uzama her zaman obstruksiyonuna yol açmaz. Bu bölgedeki kordal yapışıklıklar ve aksesuar doku zamanla sol ventrikül çıkış yolu tıkanıklığına (LVOTO) neden olabilir.

Transisyonel AV kanal; restriktif VSD'nin eşlik ettiği parsiyel AV kanaldır. Mitral kapağın anterior lifletinden septuma uzanan kordal yapışıklıklar nedeniyle LVOTO'la birlikte olabilir.

Komplet AV kanal defekti (CAVC); primum ASD, restriktif olmayan (büyük) inlet VSD ve ortak AV kapakla birlikte. Üç tip CAVC görülür:

- *Rastelli A*, (%75). Septal krest üstündeki superior ortak liflet; sağ ve sol kısmından çıkan kordaların septumun uygun kısmına yapışmasıyla ikiye ayrılır. Bu tipte VSD genellikle küçüktür.
- *Rastelli B*, Nadirdir. Hemen daima ventriküller dengesizdir. Straddling kordalar LV dominansı varsa; triküspit kapak komponentinden LV'e doğru uzanırken, RV dominansı varsa mitral kapak komponentinden RV'e doğru uzanır.
- *Rastelli C*, (%25). Superior ortak liflet bölünmemiştir. Sıklıkla lifletin orta kısmıyla septum arasında herhangi bir bağlantı yoktur. Bu, TOF'la birlikte en sık görülen tiptir.

Atriyoventriküler kanal defektlerinde hem koroner sinüs, hem AV nod inferiora doğru yer değiştirmiştir. His huzmesi interventriküler septal krest içinde seyreder (defektin inferior kenarında).

Eşlik eden kardiyak anomaliler arasında TOF (%10), PDA (%10), LVOTO, multipl VSD, çift orifisli mitral kapak, tek papiller kas ve çift çıkışlı RV sayılabilir. Büyük damar transpozisyonu da nadiren eşlik edebilir. Kardiyak olmayan anomalilerden en sık Down's sendromuyla birlikte; Down's sendromlu çocukların yaklaşık % 50'sinde kanal defekti (tipik CAVC) olabilirken, CAVC'li çocukların %75'inde Down's sendromu görülebilir. İlginç olanı parsiyel AV kanalların Down's sendromuyla beraber pek görülmemesidir. Ayrıca kanal defekti olan Down's sendromlu hastalarda LVOTO'una pek sık rastlanmaz.

Fizyopatoloji ve klinik bulgular

Fizyopatolojide; soldan sağ şanta bağlı artmış pulmoner kan akımı ve AV kapak yetmezliği (%20 orta derecede, %15 ciddi) önemli rol oynar. O nedenle medikal tedavi; antikonjestif tedavi ve AV kapak yetmezliği belirginse, afterload redüksiyonundan ibarettir.

Komplet atriyoventriküler kanalda restriktif olmayan VSD nedeniyle, soldan sağa şant fazladır ve RV ve PA basınçları artar. Pulmoner hipertansiyon ve KKY semptomları (beslenmede güçlük, takipne ve gelişme geriliği) erkenden görülür (4-6 hafta). Mitral kapak yetmezliği, LV gelişmesinde yetersizlik, veya LVOTO da varsa, KKY semptomları erken ortaya çıkar ve daha belirgindir. Kapatılmazsa pulmoner vasküler oklüziv hastalık infant döneminde meydana gelir. Atriyoventriküler kapak yetmezliği azsa veya yoksa parsiyel ve transisyonel kanal defekti semptomları daha sonra ortaya çıkar. Basit ASD'ye benzer hikaye ve klinik bulgular görülür. Down's sendromlu hastaların periferik bronş ve damar sayısının az, sekresyonlarının fazla, tıkaçıcı tarzda ve yoğun olduğu, küçük hava yollarının da kolayca kollabe olabilir özellikleri nedeniyle hipovekilasyona yatkın oldukları akılda tutulmalıdır.

Böylece, bu hastalarda özellikle pulmoner hipertansiyon varsa, pulmoner vasküler hastalık hızla ilerleyebilmektedir.

Tanı

Teleda pulmoner kan akımı artışı bulguları (pulmoner gölgede artma) ve kalp çemberlerinde belirginleşme (LA dilatasyonu +/- belirgin mitral yetmezlik eşlik ediyorsa sol ana bronşta yukarı doğru yer değiştirme...vb) görülebilir. EKG'de His hüzmesinin inferiora doğru yer değiştirmesi nedeniyle saatin ters yönünde aks deviasyonu görülür (sekundum ASD'de saat yönünde deviasyon var). Ekokardiyografi tanı koydurucudur. Özellikle onarım sonrasında mitral kapak koaptasyonunun intra ve postoperatif değerlendirilmesinde önemlidir. Onarımı takiben akut MY varlığında, postoperatif dönemde günler ve haftalar içinde yüklenme bulguları olabilir. Kalp kateterizasyonunda kuğu boynu deformitesi görülebilir.

Cerrahi tedavi

Onarım zamanlamasına karar verirken önemli bir nokta da; AV kapak dokusunda ek patolojik değişikliklere neden olabileceği için obstrüktif pulmoner vasküler hastalık ve kalp çemberlerinde dilatasyon meydana gelmeden cerrahi uygulanmasıdır. Eğer AV kapakların kompedansı iyiye parsiyel kanallar 1-2 yaş arasında kapatılır (AV kapak yetmezliği durumunda daha erken). Komplet AV kanal; 2-4 ay arasında tamir edilmelidir (açık bırakılırsa, %30'unda 1 yaşında, %90'ında 3-5 yaşında pulmoner HT gelişecektir). Rezidüel defekt yoksa, postoperatif ideal pulmoner HT tedavisi nitrik oksitle yapılır. Parsiyel AV kanal onarımında; primum ASD'nin yamayla kapatılması yeterlidir. Yama dikilirken dikişi mitral ve triküspit kapağın devamlılığında sürdürerek kapaklar birbirinden ayrılır (bu sırada ventriküler septal krestte aşağı doğru inen His huzmesine dikkat edilir), kleft kapatılır ve anüler dilatasyon durumunda gerekirse anüloplasti yapılır (genellikle komissüroplasti dikişleriyle). Transisyonel kanalın onarımı da benzerdir. Bu tip kanal defektlerinde VSD,

sıklıkla mitral kapaktaki kleft seviyesinde olduğu için, kleft kapatılırken buradan geçilecek tek horizontal pledgede'li matress dikişle aynı zamanda VSD de kapatılmış olur.

Yukarıda bahsedildiği gibi CAVC'larda; kleft kapatılmasına ek olarak muhtemel anüloplasti, ASD'nin yamayla kapatılması ve VSD kapatılması gerekebilir. Tek yama veya iki yama tekniği arasında belirgin fark yoktur. İki yama tekniğinde VSD ve ASD ayrı ayrı 2 yamayla kapatılır. Tek yama tekniği (Australian veya geleneksel yöntemle) uygulanabilir. Australian tekniğinde interventriküler septal krestin sağ yanına çok sayıda ayrı ayrı pledgede'li dikişler konur (His huzmesi ve dallarından kaçınmak için). Dikişler önce superior ve inferior bridging lifletlerden, daha sonra otolog perikardial yamadan geçirilir. Bu dikişlerin bağlanmasıyla AV kapaklar aşağıda interventriküler septal kreste doğru yaklaştırılarak VSD kapatılmış olur. Geleneksel tek yama onarımı da benzer olup, tek fark yama yerleştirilirken superior ve inferior lifletin kesilme

30. Interrupted arkus aorta ve aort koarktasyonu

John C. Lin

Interrupted arkus aorta

Fizyopatoloji

Interrupted arkus aorta nadir bir defekt olup, tüm konjenital kalp defektlerinin % 1'ini oluşturur. Çıkan ve inen aorta arasındaki devamlılığın yokluğudur. Tipik olarak; VSD (%80) veya PDA eşlik eder.

- *Tip A:* Sol subklavian arterin distalindedir (%30).
- *Tip B:* Sol subklavian arterle sol common karotis arasındadır (%65).
- *Tip C:* Sol karotisle brakiosefalik arter arasındadır (%5).

Tedavi edilmezse ortalama yaşam süresi 4 gündür.

Klinik Bulgular

Çoğu hasta PDA'nın kapanmasıyla metabolik asidoz ve hemodinamik kollapsla gelir. Konjestif kalp yetmezliği de görülebilir. Tanı ekokardiyogramla konur.

Tedavi

İntravenöz PGE₁ infüzyonu duktusu açık tutar ve asidozu düzeltir. Mekanik ventilasyon ve inotropik destek ile hasta optimize edilir.

Tedavi cerrahidir. Direk anastomoz veya yama aortoplastiyle arkus aorta rekonstrüksiyonu yanısıra VSD kapatılır. Mortalite %30 civarındadır.

Aort koarktasyon

Fizyopatoloji

Aort koarktasyonu, aortanın hemodinamik olarak belirgin daralmasıdır. Genellikle duktus arteriosus yapışma yerinin hemen proksimalinde, sol subklavian arterin distalindedir. Aortik mediadaki deformite lümende daralmaya yol açar. Eşlik eden lezyonlar; biküspit aort kapak (%50-80), VSD (%30-60), aort stenozu (%30), PDA (%20) ve arkus aorta hipoplazisidir. Çocuk ve adolesanlarda kompensatuar kollateraller tipiktir (internal mammarian arterler, posterior interkostal arterler ve anterior spinal arterler ileri derecede dilate olabilir).

Koarktasyonun üstünde hem sistolik hem diastolik basınçlar yükselmiştir. Koarktasyon altında, sistolik basınç üst ekstremitedekinden daha düşükken, diastolik basınç normaldir.

Aort koarktasyonu konjenital lezyonların %4'ünü oluşturur (10 000 canlı doğumda 4 görülür). Erkek/kız oranı 3:1 civarındadır. Turner's sendromlu hastaların %45'inde koarktasyon vardır.

Klinik bulgular

Klinik bulgu ve görülme zamanı koarktasyonun derecesine bağlıdır. Hastaların %45'i hayatın ilk 1 ayında duktusun kapanmasıyla birlikte; KKY, dispne, distal organ perfüzyon bozukluğu, femoral nabızlarda yokluk ve metabolik asidozla gelir. Hastalığın daha hafif formuna sahip daha büyük çocuklar; irritabilite, gelişme geriliği, terleme ve beslenme bozukluğuyla

gelebilir. Yetişkinler nedeni açıklanamayan hipertansiyon, alt ekstremitelerde klodikasyo veya genel muayene sırasında şans eseri duyulan üfürümle gelebilir.

Müdahele edilmezse; ciddi HT (%25), KY (%25), aortada rüptür (%20) veya stroke (%10) gelişebilir. Tedavi edilmemiş vakalarda sürvi yaşı 20'den azdır.

Tanı

- *Fizik muayene.* Sistolik ve diyastolik üfürümle birlikte Gallop ritmi, belirgin karotis atımı, femoral nabızlarda azalma veya yokluk, üst ve alt ekstremitte arteriyel basınç ve oksijen saturasyonunda fark olması ayırıcı tanıda önemlidir.
- *Tele.* Kronik vakalarda kardiomegali, kostalarda çentiklenme (hipertansif interkostal arterlerin kostalarda yaptığı erozyona bağlı) olabilir.
- *EKG.* Biventriküler hipertrofi, T dalga inversiyonu olabilir.
- *Ekokardiyogram.* Tanısaldır. Koarktasyon (özellikle Doppler gradientler) ve eşlik eden lezyonlar saptanabilir.
- *Kalp kateterizasyonu.* Koarktasyonun yerinin kesin belirlenmesinde önemli. Noninvaziv alternatif bir yöntem de MRG'dir

Tedavi

İntravenöz PGE₁ infüzyonu yenidoğanlarda duktusu açık tutup desendan aortanın perfüzyonunu sağlayabilir. İnotrop destek gerekebilir.

Ballon anjiyoplasti yapılabilirse de, restenoz hızı yüksektir (%75). Yine de genel durumu kritik, cerrahiye verilemeyen yenidoğanlarda veya onarım sonrası tekrarlayan koarktasyonlarda tercih edilebilir. Özellikle büyük çocuk ve yetişkinlerde stent konabilir.

Semptomatik yenidoğanlarda veya infantlarda ve kateter girişimi yapılamayan büyük çocuk ve yetişkinlerde cerrahi endikedir. Sol posterolateral torakotomiyle direk uç-uç anastomoz veya subklavian flep aortoplasti yapılabilir. Yetişkinlerde tübüler vasküler greft interpozisyonu uygulanabilir.

Komplikasyonlar arasında; şilotoraks, parapleji (< %1) ve frenik/rekürren laringeal sinir hasarı sayılabilir. Post-koarktasyon sendromu (ileus, abdominal ağrı, mezenterik vaskülit ve visseral enfarktüs) görülebilir. Postoperatif kan basıncı kontrolünün iyi yapılması önemlidir.

31. Fallot tetralojisi

Carlos M. Mery

Fallot tetralojisi tüm konjenital kalp defektlerinin %5'ini oluşturur. Patolojiyi oluşturan komponentler;

- *Büyük anterior VSD.*
- *Sağ ventrikül çıkış yolu darlığı (RVOTO).* Darlık daha çok infundibüler subpulmoner stenoza bağlıysa da, pulmoner kapağın kendisinde (%75) veya supralvüler darlık da görülebilir.
- *Aortanın dekstrapozisyonu.* Aortada overriding ve saat yönünde rotasyon vardır.
- *Sağ ventrikül hipertrofisi.*

Fallot tetralojisinin esasını oluşturan tüm bu 4 komponent tek bir embriyolojik defekt sonucu meydana gelir; o da infundibüler septumun anteriore ve sola yer değiştirmesidir.

Eşlik eden diğer anomaliler; koroner arter anomalileri (%5), sağ arkus aorta (%25), çok sayıda VSD (%15) ve ASD (%10). En sık görülen koroner arter anomalisi; LAD'nin RCA'den çıkıp RVOT'ını çaprazlamasıdır. Bu cerrahi sırasında tehlikelidir. Sol koroner arterden RCA çıkabilir veya LV'e giden büyük konal dallar RVOT'ı çaprazlayabilir.

Diğer sendromlarla beraber görülebilir (%30); DiGeorge/velocardiofasial sendrom (22q'da mikrodelsiyon), trizomi 13 (Patau sendromu), trizomi 18 (Edward's sendromu) ve trizomi 21 (Down's sendromu)

Fizyopatoloji

Ventriküler septal defekttten şant sıklıkla 2 yönlüdür ve yönü RVOTO'nun derecesine bağlıdır. Obstrüksiyon hafifse, şant daha çok soldan sağadır ve pulmoner akım artışına ve konjestif kalp yetmezliği semptomlarına neden olur (Pink tetraloji). Tıkanıklık arttıkça şant sağdan sola döner ve çocukta değişik derecelerde siyanoz olur.

Klinik bulgular

Çoğu hasta doğuştan siyanotik değildir. Siyanozun derecesi ve görülme yaşı RVOTO'unun derecesine bağlıdır. Darlık ciddiye, yenidoğanda birkaç gün içinde siyanoz ve metabolik asidoz gelişir. Tıkanıklık orta derecede ise siyanoz hayatın ilk yılının sonunda görülür.

Fizik muayenede, siyanozu ek olarak, çocukta esas olarak 2./3. interkostal aralıkta duyulan ve axillaya yayılan midsistolik ejeksiyon üfürümü, S₂'nin tekleşmesiyle birlikte dir. Tedavi edilmeyen büyük çocuklarda uzun süre siyanozu maruz kalma sonucu parmaklarda çomaklaşma, sürekli çömelme SVR'yi ve böylece pulmoner kan akımını artırmak amacıyla), polisitemi (serebrovasküler trombozu neden olabilir) ve hemoptizi (genişlemiş bronşial arterler nedeniyle) görülebilir.

Fallot tetralojili çocuklarda hipersiyanotik ataklar ("tet spel") görülebilir. Bunlar bazen dakikalar ve hatta saatlerce sürebilen yoğun siyanoz ataklarıdır. Dehidratasyonla, üst solunum

yolu enfeksiyonu, ağlama, sıkıntı, beslenme veya herhangi bir fiziksel stresle uyarılabilir.

Bilinç kaybı yapabilen bu ataklar varsa onarımın yarı acil yapılması gerekir.

Tanı

Fallot tetralojisi tanısı için gerekebilen tetkikler:

- *EKG.* Doğumda sıklıkla normale de daha sonra RV hipertrofisi görülür.
- *TELE.* RV hipertrofisi nedeniyle bot şeklinde kalp. Akciğer alanları oligemiktir (akciğer gölgesi normale, aortopulmoner kollateraller gibi pulmoner kan akımının kaynağı olabilecek diğer ihtimaller akla gelmelidir).
- *Lab.* Polisitemi
- *Ekokardiyogram.* Esas tanı koydurucudur. Eşlik eden defektlerin olup olmadığı, VSD'lerin sayı ve yeri, RVOTO'unun hangi seviyede olduğu, proksimal PA'lerin ve koroner arter anatomisinin değerlendirilmesi açısından önemlidir.
- *Kalp kateterizasyonu.* Nadiren gerekir. Pulmoner kan akımı için birçok kaynak olduğuna dair şüphe varsa, faydalı olabilir.

Tedavi

Fallot tetralojisi tedavisi cerrahidir. Asemptomatik hastalarda, onarım 4-6 aylık olana kadar ertelenebilir. Çocukların yeterli hidrasyonlarının sağlanması ve viral enfeksiyonlara karşı her türlü önlemin alınması şarttır. Yüksek riskli, kilosu az, semptomatik çocuklarda cerrahiye kadar palyasyon gerekirse balon pulmoner valvüloplasti uygulanabilir.

Cerrahi onarım KPB altında, bikaval kanülasyonla, orta derece hipotermi ve kardiyoplejik arrestle uygulanabilir. Onarımda;

- Ventriküler septal defekt yamayla kapatılır (Dacron/Gore-Tex®/perikard).
- Tıkanıklığa neden olan infundibuler septumun parietal kas parçası rezeke edilir.

- Pulmoner kapak çapı Hegar bujileriyle kontrol edilir. Kapak küçükse ("Z değeri"ne göre veya hastanın BSA'sına göre), PA'e transanüler kesiyle yama yerleştirilir. Bu, hasta yetişkin yaşa geldiğinde egzersiz toleransı ve RV fonksiyonunda azalmaya neden olarak pulmoner kapak replasmanı gerektirecek şekilde serbest PY 'ye neden olabilir.

Ventriküler septal defekt onarımı ve parietal kas bandının kesilmesi; sağ atriyotomi, RV infundubulotomi veya her ikisiyle yapılabilir.

32. Büyük arter transpozisyonu

John C. Lin

Büyük arter transpozisyonunda (TGA), aorta RV'den, PA LV'den çıkar. Her 4000 canlı doğumda bir görülür. Konjenital kalp lezyonları arasında görülme sıklığı %3 dür. Erkeklerin kızlara oranı 2:1'dir.

Fizyopatoloji

Aorta PA'in sağındaysa, transpozisyon dextro(d) transpozisyonudur. Aorta PA'in solundaysa levo(l) transpozisyon adı verilir.

Patent foramen ovale, PDA ve pulmoner darlık çok sık eşlik eder ve yaklaşık %50 hastada VSD vardır. Bunlar, patolojinin hayatla bağdaşabilmesi için sistemik ve pulmoner dolaşımların birbirine karışması açısındangerekir.

Klinik bulgular

Berberinde karışıma izin verecek kardiyak lezyon olmayan infantlarda doğumdan hemen sonra ciddi siyanoz olur. Patent duktus arteriozus, VSD veya PFO varsa siyanoz hafif olabilir fakat hayatın ilk ayında kalp yetmezliği gelişme olasılığı bu hastalarda yüksektir.

Tanı

- *Fizik muayene.* Takipne, dispne, gallop ritmi, ve apexte diyastolik rambl duyulur.
- *Tele.* Başlangıçta normaldir. Giderek kardiyomegali gelişir.
- *EKG.* Sivri P dalgaları (intakt ventriküler septum), lateral derivasyonlarda pozitif T dalgaları (pulmoner hipertansiyon), sağ aks deviasyonu, RV hipertrofisi.
- *Ekokardiyografi.* Tanı koydurucudur. Transpozisyon ve eşlik eden kardiyak lezyonlar saptanabilir.
- *Kalp kateterizasyonu.* Koroner arterler, eşlik eden lezyonlar, ventriküller arası basınç gradiyentleri saptanabilir veya gerekirse, atriyal septostomi (karışımı artırmak için) yapılabilir.

Tedavi

Herhangi bir girişim yapılmazsa, hastaların yaklaşık %50'si ilk 1 ay içinde ölür. Gerekirse, balon atriyal septostomi ile interatriyal ilişki sağlanarak sistemik arteriyel oksijen saturasyonu %60'ın üzerine çıkarılır. İntravenöz PGE₁ infüzyonu sistemik-pulmoner şantı artırır. Öte yandan prostaglandine bağlı apne nedeniyle, hastanın entübasyonu gerekebilir.

Senning (1958) ve Mustard (1963) başlangıçta atriyal switch ile tamir önermişlerdir. Postoperatif pulmoner darlık ve aritmiler gösterilmiştir.

Arteriyel switch onarımı (1975) bugün standart onarım yöntemidir ve tipik olarak hayatın ilk 3 haftasında uygulanır. Üç haftadan sonra LV-RV basınç oranları 0.6'nın altına inebilir. Bu durumda önce PA bandı uygulanır (LV'ü ileride karşılaşıacağı sistemik dolaşıma hazırlamak için). Bir hafta sonra da switch operasyonu uygulanır.

Arteriyel switch'te operasyon tekniği:

- Aortik kanül konup, PDA bağlanır. Pulmoner arter; hiluma kadar mobilize edilir.
- Büyük arterler transekte edilir.
- Koroner buttonlar eksize edilir ve neoaortaya tekrar anastomoz edilir.
- Lecompte manevrası: PA aortanın önüne alınır.
- Neo-PA için perikardiyal yama kullanılır.

Arteriyel switch için 10 yıllık sürvi %80'dir. Çoğu hastanın egzersiz toleransı iyidir. En sık reoperasyon endikasyonu RVOTO'la beraber görülen neopulmoner arterde darlıktır. Ayrıca neoaortik root dilatasyonu görülebilir. Bazen AY' de eşlik edebilir.

Büyük arter transpozisyonu + pulmoner darlık + VSD varlığında Rastelli prosedürü uygulanır. Konan yamayla VSD kapatılırken kan LV'den aortaya yönlendirilmiş olur. Pulmoner kapak cerrahi olarak kapatılır ve RV ile pulmoner bifurkasyon arasına yapay kapaklı kondüit konur. 10 yıllık sürvi %60'dır.

33. Total anormal pulmoner venöz dönüş

Bret A. Mettler, Ibrahim Abdullah

Total anormal pulmoner venöz dönüş (TAPVR) akciğerlerden gelen kanı taşıyan tüm pulmoner venlerin sistemik venöz dolaşıma drene olarak geniş bir soldan sağa şant oluşturmasıdır. Kanın LV'e ulaşabilmesi ve sistemik kardiyak debiyi oluşturulabilmesi için mecburi bir sağdan sola şant olması gerekir. Bu en sık, atriyal septum seviyesindeyse de, VSD veya PDA'da olabilir. Sağdan sola şant yoksa hayatla bağdaşmaz.

Anatomi

Total anormal pulmoner venöz dönüş, sistemik venöz dönüşle bağlantı seviyesine göre sınıflandırılır:

- *Suprakardiyak* (%50). En sık görülen tiptir. Çıkan vertikal ven, en sık innominate vene direne olur.

- *Kardiyak* (%20). Venöz dönüş kalbin direk sağ tarafınadır ve en sık koroner sinüse dökülür.
- *İnfrakardiyak* (%25). Pulmoner venler inen vertikal ven yoluyla portal vene, duktus venozusa veya IVC'ya dökülür. Darlığın en sık eşlik ettiği tip bu tiptir ve darlık vertikal venle sistemik venöz drenajın birleştiği yerde oluşur.
- *Mixed* (%5). Bir kaç yerde sistemik venöz dönüşle birleşir.

Total anormal pulmoner venöz dönüşlü hastalarda, hem pulmoner arteriyel hem de venöz dolaşımında değişik derecelerde lenfanjektazi ve medial hipertrofi vardır. Komplet darlık olan hastalarda pulmoner HT gelişir.

Klinik bulgu

Belirgin darlık olmayan hastalar, geniş soldan sağa şant nedeniyle infant veya çocukluk döneminde KY belirtileriyle gelir. Bu hastalarda dispne, beslenme güçlüğü ve gelişme geriliği vardır.

Komplet pulmoner venöz darlık olan hastalarda acil cerrahi gerekebilir. Resusitasyon sırasında entübasyonla birlikte %100 oksijenle mekanik ventilasyon, hiperventilasyon, asidozun düzeltilmesi ve inotropik destek gerekebilir. Buna rağmen medikal önlemler çok az etkili olup, esas tedavi cerrahi düzeltmeyle olur. Ciddi end organ disfonksiyonu olan hastalarda, bazı merkezler cerrahi düzeltme öncesi bir müddet vücut dışı membran oksijenasyon (ECMO) uygulamayı tercih edebilmektedir. Bugün çoğu merkezde komplet onarım tercih edilmektedir ve ECMO gerektiğinde sadece postoperatif dönemde uygulanmaktadır.

Fizyopatoloji

Hastanın klinik durumunu etkileyen en önemli anatomik faktör sağdan sola şantın varlığı ve yeri ve pulmoner venöz tıkanıklığın olup olmamasıdır. Sağdan sola şant yoksa; pulmoner venöz kan, LA'dan LV'e ulaşamaz. Şant varsa; kardiyak output, sağdan sola geçen kan

miktarına bağlıdır. Klinik durumu belirleyen ikinci önemli anatomik faktör de pulmoner venöz yolda darlık olup olmamasıdır. Tıkanıklık varsa, akciğerlerden gelen kanın bir kısmı dışarı çıkabilir. Bu da pulmoner venöz tıkanıklığa ve oksijenin azalmasına neden olur. Kardiyak output düşerek, hastanın klinik durumu giderek bozulur.

Obstrüktif TAPVR; özellikle vertikal venin sol PA ile sol ana bronş arasından geçerek aşağı doğru indiği hastalarda görülür. Pulmoner vendeki tıkanıklık miktarı ne kadar fazlaysa, PAP o kadar artarak, PA'de distansiyona ve vertikal vende basıya neden olur. Fizyolojik bozukluğa bağlı sonuçta dolaşım kollapsı meydana gelir.

Tanısal teknikler

TELE; obstrüksiyonun derecesine bağlı çeşitli yoğunlukta pulmoner venöz konjesyon görülebilir. Sağ atriyal köşede belirginleşme ve PA arborizasyonunda artma görülebilir.

Ekokardiyografi; TAPVR tanısında tercih edilen yöntemdir. Pulmoner venöz konflüens, pulmoner venler ve sistemik venlerle bağlantısı görülebilir. Venöz sistemle LA arasındaki anastomoz en iyi intraoperatif ekokardiyografiyle değerlendirilebilir. Uzun dönem takipler için de ekokardiyografi en iyisidir.

Preoperatif değerlendirmede kalp kateterizasyonuna nadiren başvurulur. Anjiyografi endikasyonu; anatomi net anlaşılammışsa veya preoperatif stabilizasyon için girişim gerekliyse (örn. balon atrial septostomi) yapılabilir. Kateterizasyonda klasik bulgu; kalbin tüm çemberlerinde oksijen saturasyonunun aynı olmasıdır. Anatomiyi kesin netleştirmek gerektiğinde MRG önemli olabilir. Ayrıca Qp:Qs' de ölçülebilecek noninvaziv yöntemdir.

Cerrahi onarım

Total anormal pulmoner venöz dönüş tedavisi cerrahidir. Ekokardiyografiyle venöz outflowda tıkanıklık görülmeyen asemptomatik hastalarda, onarım birkaç hafta veya dispne, beslenme güçlüğü gibi semptomlar gelişene kadar ertelenebilir. Hastaların çoğu 6 ay içinde semptomatik hale gelir. Tam obstrüksiyon olan hastalara acil cerrahi gerekebilir ve medikal

stabilizasyondan hemen sonra onarım yapılır. Operasyonun elektif mi acil mi uygulanması gerektiğinin ayırt edilmesi zordur. Kanülasyonda tek arter ve venöz kanül kullanılır. Başka bir intrakardiyak girişim düşünülüyorsa bikaval kanülasyon gerekir. Hasta 18 C° ye soğutulur ve varsa PDA; KPB'a girildikten hemen sonra bağlanır. Hem suprakardiyak, hem infrakardiyak TAPVR'de; pulmoner venlerle LA arasında direk anastomoz gerekebilir. Anastomozun herhangi bir torsiyon veya gerginliğe neden olmayacak şekilde özenle yapılması; yenidoğan pulmoner venöz kan akımının düşük basınçlı olması nedeniyle kan akımının herhangi bir engelle karşılaşmaması açısından çok önemlidir. Kardiyak tip TAPVR'in onarımı için, koroner sinüsü LA'la ağızlaştıracak şekilde unroofing yapılması gerekir. Bu durumda koroner sinüsten drenaj direk LA'a olur. Pulmoner venleri veya pulmoner venöz devamlılığı küçük olan hastalarda dikişsiz onarım gerekebilir. Dikişsiz onarımda, venöz devamlılığın ön duvarı geniş olarak perikardiyal boşluğa açılır. LA'un posterior yüzü kesilerek perikardiyal boşluğa direk olarak dikilir. Pulmoner venöz kan, yeni oluşturulan perikardiyal-LA rezervuarına drene olur. Dikişsiz onarım reoperatif pulmoner ven darlığında sıklıkla tercih edilen yöntemdir.

34. Triküspit atrezisi

Ahmet Kılıç

Triküspit atrezisi; RA ile RV arasında ilişkiyi ortadan kaldıracak şekilde; gözle görülür bir triküspit kapak dokusunun olmamasıdır. Tüm konjenital kalp lezyonlarının %1-3'ünü oluşturduğu düşünülmektedir. Tek ventrikül patolojilerinin en sık tipidir.

Büyük damarların anormal komşuluğu, VSD, PLSVC gibi anomalilerle beraber olabilir.

Triküspit atrezisinde değişik sınıflandırma sistemleri olmasına rağmen çoğu cerrah tarafından kabul edilen sınıflandırma Tandon ve Edwards sınıflamasıdır:

- *Tip I.* Anatomi normaldir (yaklaşık %70'inde)

A: pulmoner atrezi + RV hemen hiç yoktur.

B: pulmoner darlık + küçük VSD.

C: büyük VSD + pulmoner darlık.

- *Tip II.* Büyük arterlerin d- transpozisyonu (TGA) (yaklaşık %30)
 - A: pulmoner atrezi
 - B: pulmoner/subpulmoner darlık
 - C: normal/ genişlemiş pulmoner kapak ve arteri (darlık olmaksızın)
- *Tip III.* l-TGA (nadir)

Fizyopatoloji

Triküspit atrezide asıl problem RA'la RV arasındaki ilişkinin ortadan kalkmasıdır. Öyle ki bebeğin hayatta kalabilmesi için sağdan sola şantın olması gerekir. Kan akımındaki tıkanıklığın miktarı, büyük arterlerin ilişkisi ve VSD'nin büyüklüğü, asıl patolojiyi belirler. Diğer konjenital anomaliler gibi, pulmoner dolaşımın artmış veya azalmış olmasına bağlı, semptomlar değişir. Pulmoner dolaşımdaki kan akımı ne kadar azsa, çocuk o kadar siyanotik ve hipoksiktir. Bunun tam tersi pulmoner dolaşım ne kadar artmışsa, KKY semptomları da o kadar fazla görülür.

Klinik bulgular:

Triküspit atrezili çoğu hasta, hayatın ilk ayında siyanotiktir. Siyanozun derecesi altta yatan patolojiye bağlıdır. Tıkanıklık ciddiye, yenidoğanın pulmoner kan akımı PDA'ya bağlıdır. Sürekli prostaglandin infüzyonu ve/veya sistemik- pulmoner arter arası şant gerekir. Daha az tıkanıklığın olduğu çocuklar, bir müddet asemptomatik olabilir de, çoğunlukla 1 yaş öncesi operasyon gereklidir. Pulmoner dolaşımı artmış hastalarda, KKY semptom ve bulguları görülür. Her iki grupta da gelişme geriliği olabilir.

Fizik muayenede siyanoz (çomak parmak) ve/veya KKY bulgularının (jügüler vende dolgunluk, ödem, ascites) yanısıra, anormal kalp sesleri de duyulabilir (hastaların yaklaşık %80'inde):

- Sternumun sol kenarında kreşendo-dekreşendo holosistolik ejeksiyon üfürüm (VSD/pulmoner darlık)

- Apikal diyastolik rambı (Mitral kapaktan akıma bağlı)
- S₂'de sabit çiftleşme (TGA)

Tanı:

Triküspit atrezi tanısında hikaye, fizik muayene ve semptomların ortaya çıkış zamanıyla birlikte görüntüleme yöntemleri (en önemlisi ekokardiyogram) çok önemlidir. Diğer önemli tanı yöntemleri:

Laboratuvar bulguları: Uzun süreli siyanoza bağlı polisitemi

Tele: Küçük RV'le birlikte pulmoner vasküler gölgelenmede azalma (yaklaşık %80). Pulmoner kan akımının arttığı vakalarda; kardiyomegali ve pulmoner konjesyon da görülebilir.

EKG: RA hipertrofisine işaret eden sivri p dalgaları ve sol aks deviasyonu olabilir.

Ekokardiyogram: En iyi tanı yöntemidir. Sağ AV kapak yokluğu tanı koydurucudur. Ayrıca büyük arter ilişkileri, ASD, VSD olup olmaması ve büyüklüğü, büyük damarların anatomisi, RV büyüklüğü AV kapak yetmezliği, ventrikül fonksiyonu ve pulmoner kan akım miktarı hakkında bilgi verir.

Kalp kateterizasyonu: İnfantlarda hem tanısal, hem terapötik amaçlı kullanılabilir. Anatomi kesinleştirilir, RV fonksiyonu, PA'lerin büyüklüğü ve pulmoner kan akımının kaynağı hakkında bilgi edinilir. Atriyal septal defekt küçük/restriktifse balon septostomi uygulanabilir. Preoperatif planlama yapılabilir ve PA rezistansı ve mitral kapak kompedansı hakkında bilgi verir.

Tedavi

Pulmoner kan akımının artmış veya azalmış olmasına bağlı infantta görülen semptomlara göre planlanır.

Pulmoner kan akımı az olan çocuklarda siyanoz ve asidemi şiddetliyse, acil cerrahi girişim gerekebilir veya semptomlar daha kronik ve kompanse şekildedir. Yüksek riskli ve düşük

doğum ağırlıklı yenidoğanların palyasyonunda PGE₁ infüzyonuyla beraber balon septostomi, hastanın cerrahiye hazırlanmasında faydalı olabilir. Cerrahi tedavide amaç, stage'li birkaç operasyonun sonunda tek ventrikül fizyolojisinde daha fazla pulmoner kan akımı sağlamaktır:

- 1- Sistemik-pulmoner arter şantı: Klasik Blalock-Taussig şant (subklavian-PA arasında) veya m-BT şant (innominate arterle PA arasına greftle).
- 2- Kavopulmoner anastomoz (Glenn/ hemi-Fontan şantı)
- 3- Sistemik ve pulmoner dolaşımın tamamen ayrılması için Fontan prosedürü (lateral tünel, ekstrakardiyak kondüit)

Yukarıdaki prosedürler sırasında çeşitli komplikasyonlar görülebilir; aritmiler, emboli, strok, polisitemi, kapak yetmezliği, ventrikül disfonksiyonu, ve end-stage KY...vb. Fontan prosedürünün başarısında hasta seçimi önemlidir. Burada bazı kriterlere bakılır:

- Yaş > 4
- Sinüs ritmi
- Normal kaval drenaj (önceki şantlar nedeniyle azalmamış olan)
- Normal RA volümü, kompetan mitral/sol AV kapak
- Normal ventrikül fonksiyonu (EF \geq %60)
- Ortalama PAP'nın \leq 15 mmHg, pulmoner arter rezistans < 4 Wood ünite/m² olması
- PA/Aort çap oranı \geq 0.75 olması

Bu kriterlere çok sıkı uyulmasa bile günümüzde nihai Fontan palyasyonu yapılan çocuklarda %99 'a yakın başarı sağlanmaktadır.

Pulmoner kan akımı artmış infantlarda KKY görülür. Semptomlar çoğu zaman diüretik ve dijitalle tedavi edilebilirse de, cerrahi tedavide amaç pulmoner kan akımını azaltmaktır (PA banding).

35. Ebstein's anomalisi

Carlos M. Mery

Anatomi ve fizyopatoloji

Ebstein's anomalisi trikuspit kapağın nadir malformasyonu olup şu özelliklerle karakterizedir:

- Posterior ve septal lifletler RV'de aşağı doğru yer değiştirmiştir. Lifletler displastik olup kısalmış kordalarla ventrikül duvarına yapışır.
- Anterior liflet triküspit anülüsüne normal seviyede yapışır fakat çok büyük ve yelken gibidir, ventrikül duvarına da anormal biçimde yapışır, çok sayıda fenestrasyon içerebilir.
- Sağ ventrikülde triküspit anülüsüyle aşağı doğru yer değiştirmiş septal ve posterior lifletler arasındaki RV kısmı 'atriyalize' olmuştur. İleri derecede ince duvarlı ve displastiktir.
- Atriyalize kısmın altında, küçük fonksiyonel RV (infundibulum).
- Çok büyük olan ve anormal yapışan anterior liflet nedeniyle, çeşitli derecelerde RVOT tıkanıklığı.

Ebstein's anomalisinde çoğu vakada ASD eşlik eder. Wolf-Parkinson-White (WPW) aksesuar yolları sıktır.

Ebstein's anomalisi Carpentier's sınıflamasına bağlı birkaç tipe ayrılır:

- *Tip A:* Sağ ventrikül yeterli büyüklüktedir.
- *Tip B:* Sağ ventrikülün büyük kısmı atriyalizedir. Fakat anterior liflet hareketi kısıtlanmamıştır.
- *Tip C:* Sağ ventrikülün büyük kısmı atriyalizedir ve anterior liflet hareketleri ciddi olarak kısıtlı olup, RVOT tıkanıklığına neden olabilir.
- *Tip D:* Sağ ventrikülün hemen tamamı atriyalizedir. Atriyalize ventrikül ile infundibulumun (fonksiyonel RV) arasındaki tek ilişki kapağın anteroseptal komissürü yoluyla olur.

Ebstein's anomalisi belirgin triküspit regurjitasyonuna neden olur. Sağ ventrikülün atriyalize kısmı atriyal sistol sırasında balonlaşarak ileri atılan kan miktarını azaltırken, ventrikül sistolü sırasında kasılarak RA venöz doluşunu olumsuz etkiler. Sonuç olarak RA ileri derecede genişler. Çoğu hastada ASD yoluyla sağdan sola şant görülür.

Ebstein's anomalisi ile annenin gebelik sırasında lityuma maruz kalması arasında ilişki vardır. Diğer bir potansiyel faktör annenin viral enfeksiyon geçirmesidir. Bazı ailesel vakalar bildirilmiştir.

Klinik bulgular

Klinik seyir ve belirtilerin çıkış zamanı; triküspit yetmezliğiyle RVOT tıkanıklığının derecesine ve eşlik eden anomalilere bağlıdır. Ciddi vakalarda hayatın erken döneminde, daha hafif vakalarda ise yetişkin yaşta çeşitli belirtiler olabilir.

Yenidoğan döneminde, PVR yüksek olduğu için, triküspit regurjitasyonu fazla olup, sağdan sola şant miktarını ve siyanozun derecesini artırır. Malformasyon ciddi değilse, sonraki birkaç

günde PVR düştükçe şant ve siyanoz miktarı da azalır. Kapakta ciddi malformasyonu olan hastalarda siyanoz devam eder ve tablo; KKY ve hemodinamide bozulmaya kadar gidebilir. Daha büyük çocuk ve yetişkinlerde hastalığın hafif formda seyretmesi nadir değildir. Klinik bulgular; şans eseri yakalanan üfürüm, yeni aritmi (atriyal veya ventriküler) veya kalp yetmezliği bulgularıdır (halsizlik, egzersiz toleransında azalma, dispne).

Fizik muayene bulguları şunlardır:

- Siyanoz ve çomak parmak
- Kardiyomegaliye bağlı göğüs duvarı deformitesi
- Triküspit regurjitasyonuna bağlı sistolik üfürüm
- S₁'de çiftleşme (triküspit kapanmasının gecikmesine bağlı) ve S₂'de çiftleşmeyle (ventriküler iletimde ve pulmoner kapak kapanmasında gecikmeye bağlı) beraber Gallop ritmi
- Atriyal ve ventriküler dolum sesleri
- Jügüler vende büyük v dalgası

Tanısal çalışmalar

- *Tele.* Perikard efüzyonundaki gibi dar boyunlu, top şeklinde büyümüş kalp silüeti ile belirgin masif kardiyomegali (RA ve atriyalize RV'ün genişlemesi nedeniyle) belirgindir. Tele hafif vakalarda normal olabilir.
- *EKG.* Sağ aks deviasyonu, PR uzaması, komplet veya inkomplet sağ dal bloğu, atriyal aritmiler, WPW.
- *Ekokardiyogram.* Tercih edilen yöntemdir. Septal lifletin apekse doğru yer değiştirme derecesine bakılarak, Ebstein's anomalisi TY'ne neden olabilecek diğer anomalilerden ayırt edilebilir. Sağdan sola şantın ve TY'nin derecesi, lifletlerin anatomisi, RA büyüklüğü, atriyalize RV büyüklüğü, sağ ve sol ventrikül fonksiyonu saptanabilir.

- *MRI*. Anatomi ve ventrikül büyüklük ve fonksiyonunun belirlenmesinde giderek daha yaygın kullanılmaktadır.
- *Elektrofizyolojik (EP) çalışmalar*. Çarpıntısı olan hastalarda holterle monitorizasyon gerekebilir. Elektrokardiyografide WPW bulgusu, aritmi veya senkop olan her hastada, invaziv EP çalışması yapılmalıdır.

Tedavi

Konjestif kalp yetmezliği ve belirgin siyanozu olan semptomatik yenidoğanlara cerrahi girişim gerekebilir. Ebstein's anomalisi hafif formu olan asemptomatik hastalara, semptom (siyanoz, kalp yetmezliği, aritmiler) gelişene kadar medikal tedavi uygulanabilir.

Birkaç farklı cerrahi teknik vardır. Genellikle şu kombinasyonlar tercih edilir:

- Atriyal septal defektin kapatılması
- Triküspit kapak onarım (mümkünse) veya replasmanı
- Atriyalize RV'ün plikasyonu
- Gerekirse anti-aritmi prosedürleri

Kapak onarımında anterior liflet kullanılarak ventriküler septumla monokusp oluşturulur. Son zamanlarda tercih edilen ve sonuçları iyi olan bir yöntem de *cone* onarımıdır. Anterior ve posterior lifletlerin bir kısmı yapışma yerinden kesilir ve anormal ventrikül bağlantılarından kurtarılır. Daha sonra posterior lifletin septal kenarı (anterior liflete hala bağlıyken) saat yönünde döndürülerek triküspit anülüsü seviyesinde anterior lifletin septal kenarına dikilir. Anülüs plike edilir ve lifletler anülüse dikilir. Diğer teknikler; lifletlerin triküspit anülüsüne tümüyle reimplantasyonu ve/veya lifletlerin perikardla rekonstrüksiyonudur. Büyük çocuk ve yetişkinlerde koaptasyonu desteklemek için, bu tekniklerin herhangi birine ek olarak triküspit anüloplasti de uygulanabilir. Ventrikül fonksiyonu zayıf olan hastalar yüksek riskli grup olup, bu hastalarda RV volüm yüklenmesini azaltmak amacıyla ayrıca bidirectional kavopulmoner şant da (Glenn) eklenebilir. Bu durumda yapılan işleme '1,5 ventrikül onarımı' denir.

Alternatif tedavi stratejisi olarak Starnes prosedürü uygulanabilir. Burada triküspit kapak, fenestre yamayla kapatılarak (Tebeşian venlerden RV'e drene olan kanın dekompresyonuna izin verecek şekilde), atriyal septum eksize edilir, atriyalize RV plike edilip, sistemik-pulmoner şant oluşturularak tek ventrikül onarımı uygulanmış olur. Çocuk daha sonra stage'li tek ventrikül onarımına gider ve ilerde Glenn ve onu takiben Fontan dolaşımı oluşturulur. Biventrikül disfonksiyonu olan hastalar için alternatif tedavi de kalp transplantasyonudur.

36. Çift çıkımlı sağ ventrikül

Keki R. Balsara

Giriş

Çift çıkışlı sağ ventrikül (DORV)'de her iki büyük damar da RV'den çıkar. Anatomi ve fizyolojisi; Fallot tetralojisinden, büyük damar transpozisyonuna kadar geniş bir spektrumda çeşitlilik gösterebilir. Amerikada DORV insidansı 1000 canlı doğumda 0.09'dur. Tüm konjenital kalp hastalıklarının %1-1,5'ünü oluşturur.

Sınıflama

Çift çıkışlı sağ ventrikül, daima VSD ile birlikte dir. Sınıflandırma; VSD'nin büyük damarlarla ilişkisine göre yapılır. Subaortik, subpulmoner, doubly-commited veya non-commited olarak genellikle 4 kategoriye ayrılır.

- *Subaortik*

-Ventriküler septal defekt aort kapağın altındadır.

-Subaortik konus yoktur.

-Ventriküler septal defektin üst kenarını aortik annülüs yapar.

-Kan VSD yoluyla; LV'den aortaya, RV'den pulmoner artere atılır.

- *Subpulmoner*

- Ventriküler septal defekt pulmoner kapağın altında yerleşmiştir.

- Subaortik konus vardır.

- Kan; VSD yoluyla LV'den PA'e, RV'den aortaya atılır.

- *Doubly-commited*

- Ventriküler septal defekt; AV ve PV altında ve her iki kapağa eşit mesafede yerleşmiştir.

- Her iki ventrikülden gelen kan, RV'de karışarak büyük VSD fizyolojisine benzer bir durum oluşur.

- *Non-commited*

- Ventriküler septal defekt konal septum veya aort kapağın uzağına yerleşmiştir.

- Midmüsküler ve apikal müsküler VSD'ler de bu gruptadır.

Preoperatif değerlendirme

Semptomlar esas olarak pulmoner darlığın derecesine göre ortaya çıkar. Preoperatif değerlendirmede ekokardiyografi ve kateterizasyonla belirlenen anatomiye göre onarım şekline karar verilir. Ventriküler septal defektin yeri, pulmoner darlığın derecesi, koroner anatomi, büyük damarların pozisyonu ve eşlik eden anomalilerin saptanması önemlidir. Çift çıkımlı sağ ventriküle bir çok kalp anomalisi eşlik edebilir. Bunların çoğu klinik bulguları etkileyebilir ve onarımı kısıtlayabilir. Eşlik eden kalp anomalilerinin görülme sıklığı şöyledir:

- *Pulmoner darlık: % 21- 47 (en sık subaortik VSD'yle birlikte)*
- *Atriyal septal defekt: %21-26*
- *Patent duktus arteriozus: %16*
- *Atriyovenriküler kanal: %8*

- *Subaortik darlık: %3-30*
- *Koarktasyon, hipoplazik ark, interrupted arkus aorta (IAA): %2-45*
- *Mitral kapak anomalileri: %30*

Tedavi

Çift çıkımlı sağ ventrikül kendiliğinden iyileşmediği için, tüm vakalarda cerrahi onarım gereklidir. Cerrahi onarım tipinin seçilmesi kompleks bir karar olup, anatomiden çok, altta yatan fizyolojiye bağlıdır. Belirgin olan spesifik anomaliye göre cerrahi opsiyonlar da değişir. Gecici olarak PGE₁ infüzyonundan fayda görebilirler. Kliniğe KKY bulguları hakimse; dikkatli biçimde diürez, digoxin, inotropik destek ve entübasyonla pulmoner kan akımının kontrolü ve kan gazlarının ayarı sağlanmalıdır.

- *Subaortik VSD'li DORV'de onarım.* Ventriküler septal defekte konan yamayla tünel oluşturularak, akım LV'den Aaortaya yönlendirilir. Sağ ventrikül akımı, tünel etrafından PA'e doğrudur. Subpulmoner darlık; konal septumun septal ve parietal uzantıları kesilerek rahatlatılabilir.
- *Subpulmoner VSD'li DORV'de onarım.* (Taussig-Bing kalbi). Arteriyel switch operasyonu ve LV'ün PA'e tünelle yönlendirilmesi, tercih edilen cerrahi yöntemdir.
- *Doubly-commited VSD'li DORV'de onarım.* Subaortik VSD'yle birlikte olan DORV'deki gibidir.
- *Non-commited VSD'li DORV'de onarım.* Düzeltmesi en zor olanıdır. Operasyon yüksek riskli olup, genellikle tek ventrikül onarımı yapılır. Bazen intraventriküler tünelle VSD yönlendirilerek de çift ventrikül onarımı mümkün olabilir.

37. Aort darlığı ve sol ventrikül çıkış yolu darlığı

Jennifer S. Nelson

Sol ventrikül çıkış yolu darlığı; konjenital anatomik defekte bağlı, kan akımının sistemik ventrikülden asendan aortaya yönlendirilememesidir. Sol ventrikül çıkış yolu; kompleks anatomik yapıda olup; subvalvüler, valvüler ve supravalvüler komponentleri içerir (Tablo.37-1). Bir veya daha fazla seviyede tıkanıklık olabilir ve sonuçta sol ventrikülde konsantrik hipertrofi (LVH) gelişmesine neden olabilir.

Tablo 37-1. LVOT darlığına genel bakış

Lezyon Anatomi	Klinik bulgu	Tanı yöntemi	Girişim
YD'da kritik aort darlığı Normalden daha küçük ve/veyahipoplazik kapak	Zayıf perfüzyon, siyanoz, halsizlik, üfürüm, dolaşım kollapsı	<ul style="list-style-type: none"> • Prenatal US • TTE 	<ul style="list-style-type: none"> • Mekanik ventilasyon • İnotropik destek • PGE₁ infüzyonu • Balon valvüloplasti
Post-neonatal aort darlığı Aort anülüsü yeterli; biküspit kapak > %75	LVH ciddiyetine bağlıdır. Solunum sıkıntısı, egzersizde anjina ve/veya senkop, belirgin SEM	<ul style="list-style-type: none"> • EKG(iskemi görülebilir) 	Çift ventrikül yerine tek ventrikül onarımı(Norwood)

		• TTE	
Subaortik darlık Tablo 73-3'e bakın.			
Supravalvar aort darlığı Sinotübüler bileşke kalınlaşma; koroner ostiumlarda darlık	<ul style="list-style-type: none"> • Asemptomatik hastaların %50'sinde Williams sendromu vardır. • SEM • Geçkardiyak belirtiler: senkop, anjina, KKY, VF, kardiyak arrest, ani ölüm • 2. dekata kadar kaybedilirler 	<ul style="list-style-type: none"> • TTE (gradient > 40 mmHg + STJ'da daralma = cerrahi endikasyon) • Kalp kateterizasyonu • Muhtemel MRI 	Cerrahi

EKG: Elektrokardiyogram, LV: Sol ventrikül, LVH: Sol ventrikül hipertrofisi, MRI: Manyetik rezonans görüntüleme, MV: Mitral kapak, PA: Pulmoner arter, PGE1: Prostaglandin E₁, PGE2: Prostaglandin E₂, SEM: Sistolik ejeksiyon üfürümü, STJ: Sinotübüler bileşke, TTE: Transtorasik ekokardiyogram, US: Ultrason, VSD: Ventriküler septal defekt.

Aort kapak darlığı

En sık görülen konjenital kalp anomalisi, BAV'dır. Toplumda %1-2 oranında görülür. Yenidoğan dönemi sonrasında AD olanların %70'inde BAV vardır. Biküspit AV'da yapışıklık genellikle interkoroner komissürdedir. Çoğunlukla erkeklerde görülür ve çocuklukta asemptomatiktir. Çok az kısmı yenidoğanın kritik AS olup, duktus bağımlıdır. Bu hastalarda kalp ve beynin perfüzyonu, PDA'dan gelecek retrograd kan akımına bağımlıdır ve duktus kapanırsa iskemik hasar gelişebilir. Bu grupta çoğu yenidoğanda immatür, miksomatöz kapak dokusu vardır ve biküspit mi ünüküspit mi ayırt etmek zordur. Mitral kapak, LV, LVOT, asendan aorta ve arkus aorta gibi diğer sol kalp yapılarının hipoplazisiyle birlikte sık görülür. Sol ventrikül ejeksiyonuna karşı artmış direnç, konsantrik LVH'e yol açar. Subendokardiyal fibroelastozise bağlı LV kompliyansı belirgin olarak azalır. Miyokardın fibröz dokuyla yer değiştirmesi bir bakıma, inutero kronik subendokardiyal iskemiye bağlı gelişir.

Klinik bulgular; daha çok aort darlığının ve eşlik eden LVH'nin derecesine bağlıdır. Kritik yenidoğan aort darlığında, PDA'nın kapanmasını ve dolayısıyla hipoperfüzyon ve dolaşım

kollapsını önlemek için, PGE₁ infüzyonuna doğar doğmaz başlanmalıdır. Yenidoğan dönemi sonrası çocukların bazıları asemptomatik olabilirken, bazılarında pulmoner ödeme bağlı solunum sıkıntısı gelişebilir.

Yenidoğanın kritik AD'nda esas tedavi balon dilatasyondur. Balon dilatasyon; aort anülüsünün genişlemesine izin verir ve ekokardiyografide peak gradiyent > 30-40 mmHg veya kateterizasyonda peak to peak gradiyent > 20-30 mmHg ölçülen hastalarda endikedir. Cerrahi yaklaşım; inflow oklüzyonla açık valvotomiden, KPB altında valvotomiye ve KPB eşliğinde/KPB olmaksızın transventriküler (kapalı) dilatasyona kadar değişik spektrumdadır.

Kritik olmayan AD bulunan yenidoğanlarda PGE₁ infüzyonu kesilmiş, solunum sıkıntısı olmadan beslenebilen ve gelişebilen çocuklarda, kısa dönemde herhangi bir girişime gerek olmayabilir. PGE₁ kesilmesini tolere edemeyen çocuklarda iki ventrikül onarımından ziyade tek ventrikül onarımı tercih edilebilir. Sol taraf yapılarında ciddi hipoplazi olan infantlarda genellikle birkaç gün içinde Norwood prosedürü gerekir. İzole AD olan çocuklarda, aortik annülüs normal büyüklükteyse AVR hiçbir zaman gerekmez. Anüler hipoplaziyle beraber olan pediatrik AD'da birkaç cerrahi seçenek vardır. Bunlar Tablo 37-2'de gösterilmiştir. Orta derecede anüler genişletmeye ihtiyaç varsa; anüler genişletmeyle birlikte (Nicks, Manouagian veya aortik homogreftle extended aort kök replasmanı) AVR genellikle yeterli olur. Anterior annüler genişletme ise (Ross/Konno, klasik Konno veya kombine anterior/posterior genişletme) ciddi aortik anüler hipoplazide uygulanır.

Subaortik darlık

Subaortik darlığın birkaç ana formu vardır. Fiziopatoloji ve tedavisi Tablo.37-3'de gösterilmiştir.

- *Discrete subvalvuler darlık.* Çoğunlukla büyük çocuk ve genç yetişkinlerde görülür ve sonradan oluşmuş gibidir. Ventriküler septal defekt (%60-70) gibi diğer konjenital defektlerle birlikte. Aort kapak proksimalinde yerleşen sirküler veya ay şeklinde fibröz membranla

karakterizedir. Membran gelişme nedeni büyük ihtimalle LVOT'da; septum ve aort arasındaki anormal açılma sonucu oluşan turbulan akım ve shear stress'e bağlıdır. Cerrahi rezeksiyon, aortotomi yoluyla yapılır. Aort kapak lifletleri açılarak membran çıkarılır. Rekürrens ihtimalini azaltmak için, çoğu zaman septal miyektomi de yapılır. Operatif mortalite çok düşüktür. Sol dal bloğu, postoperatif komplikasyon olabilir de, tam blok nadir görülür.

- *Diffüz subaortik darlık (tünel şeklinde darlık)*. Müsküler veya fibromüsküler subvalvar darlıkla karakterize çok daha kompleks bir lezyondur. Aort çapının 1/3'ünden fazlasını etkiler. En iyi yaklaşım; bikaval kanülasyon yaparak, sağ ventrikülotomi veya sağ atriyyotomi yoluyla septoplastidir. Başlıca riskler; kalıcı pace gerektirebilecek komplet kalp bloğu ve darlığın yeterince azaltılamamasıdır.

- *Müsküler darlık/hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati*. Kas hipertrofinin nedeni olduğu, çoğunlukla septumun da olaya dahil olduğu, dinamik bir darlık çeşididir. Fizyopatolojide konsantrik LVH vardır. Daha ciddi vakalarda, koroner arteriyel neovaskülarizasyon, ihtiyacı karşılayamayıp subendokardiyal iskemi de gelişebilir. Kas hipertrofisi koroner kan akımını zorlaştıracığından, çocukta ventriküler fibrilasyon ve ani ölüm görülebilir. Subaortik darlık nadiren semptomatik hale gelerek anjina, egzersiz intoleransı veya senkop yaratabilir. İlk klinik belirti, maalesef ani kardiyak arrest olabilir.

- *Diğer yapısal lezyonlar*. Sol ventrikül çıkış yolu darlığı, konal septumun veya aksesuar endokardiyal veya mitral kapak dokusunun posteriora malalignmentı sonucu da meydana gelebilir. Onarım endikasyonları içinde; peak aort gradiyentinin 30-40 mmHg olması ve AY olması sayılabilir.

Tablo 37-2. Doğuştan aort darlığı tedavisinde uygulanan operasyonlar

Prosedür	Neler yapılıyor?	Ek bilgi
Nicks	Sol ve nonkoroner komissür arasından insizyon, AV ve MV arasındaki fibröz devamlılığa kadar uzatılır. Anülüs dakron yamayla genişletilir.	Mekanik AVR veya homograft kökünün bir parçasının replasmanı

Manougian	Nicks'e benzer, farkı insizyonun anterior lifletin kendisine doğru uzatılmasıdır.	Postoperatif MY %0-14 görülür
Aortik homogreftle extended aort kökü replasmanı	Nick insizyonu yapılır, koroner buttonlar tekrar implante edilir.	Homogreftin erken kalsifikasyon ve kapakta yetmezlik görülme riski
Ross/Konno	pulmoner otoplasti + AVR + aortik anülüsün ön kısmından genişletilmesi	Riski: Neoaortik kök dilatasyonu, AY, subaortik yamada anevrizma gelişmesi Hayat boyunca RVOT'daki homogreft konduitin değiştirilmesi gerekebilir
Klasik Konno	Subaortik bölge ve anülüs yamayla genişletilir. İnfundibulum da ayrı bir yamayla kapatılır.	Büyük mekanik protez konursa RVOT'a uzanarak darlık yapabilir, koroner arter distorsiyonu sonucu iskemiye neden olabilir. Çocuk küçükse; gluteraldehitte muamele edilmiş perikard, büyükse dakron yama kullanılır.
Kombine anterior ve posterior genişletme	Hem Manougian hem Konno prosedüründeki işlemler uygulanır. Mekanik AVR yapılır.	

AI: Aort yetmezliği, AV: Aort kapak, AVR: Aort kapak replasmanı, MR: Mitral yetmezlik, MV: Mitral kapak, RVOT: Sağ ventrikül çıkış yolu.

Subaortik darlığın tanısı ekokardiyografiyle konur. Çıkış yolundaki gradiyent, LVH'nin derecesi, AY'nin olup olmaması önemlidir. Yeni başlamış AY genellikle cerrahi için endikasyon oluşturur. Tele ve kardiyak kateterizasyon çoğu zaman yardımcı olmaz. EKG'de – varsa LVH'e ait bulgu görülebilir.

Subaortik darlığın neden olduğu LA hipertansiyonu için medikal tedavi genellikle gerekmez. Kateterle girişim kısa süreli iyileşme sağlayabilirse de tam kalp bloğu ve AV'da hasara neden olabilme gibi riskleri vardır. Cerrahi endikasyonlar Tablo 37-3'de gösterilmiştir. Rekürrens riski 10 yaşından küçük çocuklarda en fazladır. O nedenle bu lezyonlar; genellikle çocuk 5 yaşını geçtikten sonra 10 yaşına gelene kadar, 6 ayda bir ekokardiyografik olarak takip edilir veya diğer genel kabul gören endikasyonlar oluşursa opere edilir.

Tablo 37-3. Subaortik darlıkla birlikte görülen lezyonlar

Tip (Anatomi/fizyoloji)	Cerrahi endikasyonlar	Cerrahi seçenekler
Diskret subaortik(fibromüsküler membran) <ul style="list-style-type: none"> • Sonradan olabilir. • Anormal yapıdaki LVOT 'ın neden olduğu turbülansa bağlı endokardiyal hasar ve sonuçta fibrozise neden olur. • Membran daha fazla turbülans ve sonuçta fibrozis yapar • Lifletler giderek kalınlaşıp distorsiyone olarak AY'ye neden olabilir 	<ul style="list-style-type: none"> • AY veya \uparrow AY • 40-50 mmHg gradiyent • \uparrow LVOT gradiyenti • \uparrow LVH 	Aortotomi +/- valvotomi ile birlikte subaortik membran çıkarılması ve septal miyektomi
Diffüz subaortik(LVOT tünel) <ul style="list-style-type: none"> • Aort çapının 1/3'ünden fazlasında fibromüsküler proliferasyon. • Septumu anterior liflete bağlayan 	<ul style="list-style-type: none"> • Peak gradiyent $>50-60$ mmHg • Orta-ciddi LVH • Yeni başlayan AY 	<ul style="list-style-type: none"> • Darlığa neden olan dokunun agresif rezeksiyonu. • Aortoventriküloplasti(Konno,Rastan) / aortoapikal kondüit/ septal miyektomi ve septoplasti.

bandların kasılmasıyla MV öne doğru çekilebilir.		
Hipertrofik kardiyomiopati(HCM) <ul style="list-style-type: none"> Sarkomer proteinlerinin otozomal dominant hastalığıdır. Ailesel HCM’de mutasyonların %70-80’i β- miyozin ağır zincirinde, miyozine bağlı protein C ve troponin T’dedir. 	<ul style="list-style-type: none"> Semptomlar(senkop, anjina, egzersiz kapasitesinde azalma) Tıbbi tedaviye cevapsızdır (β-bloker, kalsiyum kanal blokeri ve çift çember pacemaker implantasyonu). 	<ul style="list-style-type: none"> Subaortik kas rezeksiyonu(septal miyektomi/Morrow prosedürü) Biliflet protez kapakla MVR(düşük profilli)

AI: Aort yetmezliği, AV: Aort kapak, LV: Sol ventrikül, LVH: Sol ventrikül hipertrofisi, LVOT: Sol ventrikül çıkış yolu, MV: Mitral kapak, MVR: Mitral kapak replasmanı, SAM: MV’da sistolde öne yer değiştirme.

Supravalvüler aort darlığı

Supravalvüler aort darlığı; LVOT ‘da darlık yapan nedenler arasında en nadir görüleni olup sinotübüler bileşkede (STJ) daralmayla birlikte. 3 formu vardır:

- Williams sendromu.* Supravalvüler aort darlığı, zeka geriliği, elfin yüzü, hiperkalsemi, pulmoner darlık.
- Sporadik form.* Elastin geni 5,7’nin spontan kalıtsal mutasyonu ile olur.
- Otozomal dominant ailesel form.* Semptomatik infantlarda en sık görülen formdur.

Elastin azalmasına bağlı büyük damarların kompliyansı azalmıştır. Şiddetli duvar stresine maruz kalma sonucu medial düz kasta fibrozis gelişerek damar giderek daralır. Kısır döngü meydana gelerek; daralmış damar içinden geçen kanın oluşturacağı turbülant akım artacağından daha fazla sheer stres oluşur.

Bu durum zamanla endotelde meydana gelen hasar sonucu mediada daha fazla kalınlaşmaya neden olur. Diffüz formda çıkan aorta tümüyle kalınlaşıp daralabilir. Sonuçta arkus dalları orijininde de fokal darlık oluşabilir. Tahmin edileceği gibi, lokalize formda operatif mortalite,

reoperasyon riski ve geç sörvi, diffüz forma nazaran çok daha iyidir. Beraberinde nadir de olsa ana PA'de supravavüler daralma, ve/veya PA dallarında ve periferik PA'de darlık görülebilir.

Supravavüler darlık ilerleyici olup ciddi LVH gelişmeden önce tedavi önerilir. Agresif cerrahi yaklaşımla prognoz iyidir. Kateterle girişim genellikle periferik pulmoner darlık ve proksimal pulmoner stenoz gibi sınırlı vakada faydalı olabilir. Kalp yetmezliği ileri dönemde ortaya çıkan bir bulgu olduğu için genellikle tıbbi tedaviye pek ihtiyaç duyulmaz. Afterload azaltıcı ilaçlardan kaçınmalıdır.

İki yönlü ekokardiyografide STJ'da daralma görülebilir ve > 40 mmHg üzeri gradiyent, özellikle giderek ilerleyen AY de eşlik ediyorsa, ameliyat endikasyonudur. Gradyent daha azsa ve LVH yoksa, ekokardiyografiyle 6 ayda bir takip önerilebilir. Williams sendromu olan çocukta çıkan aorta distalinde görülen lümendeki darlık, arkus dallarında da devam ediyor gibiyse MRG veya kardiyak kateterizasyonla ileri görüntüleme yapılmalıdır. Detaylı görüntüleme; uygulanacak rekonstrüksiyonun nereye kadar uzatılacağı hakkında karar vermede yardımcıdır. Preoperatif değerlendirme ayrıca beraberinde olabilecek supravavüler pulmoner stenoz, PA dalında veya periferik PA'lerde darlık açısından değerlendirmek için de önemlidir.

Discrete (lokalize) supravavüler darlıkta onarım amacıyla, genellikle darlık bölgesine yapılan insizyonun RCA'in iki tarafındaki sinüs valsalvalara kadar uzatıldığı Dotty metodu uygulanır. Böylelikle aort kapağı distorsiyone etmeden çıkan aorta genişletilmiş olur. Ters Y şeklinde Gore-Tex yama ile tam rekonstrüksiyon yapılır.

38. Hipoplastik sol kalp sendromu

Nicholas D. Andersen, Joseph W. Turek

Anatomi ve fizyopatoloji

Hipoplastik sol kalp sendromu; sistemik LV'ün az gelişmesi ile karakterize ; aorta, aort kapak ve/veya mitral kapak anomalileriyle birlikte olabilen konjenital kalp defektlerinin bütünüdür. Hipoplastik sol kalp sendromu tüm doğuştan kalp defektlerinin %4'ünü, hayatın ilk haftası içinde kardiyak ölüm nedenlerinin %25'ini oluşturur. Sol taraf yapıları sistemik dolaşımı yetersiz biçimde destekler. Böylelikle sistemik ve pulmoner dolaşım RV üstünden gerçekleşir. Atriyal seviyede soldan sağa şant yoluyla pulmoner venöz dönüş RA'a gelir ve geniş bir PDA yoluyla sağdan sola şantla da sistemik perfüzyon sağlanır. Arkusa ve çıkan aortaya olan retrograd akım sayesinde serebral ve koroner kan akımı sağlanır. Böylece oksijenasyon ve perfüzyon büyük ölçüde; interatriyal ilişkiye, duktus açıklığına ve pulmoner ve sistemik akımlar arasındaki dengeye bağlıdır. Pulmoner vasküler rezistans düştükçe; pulmoner kan akımı sistemik kan akımı aleyhine artar ve siyanoz, KKY ve sistemik hipoperfüzyon gelişir. Sol taraf kalp kapaklarının durumuna göre belirlenen başlıca 4 adet HLHS alt tipi vardır:

- Aortik ve mitral atrezi (AA/MA)
- Aortik atrezi ve mitral darlık (AA/MD)
- Aortik darlık ve mitral atrezi (AD/MA)
- Aortik ve mitral darlık (AD/MD)

En sık görülen tipi AA/MA iken; en az görüleni AD/MA'dir ve riski en yüksek olanı da AA/MS'dur. Sol ventrikül içinde değişik derecelerde endokardiyal fibroelastozis görülür ve RV uniform hipertrofiyle genişleyerek normalin neredeyse 3 katı büyüklüğe ulaşabilir. Ana PA trunkusu büyüktür ve geniş bir PDA'yla devam eder.

Klinik bulgu

Hipoplastik sol kalp sendromlu infantlar, zamanında doğar ve doğduklarında normal görünebilirler veya hafif siyanoz, takipne ve taşikardi olabilir. Fizik muayenede; S₂ tekleşmesi, sol parasternal sistolik üfürüm ve RV lift olabilir. Elektrokardiyografide RA genişlemesi ve RV hipertrofisi bulguları görülebilir. Teled kardiomegali ve pulmoner damar gölgesinde artış olabilir. Ekokardiyografi tanı koydurucudur. Duktus kapanmasının ardından KY ve ani sirkülatuar kollaps gelişebilir. İnteratriyal ilişki oluşturmak için; intakt veya restriktif atriyal septuma, acil girişim gerekebilir. Hipoplastik sol kalp sendromlu çocukların %10-20'sinde ekstrakardiyak malformasyonlar veya genetik bozukluklar görülür.

Tanı

Ekokardiyografi tanıda ve etkilenen kalp yapılarının detaylı görüntülenmesinde önemlidir. Hipoplastik sol kalp sendromu; inutero dönemde klinik olarak sessiz seyretse de, fetal US'daki gelişmeler ve daha sık uygulanmasıyla prenatal tanı konulan vakalar giderek artmaktadır. Ultrasonda kalbin normal 4 çemberinin görülmemesi daha ileri tetkik için uyarıcıdır.

Tedavi

Hipoplastik sol kalp sendromu; eskiden yaşamla uyumlu olmayan bir lezyon olarak görülürdü ve tedavi; bebek ölene kadar destek bakımı şeklindeydi. Bugün modern cerrahi tedavide, sonuçta tek ventrikül dolaşımı oluşturacak şekilde basamaklı palyasyon yapılır veya kalp transplantasyonu uygulanır. Transplantasyon planlanıyorsa; duktus arteriozusa stent konabilir veya interatriyal ilişkiyi genişletmek gerekebilir. Sol kalp fonksiyonları sınırda olan hastalar biventriküler onarım için iyi değerlendirilmelidir. Hipoplastik sol kalp sendromuyla birlikte AD olan fetuslara fetal aortik valvuloplasti yapılarak ilerde biventriküler onarım uygulanma şansı artırılabilir.

Doğumda duktal açıklığı korumak için infantlara PGE₁ infüzyonu gerekebilir. İntakt atriyal septumlu hastalarda soldan sağa şanta izin vermek ve PDA aracılığıyla sistemik perfüzyonu sağlamak için acil balon septostomi gerekebilir. Pulmoner ve sistemik dolaşım arasındaki ince denge, PVR ve SVR düzenlenerek sağlanabilir. İnspire edilen oksijen konsantrasyonunun düşük tutulması ve solunum havasına CO₂ eklenmesi PVR'yi artırarak, pulmoner overperfüzyonun ve sistemik hipoperfüzyonun tedavisinde etkilidir. Alternatif olarak α adrenerjik agonistler ve antagonistler SVR'yi artırmak için kullanılabilir. Böylelikle, Qp:Qs ve dolayısıyla sistemik oksijenizasyon en iyi hale getirilir.

Stage I

Tek ventrikül palyasyonu için seçilen infantlarda, yenidoğan döneminde PVR'nin yüksek tutulması, erken yaşta Fontan uygulama zorunluluğunu ortadan kaldırır. Üç aşamalı uygulanan Norwood prosedürü; en son aşamada Fontan tipi dolaşım oluşturulana kadar geçen sürede gelişebilecek PVR değişikliklerine infantın iyi uyum sağlanmasına yardımcı olur. 1. aşama rekonstrüksiyon doğuştan hemen sonra median sternotomiyle DHCA altında yapılır. Amaç; sistemik ve koroner arter kan akımında darlık oluşmasını önlemek, pulmoner kan akımı için stabil ve dengeli kaynak oluşturmak ve pulmoner venöz dönüşün herhangi bir engelle karşılaşmadan sistemik RV'e ulaşmasını sağlamaktır. Bu amaçla uygulanan işlemler:

- Atriyal septektomi yapılır.
- Pulmoner arter bifurkasyonda kesilip, aorta ile PA proksimali birbirine anastomoze edilerek pulmoner kapaktan neoaorta oluşturulur.
- Sistemik ve pulmoner dolaşım arasında m-BT şantı oluşturulur.

Klasik mBT şant RSCA ile sağ PA arasına yapılır. Bugün pulmoner arter arasında daha iyi simetrik akım sağlamak amacıyla innominate arter bifurkasyonu ile santral PA arasında uygulama tercih edilmektedir. Ayrıca pulmoner kan akımı oluşturmak amacıyla; RV-PA konduitle de (Sano modifikasyonu) kullanılabilir. Böylelikle pulmoner dolaşıma olabilecek sistemik runoff'un azaltılıp, koroner perfüzyonun artırılacağı ve aortopulmoner şantın pulmoner kapağın distaline uygulanmasıyla, oluşabilecek koroner steal'in azaltıldığı düşünülmektedir.

Günümüzde bu iş için özelleşmiş merkezlerde, hastane sürvisi Stage I rekonstrüksiyondan sonra %90'lara, stage II rekonstrüksiyondan sonra %80'lere yaklaşmaktadır. Stage I rekonstrüksiyon sonrası hemodinami ileri derecede labil olduğundan, postoperatif tedavi zordur. Stage I sonrası kardiyovasküler sistemde her iki dolaşım paralel hale gelerek, kan akımı için birbiriyle yarışır. Her iki dolaşım arasındaki denge PVR ve SVR'ye bağlı olup her bir dolaşımdaki kan akımı ile o dolaşımdaki damar direnciyle ters orantılıdır. Pulmoner damar direnci; FiO₂ ayarlanarak ve hiperkapniye izin verilerek değiştirilebilir. Hipoksi ve hiperkapni PVR'yi ve dolayısıyla sistemik kan akımını artırır. Aynı şekilde α -adrenerjik agonist ve antagonistlerle SVR farmakolojik olarak kontrol edilebilir. Amaç her iki dolaşıma yeterli ve dengeli kan akımı sağlamaktır.

Yüksek riskli yeni doğanlarda KPB ve DHCA'in erken mortalitesini önlemek için, bazı merkezlerde duktal stentleme ve bilateral PA banding (Hibrid prosedür) uygulanabilmektedir.

Daha sonra 4-6 aylıkken stage II prosedür uygulanarak neoarta ve bidirectional kavopulmoner şant oluşturulur. Hibrid prosedürün dezavantajı; hipoplastik arkus aortanın olduğu gibi bırakılması (retrograd ark obstrüksiyonuna bağlı, serebral ve koroner malperfüzyon riski taşır), restriktif interatriyal septuma müdahale gerekmesi, PA dallarının mekanik olarak distorsiyone olması ve sonrasında uygulanacak stage II palyasyon daha zordur.

Stage II

Stage II prosedür (hemi-Fontan veya bidirectional Glenn) 2-6 aylıkken uygulanır ve amaç RV'ün volüm yükünü ortadan kaldırmak ve PVR düştüğünde pulmoner dolaşıma yeterince pasif venöz dönüş sağlamaktır. Bidirectional kavopulmoner anastomoz oluşturularak sistemik ve pulmoner dolaşımın kısmen birbirinden ayrılmasıdır. Superior vena kava kesilerek sağ PA'ye uç-yan anastomoz edilir. Daha önceki mBT şant iptal edilir. Stage II rekonstrüksiyondan sonra hastane sörvisi %95'e yaklaşmaktadır. Komplikasyonlar nadir olmakla beraber; yüzde ve her iki üst ekstremitede ödeme karakterize, kavopulmoner anastomoz bölgesinde darlık görülebilir.

Stage III

Fontan operasyonu 2-4 yaşında uygulanır. IVC akımı; PA/SVC devamlılığına yönlendirilmek suretiyle pulmoner ve sistemik dolaşım birbirinden tamamen ayrılır. Sağ ventriküle gelen sistemik venöz dönüş tümüyle iptal edilerek ventrikülün basınç ve volüm yükü ortadan kaldırılmış olur ve sağdan sola şant ortadan kaldırılarak oksijenizasyon artırılmış olur. Fontan konstrüksiyonunda 2 teknik uygulanabilir; lateral atriyal tünel veya ekstrakardiyak

interpozisyon grefti. Lateral atriyal tünelde, RA yan duvarına konan intraatriyal yamayla IVC akımı PA/SVC devamlılığına yönlendirilir. Bu yöntemde atriyal sütür hatları nedeniyle postoperatif aritmi daha fazla görülür. Ekstrakardiyak Fontan'da tüp greft IVC'dan PA/SVC devamlılığı arasına uzatılır. Bu yöntem postoperatif aritmi insidansının azaldığı daha basit bir yöntemdir. Dezavantajları; trombojenisite ve büyüme potansiyelinin olmamasıdır. Yüksek riskli hastalarda rezidüel sağdan sola şant oluşturmak için; intraatriyal tünel veya interpozisyon greftiyle RA arasına fenestrasyon yapılır. Modifikasyonun amacı; postoperatif dönemde olabilecek geçici PVR artışı durumunda, yüksek pulmoner venöz basıncı dekomprese ederek hastanın daha rahat tolere edebilmesini sağlamaktır. Daha sonra transvenöz kateterizasyonla fenestrasyon elektif olarak kapatılabilir. Stage III palyasyondan sonra hastane sörvisi %98'e ulaşabilir. Fontan dolaşımının uzun dönemde komplikasyonları; protein kaybettiren enteropati, tromboemboli, aritmi, tekrar girişim veya transplantasyon gerektiren kalp yetmezliği ve ani kardiyak ölümdür.

39. Trunkus arteriozus ve aortopulmoner pencere

İbrahim Abdullah, Bret A. Mettler

Trunkus arteriozus

Anatomi ve sınıflama:

Trunkus arteriozusta kalpten çıkan tek büyük damar; sistemik, pulmoner ve koroner dolaşımı sağlar. Edwards-Collet sınıflamasına göre trunkus arteriozus 4 tipe ayrılır:

- *Tip I.* Pulmoner arter dalları ortak trunkustan çıkan ana PA'den çıkar. Ana PA segmenti, trunkal kapağın hemen daima yan ve distalinden çıkar.
- *Tip II.* Pulmoner arter dalları, ortak trunkusun arka duvarından ve birbirine yakın konumda çıkar.
- *Tip III.* Pulmoner arter dalları birbirlerinden uzak konumda çıkar.
- *Tip IV.* Gerçek PA yoktur ve pulmoner kan akımı aortropulmoner kollateraller aracılığıyla olur.

Ventriküler septal defekt daima vardır. Trunkal kapak triküspit (%70), quadriküspit, biküspit veya nadiren ünüküspit veya pentaküspit olabilir.

Fizyopatoloji

Kan, VSD düzeyinde karışır ve trunkus seviyesinde soldan sağa şant olur. Bunun esas nedeni; yenidoğan döneminde PVR'nin SVR'ye nazaran düşmesidir. Sonuçta bebekte pulmoner oversirkülasyon ve KKY bulguları gelişir. Devam ederse geri dönüşümsüz pulmoner vasküler hastalık gelişebilir. Ayrıca hem sistolde hem diastolde şant vardır. Bu da sistemik ve koroner perfüzyonu azaltır. Trunkal kapakta yetmezlik de varsa, bu azalma çok daha fazladır.

Tanı

Genellikle bebekler doğdukları zaman hafif siyanotiktir. Pulmoner vasküler direnç düştükçe, pulmoner oversirkülasyona bağlı siyanoz azalır fakat KKY bulguları artar. Trunkal kapak yetmezliği; KKY semptom ve bulgularını şiddetlendirir. Takipne, taşikardi, beslenme bozukluğu ve terleme tipiktir.

Tele'de genellikle kardiyomegali ve pulmoner vasküler arborizasyonda artış görülür. Tanı ekokardiyografiyle kesinleştirilir. Hasta geç gelmişse, PVR'yi değerlendirmek için kateterizasyon gerekebilir. Daha kompleks anatomilerde kardiyak MRG uygulanabilir.

Tedavi

Yenidoğan döneminde onarım tercih edilir. Arter kanülü aortada yukarı seviyede konur, bikaval venöz kanülasyon yapılır. Kros klemp uygulanır uygulanmaz PA dallarındaki turnikeler sıkılarak kardiyoplejinin pulmoner dolaşıma gitmesi önlenir. Daha sonra PA dalları, koroner arter çıkışlarına dikkat edilerek, aortadan ayrılır. Aortadaki defekt perikardiyal yamayla kapatılır. Ventriküler septal defekt kapatılır. RV-PA devamlılığı konduitle sağlanır.

Aortopulmoner pencere

Anatomi ve sınıflama

Aortopulmoner pencere çıkan aortayla ana PA arasında ilişkinin olduğu malformasyondur. Sıklıkla VSD vardır. Her iki semilüner kapak da vardır. Doğuştan Kalp Hastalıkları Adlandırma ve Veritabanı Projesine göre 4 tipi vardır:

- *Tip I (proksimal)*. Çıkan aortayla ana PA'nin birbirine komşu duvarları arasında defekt vardır.
- *Tip II (distal)*. Defekt sağ PA orijinine yakındır
- *Tip III (total)*. Defekt büyük olup sınırları zor ayırt edilir. Tip I ve II'nin kombinasyonudur.
- *Intermediate defektler*. Tip III'e benzer fakat daha küçük olup superior ve inferior kenarları ayırt edilebilir.

Patofizyoloji

Aortopulmoner pencere nonrestriktif soldan sağa şantla karakterizedir. Doğumdan sonra, PVR düştükçe akciğerlere kan akımı artarak aortik ve pulmoner basınçlar eşitlenir. Sol ventrikül volüm yüküne maruz kalırken, RV basınç yüklenmesiyle karşı karşıyadır. Artmış pulmoner kan akımı, interstisiyel pulmoner ödeme yol açar. Sonuçta pulmoner vasküler obstrüktif hastalık gelişir.

Tanı

Hasta trunkus arteriozustaki gibi; tipik olarak KKY bulgularıyla - takipne, terleme, gelişme geriliği veya sık solunum yolu enfeksiyonu ile gelir. Şiddetli devamlı sistolik üfürüm genellikle en iyi kalbin sol üst kenarında duyulur. Telede kardiyomegaliyle beraber pulmoner vasküler gölgelenmede artış vardır. Tanıda ekokardiyogram altın standarttır. Kateterizasyon çocuk geç gelmişse, PVR'yi değerlendirmek için gerekebilir.

Tedavi

Tüm semptomatik hastalara onarım yapılmalıdır. Asemptomatik hastalar 3.-4. ayda opere edilir. 6 ayın üzerinde hastaya cerrahi uygulanacaksa onarım öncesi kateterizasyon yapılmalıdır. PVR/SVR oranı 0.4'ten büyükse perioperatif dönem için risk faktörüdür. PVR 8-10 Wood ünite/m²'den fazlaysa veya PVR/SVR 0.7'nin üstündeyse onarım genellikle kontrendikedir.

Cerrahide; median sternotomi uygulanır ve bikaval kanülasyonla KPB'a girilir. Aortaya kros klemp konduktan sonra, (PA dalları turnikelenirken) kalp kardiyoplejiyle durdurulur. Aorta, pencerenin ordan, koroner arterlere dikkat edilerek açılır. Aorta PA'den ayrılır ve her bir büyük damardaki defekt perikardiyal yamayla onarılır. Kalbin havası çıkarılarak krosklemp kaldırılır, KPB'dan çıkılır.

40. Koroner arter anomalileri

Immanuel I. Turner, Joseph W. Turek

Koroner arterlerin çeşitli anomalileri vardır. Koroner arter ostiumları Valsalva Sinüslerinin, kapak komissürlerine yakın kısmından veya sinotübüler bileşkenin üstündeki tübüler aortadan çıkabilir. Ayrıca her iki koroner arter aynı sinüsten tek veya 2 ayrı ostiumla çıkabilir. En sık anomali sirkumfleks koroner arterin RCA'dan çıkmasıdır. Birçok önemsiz anomali yanında önemli olanlar da vardır; Fallot tetralojisinde RVOT'ı çaprazlayan anormal koroner arter cerrahi onarım şeklini değiştirebilir. Sol koroner arterin PA'den anormal çıkışı (ALCAPA) durumunda hasta opere edilmezse kaybedilir. Anormal aortik orijinli koroner arterde (AAOCA), egzersizle indüklenmiş ani ölüm riski; egzersiz kısıtlaması veya operasyonla ortadan kaldırılabilir. Burada cerrahi onarımın tek çözüm olarak kabul edildiği, son 2 koroner anomali; ALCAPA ve AAOCA ele alınacaktır.

Koroner arterin pulmoner arterden anormal çıkışı

Sol koroner arterin PA'den çıkışı; nadir konjenital anomali olup insidansı 300 000 canlı doğumda 1 görülür (%0.25-0.50). Genellikle izole lezyon halinde görülür. İnfant döneminde tedavi edilmeden bırakılırsa, mortalite %90'a çıkabilir. Çocukta en sık MI nedenidir. Sağ koroner arterin PA'den çıkışı, çok daha nadir görülen anomalidir. İskemi veya ani ölümle beraber görülebilir.

Fizyopatoloji

Yüksek PVR; PA'den anormal sol koroner artere antegrad akıma neden olur. Duktal kapanmayla beraber, PVR düşer ve LV, düşük basınçlı desatüre kanla perfüze olmaya başlar. Sol ventrikül perfüzyonu RCA'dan gelen interkoroner kollaterallere bağımlı hale gelir. Sol ventrikül perfüzyonu kollaterallerle desteklenebilirse de, ileride PVR düştükçe, sol koroner arterdeki akım tersine dönerek PA içine doğru soldan sağa şanta neden olur. Yetersiz kollateralizasyon ve koroner steal iskemiye artırır ve LV enfarktüsüne neden olabilir. İskemi papiller kası da etkilerse MY olabilir. Ayrıca enfarktüs sonucu LV anevrizması gelişebilir.

Klinik bulgu

Koroner kollateraller gelişmemişse; ALCAPA'nın *infantil tipinden*, fazla gelişmişse *adult tipinden* bahsedilebilir. Adult tipte hasta tanı almadan adolesan veya yetişkin yaşa gelebilir.

Semptomlar genellikle iskemi veya LV'ün gittikçe artan disfonksiyonu sonucudur ve beslenme sırasında sıkıntı ve ağlamaya, KKY, takipne, kilo alamama, egzersiz intoleransı ve göğüs ağrısına neden olabilir. Sendrom; infantil dönemde rastlanabilecek kolik, reflü ve solunum yolları enfeksiyonunu da taklit edebilir.

Tanı

- *EKG*. Tanısal değildir.
- *Tele*. Kardiyomegali.

- *Ekokardiyogram.* En yardımcı olanıdır. Dilate ventrikül, ventrikül disfonksiyonu ve arterin anormal orijini gösterilebilir.
- *Kalp kateterizasyonu.* Arterin orijini ekokardiyografiyle belirlenemeyen hastalarda uygulanabilir.

Tedavi

Tıbbi tedavinin yüksek mortalitesi nedeniyle tanı koyarkoymaz cerrahi girişim uygulanır. Cerrahide ALCAPA'lı hastalarda iki koroner sistemin oluşturulması ventriküler miyokardında olabilecek iskemik hasarı en aza indirir. İnfantta ciddi LV disfonksiyonu ve MY, revaskülarizasyon için kontrendikasyon oluşturmaz. Onarım sonrası belirgin iyileşme görülebilir. Postoperatif dönemde ECMO, genellikle iyileşmeye köprüleme amacıyla uygulanabilir. İlk onarım sırasında genellikle mitral kapak onarımı ve anevrizmektomi uygulanması gerekebilir.

Sol koroner arterin PA'den anormal çıkışı, en sık; sağ taraflı posterior sinüsten (facing sinüs) olur. Anormal koroner arterin aortaya direk reimplastasyonu dual koroner sistem oluşturulabilir. Cerrahi onarım, KPB altında, orta derece hipotermiyle veya çok küçük infantlarda DHCA uygulanır. Prosedür basamakları şöyledir:

- Pulmoner arter, sinotübüler bileşke üstünde transvers olarak açılır.
- Anormal koroner arter orijini görülür ve ostium etrafında geniş bir butonla PA'den ayrılır.
- Aorta transvers olarak açılır (sinotübüler bileşke üstünde) ve insizyon sol posterior sinüs üzerine doğru vertikal olarak ilerletilir.
- Koroner buton anastomozuna en alt noktadan başlanır ve daha sonra aort kapatılır.

- Mobilitenin artırılması için, ligamentum arteriozumun kesildiği hastalarda, anastomozda gerginlik olmadığı sürece PA primer olarak ve/veya otolog perikard yamasıyla kapatılır.

Koroner arterin aortadan anormal orijini

Ektopik sinüsten çıkan AAOCA insidansı %0.1-1'dir. En sık tipi; sirkumflex arterin, sağ koroner sinüsten veya RCA'dan orijin almasıdır. Klinik olarak önemi yoktur. İkinci en sık görülen tipi; RCA'nın anormal olarak sol koroner sinüsten çıkışı (ARCA) olup, sol koroner arterin anormal olarak sağ koroner sinüsten çıkışından (ALCA) 6 kat daha fazla görülür. En sık görülen formda arterin aorta ve ana PA arasında interarteriyel seyrettiği varsayılır. İntramural segmenti olabilir/olmayabilir. Çıkıştan sonra keskin bir açıyla döner ve yarık benzeri ostiumu vardır. Tüm bu anatomik özellikler nedeniyle çocuk ve genç yetişkinde ani ölüme neden olabilir. Tek koroner arter nadirdir.

Fizyopatoloji

İskemiye neden olan mekanizmalar arasında; ince yarık şeklindeki ostiumun kolayca tıkanabilmesi, anormal koroner arterin büyük damarlar arasında basıya uğraması, anormal koroner vazospazm, anormal koroner arterin aortanın distansiyonu sonucu dinamik olarak düzleşmesi veya kink yapması veya aortik genişleme sonucu intramural segmentin özellikle komissür seviyesinde tıkanması . Özellikle anormal sol koroner arterde ani ölüm riski daha da yükselir.

Klinik bulgular

Ani ölüm görülen hastaların %37'sinde, olay öncesi göğüs ağrısı ve senkop belirtileri görülür. Koroner arterin aortadan anormal çıkışına bağlı ölümlerin %60'ındaysa öncesinde hiç bir bulgu yoktur. Karakteristik fizik muayene bulgusu da tanımlanmamıştır. Egzersizle indüklenmiş iskemi veya ani ölüm görülen vakalarda tanıda akla gelmelidir.

Tanı

Anormal seyri göstermek için kullanılan noninvaziv görüntüleme teknikleri: ekokardiyografi, BTA ve kardiyak MRG'dir. Arter seyrini göstermek için başlangıç olarak uygulanan en iyi tanı yöntemi ekokardiyografidir. İntramural segmenti olup olmadığı, varsa komissüre uzaklığı saptanabilir. Tanıda şüpheye düşülürse; kardiyak MRG en iyi ileri görüntüleme yöntemidir. Bazen koroner arteriyografi, anatomiye göstermede ve eşlik eden diğer koroner hastalıkları ekarte etmede faydalı olabilir.

Tedavi

Anjina, senkop veya ani ölüm gelişen AAOCA'lı hastalarda cerrahi endikasyon vardır. Asemptomatik hastalarda cerrahi endikasyon net değildir. Anormal sol koroner arterde ani ölüm riski en yüksek olduğu için, özellikle bu hastalarda cerrahi uygulanmalıdır. Asemptomatik AAOCA'lı tüm hastalar yarışmalı sporlardan, zorlayıcı aktivitelerden uzak durmalıdır. Bu öneri nedeniyle; birçok asemptomatik ARCA'lı çocuğun yarışmalı sporlara daha kolay katılabilmesi için ameliyat edilmesine yol açmaktadır.

İnterarteriyel ve intramural seyri olan AAOCA tedavisinde; koroner unroofing ve modifikasyonları güvenle uygulanabilir. Cerrahi onarım KPB altında, hafif hipotermiyle, antegrad kardiyopleji vererek yapılır. İnterarteriyel morfoloji cerrahi yaklaşımı etkileyebilir. Transvers aortotomi uygulanır. Damar ekstramuralse, koroner transloke edilerek uygun sinüse reimplante edilir. Damar intramuralse, komissürle olan ilişkisi önemlidir. İntramural damar komissür üstündeyse, koroner damar aortaya doğru unroofing yapılarak tedavi edilir. Komissürün altındaki intramural damarlarda ise daha yüksek seviyede neo-ostium oluşturulması veya komissürün bulunduğu yerden kesilip resüspansiyonuyla birlikte koroner unroofing gerekebilir. Koroner unroofing diğer kardiyak prosedürlerle birlikte (CABG, AVR...vb) ve minimal ek riskle uygulanabilir.

41. Vasküler ringler, pulmoner arter sling ve eşlik eden trakeal anomaliler

Stephanie Mick

Tanım ve normal embriyolojinin gözden geçirilmesi

Vasküler ringler, arkus aortanın konjenital malformasyonudur. Trakea ve özofagusun çepeçevre baskılanmasına ve buna bağlı semptomlara neden olabilir. Pulmoner arter sling; sol PA'in, sağ PA'den anormal bir şekilde çıkması sonucu trakea etrafında ring oluşturarak solunum semptomlarına yol açmasıdır. Semptomlar; fizik basıdan ziyade, genellikle PA slingle birlikte görülen komplet trakeal halka gibi trakeal anomaliler nedeniyledir.

Embriyoda kan damarları yaklaşık 21 günde çift DA şeklinde oluşmaya baslar. Bunlardan biri, sonuçta inen torasik aortayı yapar. Çift DA oluşuktan sonra (solungaçlı hayvanların solungaçlarındakine benzer) 6 çift brankial arter meydana gelir. Her iki taraftaki bu brankial arterler ayrı ayrı olmak üzere, aynı taraftaki DA'yla birleşerek ark(us) oluşturur. Normalde ilk 2 arkın tamama yakını rezorbe olarak fasial arterleri meydana getirir. Karotisler 3. arkın oluşur. Soldaki 4. ark., normalde LCCA orijininin inen torasik aortaya (-ki bu da, sol DA'dan meydana gelir) kadar olan; distal aortik arkı ve aortik istmusu oluşturur ve çıkan

aortayı yapan konotrunkusa bağlanır. Sağ DA'nın tamama yakını rezorbe olarak RSCA oluşmasında rol oynar.

Anatomik varyantlar: vasküler ring

Ringlerin büyük çoğunluğunda (yaklaşık %95'i) sağ aortik ark (RAA) dominanttır (daha büyük) ve solda ring oluşturur.

Hemen her vakada ringlere sol torakotomi yoluyla cerrahi uygulanır.

Dominat RAA anomalileri (yaklaşık % 95)

- *Çift aortik ark.* Biri solda ve önde LCCA ve LSCA'ı verir, diğeri sağda ve arkada RCCA ve LSCA'ı veren iki aortik arkın ikisi de inen aortayla birleşir (sıklıkla sol tarafta). Özofagus ve trakea ikisinin arasından geçer ve bu iki aortik ark ile çepeçevre sarılır. *Orijin:* Sol aortik ark (LAA) tamamen rezorbe olmadan RAA'nin devam etmesi sonucu olur.
- *Sağ aortik ark, aberran LSCA, ve sol ligament.* Sağ aortik arkdan sırasıyla; LCCA, RCCA, RSCA ve LSCA çıkar. Sol subklavian arter, sol tarafa geçmek için özofagus arkasında seyreder ve ligamentum arteriozumunu verir. Ligamentum arteriozum, sol PA'e ulaşmak için önden geçerek ring oluşturur. *Orijin:* Sol 4. arkın rezorbe olarak, sağ 4. arkın devam etmesiyle olur.
- *Sağ aortik ark, ayna-hayali dallanma, ve retroözofageal ligament.* Sağ arkus aortadan sol innominate, RCCA, RSCA ve ligamentum arteriozum çıkar (genellikle Kommerell divertikulumu denen belirgin duktus divertikulumundan çıkar). Ligament özofagusun arkasından geçerek önde PA'le birleşerek, ring oluşturur. *Origin:* Sol 4. aortik arkın rezorbe olarak sağ 4. aortik arkın devam etmesiyle oluşur. Ligament sol innominate arterden çıkarsa, PA'e ulaşırken ring oluşturmaz (Kommerell'den gelen ligament yoksa ring de yok).

Dominant LAA anomalileri (çok nadir)

Cerrahi yaklaşım sağ taraftandır.

- *Sol aortik ark, ayna-hayali dallanma, sağ DA ve atretik RAA.* Normal ark damarlarıyla birlikte LAA ve atretik RAA vardır. *Sol aortik ark*; sağ inen torasik aortaya ulaşmak için özofagus ve trakea etrafından dolanır. Atretik RAA; LAA ve inen arkı birbirine bağlar ve ring oluşturur.
- *Sol aortik ark, sağ DA ve sağ PA'e bağlanan sağ taraflı ligamentum.* Sol aortik ark; sırasıyla RCCA, LCCA ve LSCA'yi verir. Sol aortik ark, özofagus ve trakea etrafında dolanarak sağ inen aortaya ulaşır ve RSCA'yi ve sonrasında ligamentum arteriozumunu verir. Ligament, sağ PA'e bağlanarak ring oluşturur.

Pulmoner arter sling ve trakeal anomaliler

Pulmoner arter slingde, (genellikle hipoplazik) sol PA; sağ PA'den çıkar, özofagusun önünden, trakeanın arkasından geçer. Ligamentum arteriozum ana PA'den çıkıp, trakea önünden geçerek aortaya ulaşır. Trakea bir ringle çevrilidir. Bu anomaliye sahip hastaların yalaşık %50'sinde (genellikle hipoplazik) rijid O-şeklinde (komplet) trakeal halka bulunur ve yumuşak membranöz trakea yoktur. Genellikle trakeada lokalize stenotik segment vardır ve sol PA + ligament, fonksiyonel veya anatomik basıya ek bir bası oluşturur.

Patofizyoloji, klinik bulgu ve tanısal testler

Vasküler ringde görülen semptomlar, özofagus ve/veya trakeanın basıya uğraması sonucu oluşur. Solunumla ilgili (stridor, wheezing, enfeksiyon) veya özofageal (reflux, disfaji) semptomlar ve/veya gelişme geriliği olabilir. Ciddi kompresyonla, infant döneminde klinik bulgu verebilir ve özellikle katı gıdaya başladığı dönemde bulgular şiddetlenir. Pulmoner arter slingteki bulgular genellikle solunumsaldır.

Baryum yutturularak çekilen grafide; vasküler ringte, özofagusun posterior duvarında çentiklenme olurken, PA slingte anterior duvarındadır. Ekokardiyografi, vasküler ringin tipini

belirlemede önemlidir. Pulmoner arter slingte trakeanın değerlendirilmesi için BT (veya MRG) ve bronkoskopi gerekiyse de ringler için gerekmebilir. Tele PA slingte trakeal ve bronşial darlığın görüntülenmesinde faydalı olabilir.

Tedavi

Vasküler ringte cerrahi divizyon, hasta semptomatikse endikeyken, asemptomatik hastada ertelenebilir. Preoperatif olarak bebeğin beslenmesinin iyi olması ve solunum yolları bakımı önemlidir. Çift arkusun olduğu vakalarda çapı 2-3 cm'den daha büyük patent segment olmadığı sürece, torakoskopik ring divizyonu uygulanır. Açık cerrahi yapılacaksa torakotomi, 4. interkostal aralıktan uygulanır. Ring kesilir ve uçları dikilir/bağlanır. Trakeomalazi ve solunum yollarıyla ilgili semptomlar birkaç ay içinde düzelir.

Pulmoner arter slingler genellikle semptomatiktir ve cerrahi girişim endikedir. Cerrahide sol PA öne çekilerek transloke edilir. Ayrıca preoperatif tespit edilen trakeal anomalinin derecesine göre: lokalize anatomik darlık olan vakalarda segmental (2-3 trakeal halka) rezeksiyon veya daha diffüz darlıklarda trakeoplasti uygulanabilir. Basıya bağlı basit darlık, genellikle tek başına PA relokasyonu da düzelir.

İnnominate arterin trakeaya basısı

Distalden çıkan innominate arter nedeniyle kısa segment trakeomalaziye bağlı torasik inlette trakeal bası vardır. İnfant döneminde stridorla kendini belli eder (hatta apne veya senkop epizodları). Tanı bronkoskopiyle ve BT/MRG ile konur (torasik inlette trakeanın ön duvarında pulzatil bası). Cerrahi yaklaşım sol anterior torakotomiyledir. Sol sternal kenara aortopexy uygulanır. Kontrol için bronkoskopi yapılmalıdır. Bronkoskopide basının dramatik biçimde ortadan kalktığı görülürse de postoperatif dönemde trakeomalazi devam edebilir.

IV. KARDİYOTORASİK TRAVMA VE YOĞUN BAKIM

42. Kardiyak travma

Ravi K. Ghanta, Bryan M. Burt

Kalp ve büyük damarlara olan künt ve penetran yaralanmalar, mortalitesi en yüksek yaralanmalardır. Travmaya müdahale sistemlerinin geliştirilmesi ve hastane öncesi resusitasyon, bu tip ciddi yaralanması olan hastaların acil servislere canlı olarak ulaşabilmelerini sağlar. Penetran kalp yaralanmalarında önemli olan hızlı resusitasyonu takiben acil cerrahi müdahaleyken, künt kardiyak yaralanmalarda asıl önemli olan tanı koymaktır.

Penetran kardiyak travma

Sağ midklaviküler ve sol midaksiller hat arasında penetran yarası olan tüm hastalarda; epigastriyumdan klavikulaya kadar olan bölgede, kalbi de içine alacak şekilde yaralanma olabileceği kabul edilir. Anatomik pozisyona göre, yaralanabilecek kalp boşlukları en sık görüldüğü en aza doğru; RV (%35), LV (%25), RA (%24) ve LA (%3)'dur. Hasta tipik olarak tamponad veya kanama bulgularıyla gelebilir.

Kalp hasarından şüphe edilirse, acil serviste geçirilecek süre mümkün olduğunca kısa tutulup, hasta hemen ameliyathaneye transfer edilerek hemodinamik olarak anstabil hastaya acil cerrahi eksplorasyon yapılır. Hemodinamisi stabil hastaya, kardiyak ve nonkardiyak hasarın derecesini saptamak amacıyla belli bazı tanı yöntemleri uygulanabilir. Akciğer grafisi, transtorasik ekokardiyogram, travma kurbanının acil olarak ve amaca yönelik sonografik değerlendirilmesi (FAST) ve göğüs BT uygun tanı yöntemleridir. Deneyimli ellerde uygulandığında, perikardiyal sıvı için FAST sensitivitesi %100'ken, spesifitesi %97.3'dür. Yalancı pozitif ve yalancı negatiflik sık olduğu için *penetran* kalp yaralanmalarında kardiyak tamponad tanısında perikardiyosentezin rolü yoktur. Gizli kalp yaralanması olan ve diğer acil cerrahi endikasyonu olan hastalarda (dalak rüptürü gibi), TEE ve subksifoid perikardiyal pencere düşünülebilir.

Acil serviste tüm travma hastalarında olduğu gibi başlangıçtaki tedavi; ACS İleri Yaşam Desteği (ATLS) protokollerinin izlenmesidir. Saplanmış cisim varsa, perikard açılana kadar mümkün olduğunca yerinden çıkarılmaz.

Acil servise getirilirken hayati fonksiyonlarını kaybetmiş veya resüsitasyona cevap vermeyen hastaya acil serviste acil olarak sol torakotomi yapılır. Torakotomi 4. İKA'dan yapılarak perikard frenik sinir önünden açılır. ve desendan aorta klemplenerek kanama kontrol altına alınır. Laserasyonlar horizontal matress pledgede'li 4-0 polypropylene dikişlerle kapatılır veya konabiliyorsa vasküler klemp konur. Pledgede yoksa, perikarddan hazırlanan stripler kullanılır. Daha büyük laserasyonlar için, açıklıktan içeri foley kateter geçici olarak itilerek kanama kontrol altına alınır. Primer stabilizasyon ve kanama kontrol altına alındıktan sonra, ameliyathane koşullarında ileri eksplorasyon ve onarıma devam edilir.

Ameliyathanede hangi insizyonun yapılacağına (median sternotomi, sol anterior torakotomi, clamshell) şüphelenilen yaralanmaya göre karar verilir. Median sternotomi insizyonu kardiyografi ve asendan aorta onarımı için ideal ekspozur sağlar. Subklavian ve karotid

arterlere de ulaşım gerekiyorsa, kesi servikal bölgeye doğru uzatılır. Başka bir torasik yaralanma da bekleniyorsa, kalp, akciğer, göğüs duvarı ve desendan aortanın daha iyi görülebilmesi için sol anterior torakotomi yapılır. Mediasten boyunca olan yaralanmalarda, torakotomi, sternumdan karşıya geçilerek uzatılabilir. "Clamshell" insizyonu da denilen her iki torakotomiyi de içeren kesiden tüm toraksı görmek mümkündür.

Miyokardiyal serbest duvar hasarı, horizontal mattress pledgede'li sütürlerle primer olarak kapatılır. Daha büyük defektlerde KPB altında otolog veya prostetik materyallerin kullanılması gerekebilir. Hasar, büyük koroner artere çok yakınsa, pledgede'ler birbiri üzerine bindirilerek ve dikiş koroner arter altından geçilerek konabilir. Atriyal hasarlar klemp konarak kontrol altına alındıktan sonra primer olarak kapatılır. Küçük koroner dallar bağlanabilir, fakat büyük damarlar mümkünse onarılmalı veya baypas yapılmalıdır. Baypas için göğüs duvarından IMA çıkarmak için vakit kaybedilmez ve ven greftleri kullanılır.

Embolizasyon, endokardit ve erozyonu önlemek için mermi, primer ameliyat sırasında çıkarılmalıdır.

Künt kardiyak travma

Çoğu zaman motorlu araç kazalarında olduğu gibi vücuttaki diğer yapılar tarafından kalp ani ve yoğun biçimde itilirse, künt kardiyak yaralanma meydana gelir. Böylece aşağıdaki patolojiler oluşabilir;

- Miyokardiyal kontüzyon
- Perikardiyal tamponad
- Malign aritmiyle birlikte kardiyak arrest
- Kapak ve septumun yırtılması
- Koroner arter yaralanması (tromboz veya laserasyon)

- Kalp rüptürü

Künt kardiyak travmalı hastanın tanısında en önemlisi böyle bir yaralanmanın olabileceğinden şüphelenmektir. Anjina benzeri göğüs ağrısı olan hastalar, dispne, RBBB veya künt göğüs travmasını takiben gelişen diğer tip kalp blokları muhtemel kalp yaralanmasının olabileceğini akla getirmelidir. Künt göğüs travması olan tüm hastalara fizik muayene uygulanmalı, akciğer grafisi, 12 derivasyonlu EKG ve bazal kardiyak enzim incelemesi yapılmalıdır. Fizik muayenede prekordiyal trill veya üfürüm duyulması transtorasik ekokardiyografi gerektirir. Telede kardiyak hasar şüphesi olabilecek bulgular; mediastinal genişleme, hemotoraks, pnömoperikardiyum veya kemikte kırıktır. Bu tip bulgular varsa göğüs BT ve transtorasik ekokardiyografi gibi ileri bazı incelemeler yapılmalıdır.

Tedavi yaralanmanın şekline bağlıdır. Miyokardiyal kontüzyonda cerrahi tedaviye gerek yoktur, MI gibi tedavi edilir. Kardiyak rüptür veya tamponad varsa cerrahi eksplorasyon gerekir. Diğer yaralanmalar için cerrahinin zamanlaması, hastanın hemodinamik stabilitesine bağlıdır. Yaralanma iyi tolere ediliyorsa, geç müdahale tercih edilir. Böylelikle, KPB için gereken heparinizasyona bağlı kanama riski en aza indirilmiş olur.

43. Torasik travma

Lucas M. Duvall

Travmaya bağlı yılda 150.000'den fazla insan ölür, bunların da 1/4'i torasik travmadan ölümdür. Torasik travma tedavisi; yaralanmanın önceliğinin ve uygulanacak tedavi guideline'ının belirtildiği ATLS protokollerine göre yapılır. Travma cerrahının spesifik göğüs yaralanması üzerine danışması sonucu, göğüs cerrahı olaya dahil olur. Her göğüs travmasında akla gelebileceği gibi; göğüs duvarı, plevra, akciğerler ve diyafram en çok dikkat edilmesi gereken bölgelerdir.

Travma hastası başlangıçta değerlendirilirken; entübasyon, iğneyle dekompresyon ve perikardiyosenteze ihtiyaç duyabilir. Spesifik muayenede; boyun venlerine (tamponadda distansiyon ve hipovolemide kollaps), göğüs duvarı hareketlerinde anormalliğe (kırıklara bağlı hareket kısıtlılığı ve yelken göğüse bağlı paradoks hareket), palpasyonda krepitasyon alınmasına, göğüs perküsyonuna (hemotoraksta tok ses, tansiyon pnömotoraksta hiperrezonans) ve solunum seslerine (pnömotoraks ve hemotoraksta azalır) dikkat edilir. Akciğer grafisi en sık istenen incelemedir. Bugün FAST tarama rutin hale gelmiştir ve

perikardiyal efüzyon ve pnömotoraks tanısında yardımcı olabilir. Bilgisayarlı tomografi taramasıyla daha detaylı görüntüleme sağlanır ve stabil hastalar için bugün standart uygulama haline gelmiştir.

Göğüs duvarı yaralanmaları

En sık göğüs yaralanması, kosta kırıklarıdır. Travma hastalarının nerdeyse %40'ında kaburga kırığına rastlanır. En sık bulgu, travma bölgesinde batıcı tarzda ağrıdır. Tek taraflı bir veya birkaç kosta kırığı, solunumun kısıtlanmaması ve pulmoner hijyenin sağlanması için ağrı kontrol altına alınarak tedavi edilir. Ağrı kontrolü için; IV analjezikler, interkostal sinir bloğu, intraplevral kateterle analjezikleri ve epidural analjezikler kullanılır. Birinci ve ikinci kosta kırıkları ek bazı patolojilere neden olabileceğinden daha önemlidir. Bu kosta kırıklarıyla beraber > %50 beyin hasarı ve > %60 torakstaki diğer yaralanmalarla beraber görülebilir. Yelken göğüs, göğüs duvarı instabilitesi anlamına gelir. Kaburgalarda multipl kırık varsa ve göğüs duvarı kompliyansına da bağlı olarak görülür. Paradoks hareket sonucu vital kapasite azalır ve etkili ventilasyon sağlanamaz. Pulmoner kontüzyon insidansı da yüksektir. Standart tedavi; etkin epidural anesteziyle birlikte agresif pulmoner hijyen uygulanmasıdır.

Sternum kırıkları da nadir değildir. Genellikle sternumun üst ve ortasında, transvers olarak meydana gelir. Tedavisi; kosta kırıklarıyla aynıdır ve sternum parçaları ciddi olarak ayrılmışsa, fiksasyon gerekebilir. Skapula kırığı nadirdir ve > %70 sıklıkla beraberinde başka yaralanmalar da görülür; brakial pleksus defisitleri sıktır, immobilizasyon sonrası kontrollü hareket rehabilitasyonu gerekir. Klavikula kırıkları oldukça sıktır, solunumu genellikle etkilemez ve daha çok immobilizasyonla tedavi edilir.

Pnömotoraks ve hemotoraks

Göğüse penetran yaralanmalar; pnömotoraks ve/veya hemotoraksa neden olabilir. Göğüs duvarının bir kısmında kayıp varsa, "emici tarzda göğüs yarası" oluşur. Tansiyon pnömotoraksa neden olabilir ve hava girişini engellerken çıkışına izin verecek üç katlı

tamponla kapatılır. İlk değerlendirme sırasında, pnömotoraks dikkat çekmeyebilir. Akciğer grafisinin hayati onemi vardır. Tansiyon pnömotoraksta boyun venleri dolgundur, solunum sesleri alınmaz, trakea deviye olmuştur ve solunum sıkıntılıdır. Tansiyon pnömotoraksta başta iğneyle dekompresyonu takiben tüp torakostomi uygulanır. Akciğer tekrar şişmiyorsa, hava kaçağı devam ediyor olabilir veya hastada aşırı stridor duyuluyorsa trakeobronşial hasardan şüphelenmelidir. Trakeobronşiyal hasarın yeri ameliyatla görülebilir. Distal trakea ve bilateral proksimal bronşiyal yaralanmalarda sağ posterolateral yaklaşım, optimal ekspojur sağlayabilir. Daha distal trakeobronşiyal yaralanmalar için de aynı tarafta yapılacak posterolateral torakotomi yeterli olabilir. Travmatik trakeal transeksiyon varsa, onarım sırasında anastomozu korumak için trakeostomi açılabilir.

Hemotoraks; kemik kırıklarıyla birlikte olan penetran ve künt travmalarda görülebilir. Akciğer filmi önemlidir. Tedavide; kan boşaltılır. Tüp koyarken drenaj > 1500 mL ise veya sonraki 4 saatte > 250 mL gelirse, göğüs eksplore edilmelidir. Rezidüel hematoma, ampiyem veya akciğer entrapmentini önlemek için sıklıkla video-assisted torasik cerrahi (VATS) ile boşaltılmalıdır.

Pulmoner ve trakeobronşiyal yaralanmalar

Göğüs duvarına künt travma pulmoner kontüzyon ve/veya pulmoner hematoma neden olabilir. Pulmoner kontüzyonda, alveoler ve interstisiyel alanlara kanama olur. Çocuklarda göğüs duvarı kompliance nedeniyle kolayca oluşabilir. Kontüzyon klinik olarak belirginse, başta çekilen akciğer grafisinde görülebilir. Tedavi destekleyicidir. Kapiller permeabilite artacağından, bazıları sıvı kısıtlaması önerse de, hastanın su ihtiyacına bağlı uygulama değişebilir. Masif kontüzyonlarda; şant ve hipoksemi oluşabilir. Çift lümenli endotrakeal tüple akciğerler ayrı ayrı ventile edilebilir. Ekzojen sürfaktan ümit vaatse de yaygın olarak kullanılmaz. Erken dönemde pulmoner hematoma kontüzyondan ayırmak mümkün olmayabilirse de 24-48 saat sonra ayrı bir kitle şeklinde belirginleşir, BT scan'le tanı

konabilir. Gaz alışverişi sıklıkla değişmez ve kan zamanla abzorbe olursa da, abse formasyonu ile sekonder enfeksiyon gelişme riski vardır.

Büyük laserasyonlar nadirdir. Koagülopatiyi düzeltme, kanamayı durdurma, hava kaçaklarını onarma ve önleme ve cansız dokuların debrütmanına yönelik lokal kontrol metodları tercih edilir. Esas tedavisi parankim korunarak yapılan non-anatomik stapled rezeksiyondur.

Travmada izole bronş ve PA yaralanmaları, onarılabilirse de, pulmoner ven yırtıklarında, - anastomozlarının yüksek tromboz riski taşıması nedeniyle lobektomiye ihtiyaç duyulur. Proksimal parankimal ve hiler hasarı olan hastaların sadece %6-15'i hayatta kalabilir. Proksimal kontrol esastır, mümkün değilse stapled pnömonektomi uygulanmalıdır. Mortalitesi > %50'dir. Hiluma penetran yaralanmada hava embolisi görülebilir ve hemodinamik instabilite, ventriküler fibrilasyon ve nöbete neden olabilir.

Çoğu trakeobronşiyal yaralanma; karinanın 2.5cm'lik komşuluğu içinde meydana gelir. Künt yaralanmalarda sık görülmesi de (< %10), şüphelenildiği takdirde bronkoskopik inceleme esastır, BT scan de önemli bilgi verir. Fizyopatoloji, göğse gelen ezici travmaya bağlı akciğerin laterale itilmesi sırasında kapalı glottis, hızlı darbe veya kopmaya karşı, lümen içi basıncın hızla artarak mebranöz kısmın yırtılmasıyla ilişkilidir.

Diafragmatik yaralanmalar

Torakoabdominal yaralanmaların %5'i diyaframda meydana gelir. Akut veya geç olabilir. Künt diafragmatik yaralanma karaciğer tarafından daha az korunduğu için, genellikle sol diaframı etkileyebilir. Diafram kendi kendine iyileşemediğinden organların herniasyonu söz konusu olabilir. Sol tarafta en sık herniasyon; mide, dalak ve ince barsakta görülür. Sağda karaciğer ve kolon herniye olabilir. Sağ hemidiafram yaralanmaları sıklıkla vena kava ve hepatic venler gibi vasküler yapıların yaralanmasıyla birlikte görülür. Klinik belirtiler; solunum sıkıntısı, göğüs boşluğunda barsak sesi duyulması ve trakea deviasyonudur. Cerrahi

onarım; torakoskopi, laparoskopisi, torakotomi veya laparotomiyle yapılabilir. Uygulanacak onarım metodu, eşlik eden diğer yaralanmalara bağılı olarak seçilir.

Penetran diafram yaralanmaları genellikle ateşli silah veya bıçakla olur. Burada diafram hasarı daha lokalizedir. Akutdan ziyade gecikmiş herniasyon daha sık görülür. Beraberinde organlarda herniasyon yoksa, nadiren semptom verir. Penetran diafram yaralanmasından yüksek oranda şüphe ediliyorsa eksplorasyon şarttır. Travmanın uzağında da diafram herniasyonu olabilir. Bu hastalarda giderek artan nefes darlığı ve kısmi veya komplet barsak tıkanıklığı görülebilir. Kesin tanı ve operatif stratejinin kararlaştırılması için, radyoloji önemlidir. Çoğu cerrah kronik yaralanmalar için uygulanan onarımda; herniye olan organla torasik yapılar arasında muhtemel yapışıklıklar olabileceğinden transtorasik yaklaşımı tercih eder. Visseral strangülyasyondan şüphe ediliyorsa abdominal yaklaşım uygulanabilir. En sık onarım stratejisi, direk sütürle kapamadır. Zaman zaman prostetik materyal de kullanılabilir.

Büyük damar yaralanmaları

Büyük damar yaralanmaları nadir değildir. Bunların şimdiye kadar en ölümcül olanı aort yaralanmasıdır. Künt toraks travmalarına bağılı ölümler %40'a varan sıklıkla desendan aortadan kaynaklanır. Yaralanma en sık ligamentum arteriozumun hemen distali veya sağındaki medial aortta olur, ikinci sıklıkla innominate arterin çıkış yerinde, üçüncü olarak sol subklavian arterin çıkışında ve en son sol karotis orijininde meydana gelebilir. Bu bölgeler aortanın nispeten sabitlendiği bölgelerdir. Akciğer grafisi önemlidir. Mediastende genişleme, aort topuzunun kaybolması, endotrakeal tüpün ve trakeanın kayması, sol ana bronşun elevasyonu, apikal dolgunluk, ilk kaburgada kırık, solda belirgin hemotoraks ve retrokardiyak yoğunluk görülebilir. Göğüsün künt yaralanmalarında BT'nin sensitivitesi > %96, spesifitesi > %98'dir. Acil laparotomi gerekiyorsa, ameliyathanede TEE yapılabilir.

Bu yaralanmaların tedavisinde son yıllarda büyük ilerleme kaydedilmiştir. Tanı konar konmaz, invaziv kan basıncı monitorizasyonu ve acil tedavi gerekir. Bu hastalarda genellikle

travmatik beyin hasarı da olduğundan nörolojik inceleme de gerekir. Tedavide son zamandaki değişiklikler; 1) cerrahi uygulanmadan yapılan tedavi, 2) kesin tedavinin geciktirilmesi, 3) endovasküler stentli greftlerin kullanılması ve 4) sol kalbin baypas edilmesi. Ciddi kafa travması olan, geniş yanıkları olan, diğer travmatik hasarlar nedeniyle hemodinamik açıdan instabil olan hastalar daha çok cerrahisiz tedavi edilmeye çalışılır.

Endovasküler stentleme, bu hasarların tedavisini büyük ölçüde değiştirmiştir. Teknik başarı oranı %96'yı geçer, endoleak %5.1 oranında görülür. Toplam mortalite %7.7, grefte bağlı mortalite %2, parapleji görülme oranı %2 olup bu değerler; total mortalitenin %14.7 olduğu, paraplejinin %3.3 sıklıkla görüldüğü açık cerrahi onarım sonuçlarıyla karşılaştırılabilir düzeydedir. Açık onarımda sol posterolateral torakotomi yapılır. Proksimal ve distal kontrol sağlanırken, vagus siniri, rekürren laringeal sinir ve duktus torasikusa zarar vermemeye çalışılır. Daha önce genellikle "klemp ve dik" tekniği uygulanırken, bugün sol kalp baypas edilerek parapleji ve mortalite görülme oranı büyük ölçüde azaltılmıştır. Birçok sistem için çok az heparinizasyona ihtiyaç duyulur. Bu teknikte; LA ve sol femoral arter veya desendan torasik aorta kanüle edilir.

Penetran travmalarda en sık yaralanan intratorasik damarlar subkalvian damarlardır. Travmaya yaklaşım o nedenle; klaviküler insizyon, sternotomiyle birlikte klaviküler insizyon, üst sternotomiyle birlikte 4. IKA'dan anterolateral torakotomi ("trapdoor") şeklinde olabilir. Bu yaralanmalar genellikle primer olarak veya interpozisyon greftiyle onarılır.

Acil ve hemen torakotomi

Acil ve kısa süre içinde torakotomi endikasyonu olan bir çok durum vardır. Hemodinamik instabilitenin nedeni genellikle bilinmez.

En son "ACS Committee on Trauma"nın raporuna göre; acil serviste uygulanan torakotomilerde sörvi sadece %7.8 olarak bildirilmiştir. Acil serviste uygulanacak

torakotomiler özellikle acil servisteyken veya transport sırasında vital bulguları kaybolan, penetran yaralanması olan hastalara yapılmalıdır. Acil serviste torakotomi endikasyonları:

- Akut perikard tamponadı
- Dışarı sızacak tarzda intratorasik kanama
- İnternal kalp masajı ihtiyacı olması

Kısa süre içinde torakotomi endikasyonları:

- Göğüs tüpü drenajının başta > 1500 mL veya 4 saat boyunca > 250 mL/saat olması
- Büyük miktarda boşaltılmamış hemotoraks
- Göğüs duvarında defekt
- Masif hava kaçağı veya akciğerin tam ekspanse olamaması
- Büyük damar yaralanması
- Özofagus hasarı
- Diafram yaralanması

44. Düşük kardiyak output

Zain Khalpey

Düşük kardiyak output (CO) veya kardiyojenik şok; kalpteki problem nedeniyle kanın uç organlara yetersiz dağılımıdır. Bu durum; sepsis, MI (ST-elevasyonu) ve KKY gibi birçok hastalık etiyojisinde rol oynayabilir.

Kardiyak outputu etkileyen faktörler

Kalbin dakikada pompaladığı kan miktarına kardiyak output denir. Dört spesifik faktör tarafından belirlenir:

- *Kalp hızı.* Vücutta dolaşan kan miktarıyla doğru orantılıdır. Kalp hızı normalin altındaysa, kan daha yavaş dolaşır ve dokulara oksijen taşınması da normalden daha azdır.
- *Kontraktilite.* Kalbin kasılma gücüdür.

- *Preload*. Miyokard hücrelerindeki gerginliktir. Preload'u azalan hastanın kontraktilitesi de azalabilir.
- *Afterload*. Kanın kalpten atılması sırasında ventrikül kontraksiyonuna karşı oluşan kuvvettir. Daha çok damar tonüsü ve arterlerdeki kan basıncı tarafından belirlenir. Kan damarlarındaki direnç, ventrikül kontraksiyonu tarafından oluşturulan kuvvetten fazlaysa, kalbin pompaladığı kan miktarı azalır ve CO düşer.

Kardiyak outputun ölçümü

Kardiyak index (CI), CO'un m^2 cinsinden BSA'ya oranlanmasıyla elde edilir. CO/CI oranı, doku oksijenasyonu; hastanın prognoz ve tedavisinde primer önem taşır. Örneğin CI'i $2L/dk/m^2$ 'nin üzerine çıkaramayan hastalar, daha sık kaybedilirler. Tam tersi, septik şokta olup resüsitasyon uygulanan hastalarda dokulara oksijen sunumu daha fazla olduğundan, bu hastaların ölmesi daha zordur.

Kardiyak outputu monitorize etmenin birçok yolu vardır. En sık kullanılan invaziv monitorizasyon tekniği PA'e konan kateterdir. Pulmoner arter kateteri introducer sheet'inden doğru ana vene (subklavian veya jügüler ven) konur ve RA, oradan RV ve PA'e yönlendirilir. Pulmoner arter kateterizasyonu sırasında termodilüsyon yöntemiyle CO ölçülebilir. Kateter içine bolus şeklinde soğuk salin enjeksiyonu sonrası belli zaman aralığında kanın ısısındaki değişikliğin ölçümü ile kan akım hızı tespit edilir. Zaman-ısı farkı eğrisi altında kalan alan ölçülerek CO belirlenebilir. Eğri seviyesi ne kadar düşükse CO o kadar yüksektir.

Devamlı CO monitorizasyonu gibi diğer bir metot da; koillerde ısı oluşturmak için elektrik impulsu verilmesidir. Bu ısı sinyalleri, PA'deki kan ısısındaki değişiklikleri monitorize etmek için kullanılır. Böylece zaman içindeki ısı değişikliklerinin saptanmasıyla CO ölçülebilir. Direk Fick metoduyla; arteriyel ve mixed venöz kandaki oksijen içeriği farkı ölçülerek CO saptanabilir.

Pulmoner arter kateterizasyonuyla mükemmel prognostik göstergeler olan strok work indexi ve kardiyak güç hakkında bilgi sahibi olunur. Ayrıca LV preloadunun göstergesi olarak pulmoner kapiller wedge basıncı (PCWP) ölçülebilir. Son yıllarda bazı çalışmalarda prognozu kötü etkilediği gösterildiği için PA kateteri kullanımını giderek azalmıştır. Fakat bazı durumlar istisna sayılmaktadır; kardiyojenik şoktaki hastalarda tanıyı kesinleştirmek ve ciddi hipotansiyonu olan MI'lı hastaların tedavi değişikliklerini yönlendirmek için hala önerilmektedir.

Düşük kardiyak output semptomları

Düşük CO'lu hastalarda-hipoperfüzyonun derecesine bağlı olarak, klinikte çok geniş spektrumda semptomlar görülebilir. Çoğu zaman LV yetmezliğiyle birlikte seyreden MI'da görülen kardiyojenik şokta, ekstremiteler soğuk ve nemlidir, pulmoner konjesyon vardır, idrar çıkışı azalmıştır ve mental durumda çeşitli bozukluklar olabilir. Mortalite yüksek olup %60-90 arasında değişir. Tablo 44-1'de çeşitli hipoperfüzyon/hipotansiyon sendromları görülmektedir.

Tablo 44-1. Low cardiac output/hypoperfusion states (Khalpey Z, Ganim GR, Rawn JR. Postoperative care of cardiac surgery patients. In: Cohn LH, ed. *Cardiac Surgery in the Adult*. 3th edition. New York: McGraw-Hill, 2008: 465-486. © by The McGraw-Hill Companies, Inc. izniyle alınmıştır).

MAP	CVP	CO	PCWP	SVR	Strateji
Normotensif	↑	↓	↑	N/↑	Venodilatörler/diüretik/inotrop
Hipertansiyon	↑	N	↑	↑	Vazodilatör
Hipotansiyon	↓	↓	↓	N	Volüm
Hipotansiyon	↑	↓	↑	↑	Inotrop/IABP/vazodilatör
Hipotansiyon	N/↓	N/↑	N/↓	↓	A- ajanlar

CO: Kardiyak output, CVP: Santral venöz basınç, MAP: Ortalama arter basıncı, N: Normal, PCWP: Pulmoner kapiller wedge basınç, SVR: Sistemik damar direnci

Tedavi

Non-farmakolojik

Ventriküler enfarktüse bağlı düşük kardiyak output'un tedavisi; genellikle destekleyicidir; resüsitasyon için kontrollü sıvı resüsitasyonu, revaskülarizasyon (CABG, stentleme) ve IABP ve LV destek sistemleri kullanılabilir.

Farmakolojik

Düşük kardiyak output sendromunda esas olay kontraktilite azalmasıdır. O nedenle pozitif inotropikler endikedir. Tablo 44-2'de düşük kardiyak output sendromunda en sık kullanılan vazoaktif ve inotropik ilaçların listesi görülmektedir. Dobutamin, dopamin, epinefrin gibi katekolaminler; β_1 -adrenerjik reseptörleri stimüle ederek Ca^{++} ile regüle olan aktin-miyozin mekanizmasının kalp hücreleri içindeki troponin C ile bağlanmasına, bu da kalp kasında kontraktilite artışına neden olur. Başka bir katekolamin olan norepinephrine (NE), β_1 agonist etkili olup ayrıca, Ca^{++} permeabilitesini artırarak, aort kontraktilitesinde artışa neden olur. Norepinefrin, HT için AHA tarafından, potensi nedeniyle de ACC tarafından önerilmektedir. Kalsiyuma hassasiyetini artırıcı etkili yeni inotropik ilaç grubundan olan Levosimendan, kalsiyumun tropininine sensitivitesini artırarak kalp kası kontraktilitesini artırır.

Tablo 44-2. Vasoactive and inotropic drugs (Khalpey Z, Ganim GR, Rawn JR. Postoperative care of cardiac surgery patients. In: Cohn LH (ed). *Cardiac Surgery in the Adult*. 3rd ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2008: 465-486. © by The McGraw-Hill Companies, Inc. izniyle alınmıştır.)

Farmakolojik ajan	HR	PCWP	CO	SVR	MAP	MVO₂
İnotropik ajanlar						
Dobutamin	↑↑	↓	↑	↓	↑↓	↑↔
Milrinone	↑	↓	↑	↓↓	↓	↑↓
Mixed vazoaktif ajanlar						
Epinefrin	↑↑	↑↓	↑	↑	↑	↑
Norepinefrin	↑↑	↑↑	↑	↑↑	↑↑	↑
Dopamin	↑↑	↑↓	↑	↑↓	↑↓	↑
Vazopressör ajanlar						
Fenilefrin	↔	↑	↔	↑↑	↑↑	↑↔
Vazopressin	↔	↔	↔	↑↑	↑↑	↑↔
Metilen mavisi	↔	↔	↔	↑	↑	↑

Vazodilatör ajanlar						
Nitrogliserin	↑	↓↔	↔	↓	↓	↓↔
Nitroprusside	↑↑	↓↔	↔	↓↓	↓↓	↓↔
Nicardipine	↔	↔	↔	↓↓	↓↓	↔
Nesritide	↔	↓↔	↔	↓	↓	↔

CO: Kardiyak output, HR: Kalp hızı, MAP: Ortalama arteriyel basınç, MVO₂: Mixed venöz oksijen saturasyonu, PCWP: Akciğer kapiller wedge basınç, SVR: Sistemik damar direnci.

Pressör ajanlar, genellikle pozitif inotroplarla birlikte kullanılır, böylece semptomlar üzerine daha etkili olur. Mesela katekolaminler arteriyel kas hücrelerinde α_1 -adrenerjik reseptörler üzerine de etkilidir ve hücrelerin kontraksiyonuna, bu da damar direncinde artışa yol açar. Böylece katekolaminler hem inotropik etki, hem de kalp kası kontraktilesini artırmak suretiyle pressör etki gösterirler, ayrıca afterload'u artırır.

Fosfodiesteraz inhibitörleri; kalp hücrelerindeki sarkoplazmik retikulumla ilişkili interselüler bir enzim olan ve preloadu afterload'la birlikte azaltan fosfodiesteraz üzerine etki gösterir.

Vazopressin; damar düz kasındaki V_{1a} reseptörlerini stimule ederek vazokonstriksiyona neden olur. Vazopressin ayrıca böbrek toplayıcı kanallarındaki V_2 reseptörlerini de uyararak sıvı reabsorpsiyonunu düzenler. Stimulasyonun derecesine bağlı olarak, böbrek toplayıcı kanalları sıvıya ya daha geçirgen veya daha az geçirgen hale gelir.

Düşük kardiyak output'la ilgili durumların tedavisinde pozitif inotroplar etkili bulunmuştur.

Fakat bu ajanlar zaten perfüzyonu bozuk olan organın enerji ihtiyacı ve oksijen tüketimini artırır. Yüksek doz inotroplar, ilaç toksisitesine bağlı hasta gidişatını daha da kötüleştirebilir veya altta yatan patolojiyi daha ciddi hale getirebilirler. O nedenle mümkün olan en düşük dozlarda kullanılmalıdır. Pressör ajanlar kullanılırken PA kateterinden elde edilen hemodinamik veriler önem taşır.

45. Pulmoner yetmezlik

Samuel J. Youssef

Pulmoner yetmezlik; ventilasyon, intrapulmoner gaz exchange'i veya gaz transportundaki disfonksiyona bağlı meydana gelebilir. Kalp performansından bağımsız olarak meydana gelebilir. Mekanik ventilatuar stratejiler intrapulmoner gaz alışverişini daha iyi hale getirebilir. Pulmoner yetmezlik bu manevralara cevap vermezse, ECMO ve pompasız ekstrakorporeal akciğer desteğinde (PECLA) olduğu gibi, extrapulmoner gaz alışveriş tekniklerine ihtiyaç duyulabilir.

Dakika ventilasyonun değerlendirilmesi, mekanik ventilasyonun yeterliliği hakkında bilgi verebilir. Solunum sayısı ve tidal volüm, dakika ventilasyonunu veya CO₂ uzaklaştırılmasını sağlar. CO₂ atılımını ölçen kan gazı parametreleri (PaCO₂ ve pH); hızın ve tidal volümün yeterliliği konusunda en iyi bilgiyi verir.

Hormonal, parankimal ve bronşiyal geniş bir spektrumda incelenebilen pulmoner yetmezlik; primer pulmoner veya sistemik hastalığa sekonder gelişebilir. Hasar 2 fazdan oluşur; akciğer sıvısında artış ve kompliyansa azalmayla seyreden *ödem*, hasara karşı makrofaj ve nötrofil migrasyonu ile oluşan artmış selüler cevapla seyreden ve genellikle geç dönemde görülüp irreverzibl olan *fibrozis*.

Sıvı ve selüler infiltratlar alveoler ödem veya kollapsa neden olduğunda refrakter hipoksemi gelişir. Peribronşiyal ödem, V/Q uyumsuzluğu veya mikroatalektazi olur. Alveoler yüzeyde (duman inhalasyonu, aspirasyon) veya kan membran bölgesinde (sepsis, yağ embolisi) alveolar-kapiller membran hasarlanır. Membran permeabilitesinde artış, interstisyel ve alveolar alanda proteinden zengin sıvının birikmesine neden olur. Bu sıvı, surfaktanı inhibe eder, bu da yaygın mikroatalektaziye neden olur. Sıvıyla dolu alveoller açılmaz ve gaz alışverişine katılmaz. Alveollerin kompliyansı heterojen dağılım gösterir ve değişkendir. Geç dönemde PVR'de artış ve pulmoner HT meydana gelir.

Akut akciğer hasarının (ALI) en ciddi formu ARDS'dir. Her ikisi de, akut başlayan semptomlar, bilateral infiltrat ve pulmoner kapiller wedge basınç < 18 mmHg ile karakterize nonkardiyojenik pulmoner yetmezlik oluşturur. Hipokseminin derecelerine göre ALI ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$) ve akut respiratuar distres sendromunda (ARDS) ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$) birbirinden ayrılır. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ oranı; akciğerde şant fraksiyonunu gösterir ve gaz alışverişinin barometresidir. Akut akciğer hasarında bu oranın < 300 olması, mortaliteyi artırırken, ARDS'de < 200 olmasıyla mortalite %40-50 olur. Bu yüksek mortalitenin nedeni çoklu organ disfonksiyonu, sepsis, strok, MI ve ilerleyici pulmoner yetmezliktir. Tedavi stratejilerinin esası; hasarlanmış alveollerde gaz alışverişini desteklerken, ödem ve proliferatif fazı azaltmak suretiyle fibrozis oluşumunu önlemektir. Konvansiyonel volüm destekli mekanik ventilasyon; barotravma ve volütravmaya bağlı alveollerde hasara yol açabilir. Böylelikle basınç/volüm tedavisiyle uygulanan akciğer koruyucu ventilasyon ile gaz alışverişinin sağlanması için

alveollerdeki gerilim/barotavma sınırını aşmayacak şekilde, alveolleri devamlı açık tutacak basıncı oluşturmak hedeflenir.

Başlangıçta ARDS tedavisi;

- *Mekanik ventilasyon* ihtiyaç duyulan en az FiO₂ (hedef < %60), düşük tidal volümle (6-8 mL/kg), peak inspiratuar basınç (PIP) < 35 cmH₂O ve pozitif end ekspiratuar basınç (PEEP) 8-14 cmH₂O olacak şekilde yeterli oksijenasyon, sıvı kısıtlaması ve diürez sağlanır.
- *Kardiyovasküler destek* oksijen sunum/tüketim > 2:1, hemoglobin > 10 mg/dL hedeflenir ve inotropik destek sağlanır
- *Beslenme desteği* yeterli nitrojen dengesi ve tercihen enteral beslenme sağlanır.

Başlangıçta uygulanan tedaviler başarısız olursa, ileri destek için; hiperkapniye izin verilir (ölçülü), diürez, prone pozisyon, steroidler ve ECMO (çocuklarda standart) veya PECLA ile ekstrapulmoner gaz alışverişi sağlanabilir. Ters oran, yüksek frekans veya intratrakeal pulmoner ventilasyon gibi diğer bazı ventilatuar destekler de gerekebilir.

Yenidoğan ve pediyatrik hastalarda solunum yetmezliğinde konvansiyonel tedavi işe yaramazsa, standart tedavi ECMO'dur. Yeni doğanlarda sürvi %88, pediyatrik hastalarda %71'dir. Çocuklardaki "ciddi" ARDS tedavisindeki deneyimlere göre yetişkinlerin tedavisi için çeşitli protokoller oluşturulmuştur. Bu hastalarda optimal mekanik ventilatuar tedaviye rağmen, belirgin hipoksemi (PaO₂/FiO₂ < 100) ve/veya alveolaer-arteriyel oksijen farkı [A-a DO₂] > 600 mmHg) vardır. Öngörülen mortaliteleri %80'in üstündedir ve ekstrakorporeal yaşam destek sistemlerine ihtiyaç duyulur.

Ekstrakorporeal membran oksijenatör; membran oksijenatör ile venovenöz (VV) veya venoarteriyel (VA) olacak şekilde, akciğerlerin oksijenasyon ve CO₂ uzaklaştırma görevini geçici olarak üstlenen yaşam destek ünitesidir. Ekstrakorporeal membran oksijenatörde hedeflenen kan akımı; SaO₂ > %85 VV veya > %90 VA olacak şekilde ayarlanır. Aktive

koagülasyon zamanı (ACT) 160-180 sn olacak şekilde standart heparinizasyon yapılır. Ventilatörde; FiO_2 %30-%50, solunum hızı 6-10/dk, PIP < 30 cmH₂O ve inspriyum/ekspriyum oranı >2:1 olacak şekilde dinlenim ayarları yapılır. Bir hafta sonunda akciğer fonksiyonlarında olumlu gelişme olmazsa yüksek doz steroid başlanabilir.

Hastalar, hemodinamik olarak stabil hale gelince, sepsis düzelince ve yeterli oksijenasyon sağlanınca ($FiO_2 \leq 0.5$), ECMO'dan ayrılır. Ekstrakorporeal membran oksijenatörden ayrıldıktan sonra, ekstübasyon kriterleri oluşana kadar, mekanik ventilasyona devam edilir.

Ciddi ARDS'de uygulanan ECMO'da; dekanülasyon sıklığı %67, sörvi %52'dir. Yetişkin ARDS'da, merkezin tecrübesine göre; maliyet, heparinizasyon protokolleri, hemoliz ve koagulopati, teknik komplikasyonların görülme oranı değişir.

Pompasız ekstrakorporeal akciğer desteğinde; düşük akım dirençli oksijenatörden kanın geçmesi için itici güç olarak arteriyel ve venöz dolaşım arasındaki kan basınç farkından yararlanır. Gaz alışverişi sağlanır, fakat kardiyak output bağımlıdır. Difüzyon membran yüzeyi 1.3 m² olup buradan 1-12 L oksijen akımı oluşturulabilir. Tubing sistemi yüksek molekül ağırlıklı heparinle kaplı olup kan ACT düzeyi 130-150 sn olarak hedeflenir. Femoral arter kanülü size'i 15-19 Fr, venöz kanüle 17-19 Fr'den başlar (ABD ölçüm sistemine göre) ve Seldinger tekniğine göre yerleştirilir.

Pompasız ekstrakorporeal akciğer desteği endikasyonları ECMO'ya benzer. Hastanın hemodinamik olarak değerlendirilmesi için Swan-Ganz kateteri veya ekokardiyografiye ihtiyaç duyulur. Pompasız ekstrakorporeal akciğer desteği; pompasız olduğu için, kardiyak index > 3 L/dk/m² ve MAP > 70 mmHg olması gerekir ki, 1.0-2.5 L/dk'lik arteriovenöz şant volümü tolere edilebilsin. O nedenle katekolamin desteği gerekebilir. Bu sağlanamazsa, yerine pompa destekli device kullanılmalıdır.

Pompasız ekstrakorporeal akciğer desteği tedavisi; 24 saatten fazla bir sürede, PaO₂ 80 mmHg'nin üstünde, FiO₂ %45'nin altında olduğu zaman sonlandırılır. Ortalama destek süresi

7-15 gün olup, bu süre içine oksijenasyonda iyileşme, katekolamin ihtiyacında azalma, MAP'da iyileşme, serum laktat seviyesinde ve enflamatuvar mediatörlerde azalma olmalıdır. CO₂ atılımı; ventilasyon/perfüzyon dengesi ayarlanarak düzenlenebilir ve ARDS hastalarında elde edilen başarıyı etkiler. Büyük merkezlerde sürvi %35'dir. Üniteler; hemşire bakımı ve transportu kolaylaştıracak şekilde tasarlanmaktadır.

46. Postoperatif bakım ve perioperatif komplikasyonlar

Ramesh Singh, Ashok Babu

Hemodinamik değerlendirme

Postoperatif bakım; hemodinamik verilerin değerlendirilmesi ve optimizasyonu esasına dayanır. Hastanın komorbiditesinin, preoperatif kalp fonksiyonları ve intraoperatif olayların bilinmesi yol gösterici olur. Hedef; vital dokulara yeterli oksijenasyonu sağlamak, KPB, iskemi ve cerrahiden çıkmış kalbin gereksiz ihtiyaçlarını ortadan kaldırmaktır. Kardiyak output 3 faktörle sağlanır: preload, afterload ve kontraktilite.

Preload

Pompanın etkili biçimde çalışabilmesi için, dolup gerilmesi gerekir (gerilim yoksa, kontraktilite de yoktur). En temel seviyede hücresel gerilim oluşursa da, bunu göstermek mümkün olmayabilir. Bunun için dolum sonu (diyastol sonu) marker'ları kullanılır. Bunlar güvenilirliklerine göre; LVEDV, LVEDP, PCWP, PA diyastolik basınç ve CVP'dir.

Sağ kalbin dolum basınçları (CVP); LVEDV göstergesi olarak güvenilir değildir. Sağ KY, TY, MY, pulmoner HT, kalp tamponadı, tansiyon pnömotoraks ve pulmoner embolizm gibi birçok durumda yanlış bilgi verir. Sol kalp dolum basınçları (PCWP, PA diyastolik basıncı) PVR normalse, LVEDV'ünü belirlemede daha güvenilirdir. O nedenle optimal dolum basınçları genellikle amprik olarak belirlenir. Preload sınırlarla manüple edilebilir. Kalp cerrahisinde kolloidlerin kristaloidlerden daha iyi olup olmadığı hala tartışma konusudur.

Afterload

Afterload, kalbin LV'den atılması için aşılması gereken basınçtır (aort kapağın açılması için gereken basınç). Volüm durumu, damar tonüsü (otonom sinir sistemi) ve aterosklerozun derecesi gibi birçok faktöre bağlıdır. Kardiyopulmoner baypas sonrası SVR; sık görülebilen sistemik inflamatuvar cevaba bağlı olarak düşük olabilir. Isınmadan itibaren başlayan periferik vasküler tonustaki değişiklikler, hemodinaminin labil hale gelmesine neden olabilir. Anestetik ajanlara, preoperatif kullanılan ACE inhibitörleri ve ARB'lere bağlı da hemodinami labil hale gelebilir. Kardiyopulmoner baypas sonrası; ısınma tam olmazsa, vazopressörler yanlış kullanılırsa, ağrı ve anksiyeteye bağlı sempatik deşarj artmışsa, ayrıca hipovolemi veya pompa yetmezliği gibi durumlarda afterload yüksek de olabilir. Vazopressörler ve vazodilatörlerle afterload manüple edilebilir.

Pompa fonksiyonu normal fakat hasta vazodilateyse ve volüme cevap vermiyorsa, vazopressörler kullanılabilir. Bu durumda alfa ajanlar (phenylephrine), vazopressin ve metilen mavisi (vazopressöre dirençli hipotansiyon için) kullanılabilir. Fakat periferik iskemi ve nativ koroner arterlerde veya konduitlerde vazospazm yönünden dikkat edilmelidir. EKG'ye ve ekstremitte perfüzyonunun monitorizasyonuna dikkat edilir.

Hipertansiyonu olan veya normotensif olup pompa fonksiyonu zayıf olan hastalar için vazodilatörler kullanılabilir. Nitrogliserin ve nitroprussid kısa etkili ajanlar olup, titrasyonları kolaydır. Fakat PA hipoksik vazokonstriksiyonunu inhibe ederek oksijenlenmesi zayıf olan

akciğerlerde kan göllenmesine neden olabileceklerinden hipoksi gelişebilir. Nitrogliserin, arteriyelden daha çok venodilatör etkilidir. İnterkoroner kan akımını artırır ama taşiflaksiye neden olur. Uzun süre nitroprussid kullanımı; siyanid toksisitesine neden olabileceğinden methemoglobin düzeyleri monitorize edilmelidir. Siyanid toksisitesinden şüpheleniyorsa nitroprussid kesilir. Toksikite ciddiye, amil nitrite, sodyum nitrit ve sodyum tiyosülfat (Taylor Cyanide Antidote Package) gibi medikasyonlar verilmelidir. Nikardipin, kontraktiliteye ve AV nod iletimine minimal etkili kalsiyum kanal blokeridir. Etkisi nitroprussid'e benzer, ama toksisite yapmaz. Hipertansiyon, beta blokerlerle de tedavi edilebilir fakat kalp fonksiyonları inotrop bağımlı hastalarda kullanılmamalıdır.

Kontraktilite

Her ne kadar kardiyak out put kontraktilitenin iyi bir göstergesi olsa da, preload, afterload ve kalp hızı gibi birçok parametreye bağımlı olduğu için, kontraktiliteyi belirlemek zordur. Preload ve afterload optimizasyonuna rağmen kardiyak out put düşükse, kontraktilite manuple edilir. Dobutamin (β -adrenerjik) ve milrinone (fosfodiesteraz inhibitörü), miyokardın kontraktilitesini artırır, periferik vazodilatasyon yoluyla afterload'u düşürür. Aritmojeniktir ve koroner iskemi oluşturabilirler. Epinefrin ve norepinefrin hem β - hem α - adrenerjik agonist etkilidir. Pozitif inotrop etkilerinin yanı sıra vazopressör etkilidirler. Dopamin düşük dozlarda kardiyak out putu artırır ve splanknik ve renal vazodilatasyona neden olur.

Perfüzyonu iyileştirmek için, gerektiğinde IABP, ECMO ve VADs gibi daha invaziv metodlar da kullanılabilir.

Bazı önemli hemodinamik parametreler, formüller ve normal sınırlar Tablo 46-1'de görülebilir.

Oksijen sunumu

Arteriyel oksijen içeriği (CaO_2); hemoglobine bağlı oksijen miktarıyla (hemoglobin saturasyonu, SaO_2) ve daha az oranda arteriyel kanda erimiş olarak bulunan oksijen miktarıyla (PaO_2) belirlenir. Böylelikle hemoglobin miktarının artması PaO_2 'den ziyade CaO_2 'yi artırır. Oksijen sunumu (DO_2), oksijenin dokulara taşınma hızıdır. Kardiyak out put, CaO_2 ile ilişkilidir ve kardiyak out put veya CaO_2 'nin düştüğü durumlarda (anemi, zayıf oksijenizasyon gibi) azalır.

Dokulara oksijen verilmesi oksihemoglobin disosiasyon eğrisine de bağlıdır. Bu eğri; PaO_2 ile SaO_2 arasındaki ilişkiyi gösterir. Eğrinin sigmoid formda olması nedeniyle, PaO_2 seviyeleri > 60 mmHg, SaO_2 'de çok az değişikliğe neden olur. Fakat < 60 mmHg'daki PaO_2 seviyelerinde, PaO_2 'deki küçük değişiklikler, SaO_2 'yi çok düşürebilir. CO_2 seviyesinin yüksek olduğu, pH'nin azaldığı durumlarda, yüksek ısılarda ve 2,3-difosfogliserat (2,3-DPG) düzeylerinin yüksek olduğu durumlarda; doku oksijen ihtiyacı artacağından, eğri sağa kayarak dokulara oksijen sunumu kolaylaşır (sabit bir PaO_2 değerinde, oksijen daha hızlı serbestleşeceğinden, SaO_2 düşük olur). Tam tersi, hipotermi, alkaloz ve 2,3-DPG'in azaldığı durumlarda eğri sola kayarak hemoglobinin oksijene daha kuvvetle bağlanmasına yol açarak, dokulara daha az oksijen verilir.

Oksijen tüketimi (VO_2); arteriyel kandan dokulara oksijenin geçiş hızıdır ve kardiyak output ve arteriyel ve venöz kan konsantrasyonlarıyla ölçülebilir.

Tablo 46-1. Önemli hemodinamik parametreler, formüller ve normal değerler

Parametreler	Formül	Normal değerler
SBP		90-140 mmHg
DBP		60-90 mmHg
MAP	$(SBP + (2 \times DBP)) / 3$	60-90 mmHg
PASP		15-25 mmHg
PADP		8-15 mmHg
MPAP	$(PASP + (2 \times PADP)) / 3$	10-20 mmHg
LAP		6-12 mmHg
PCWP		6-12 mmHg

CVP		1-6 mmHg
RAP		5-15 mmHg
CO	SV x HR	4-8 L/dak
CI	CO / BSA	2.4-4.2 L/ dak/ m ²
SVR	80 x (MAP - CVP) / CO	800-1200 dynes sn / cm ⁵
SVRI	SVR/BSA	1600-2400 dynes sn/cm ⁵ m ²
PVR	80 x (MPAP - PCWP) / CO	50-250 dynes sn/cm ⁵
PVRI	PVR/BSA	200-400 dynes sn/cm ⁵ m ²
SV	EDV-ESV	60-100 mL/atım
SVI	CI / HR	40-70 mL/atım/m ²
LVSWI	SVI x (MAP - PCWP) x 0.0136	40-60 gm/m ²
EF	(EDV - ESV) / EDV	%60- %70
EDV	SV / EF	80-150 mL/m ²
ESV	EDV - SV	50-100 mL
RVSWI	SVI x (MPAP - RAP) x 0.0136	4-8 gm/m ²
SvO₂		% 70- %75
CaO₂	(1.34 x Hb x SaO ₂) + (0.0031 x PaO ₂)	20 mL/dL
DO₂	CI x 13.4 x Hb x SaO ₂	900-1100 mL/dak
DO₂	CI x 13.4 x Hb x SaO ₂	900-1100 mL/dk
VO₂	VO ₂ = CI x 13.4 x Hb x (SaO ₂ - SvO ₂)	200-270 mL/dak

BSA: Vücut yüzey alanı, CI: Kardiyak index, CO: Kardiyak output, CVP: Santral venöz basınç, DBP: Diyastolik kan basıncı, DO₂:Oksijen sunumu, EDV: Diyastol sonu volüm, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, ESV:Sistol sonu volümü, Hb: Hemoglobin konsantrasyonu, HR: Kalp hızı, LAP: Sol atriyal basınç, LVSWI: Sol ventrikül strok work indeksi, MAP: Ortalama arter basıncı, MPAP: Ortalama pulmoner arter basıncı, PADP: Pulmoner arter diyastolik basıncı, PASP: Pulmoner arter sistolik basıncı, PCWP:Pulmoner kapiller wedge basınç, PVR: Pulmoner damar direnci, PVRI: Pulmoner damar direnci indeksi, RAP: Sağ atriyal basınç, RVSWI: Sağ ventrikül strok work indeksi, SaO₂: Oksijen saturasyonu, SBP: Sistolik kan basıncı, SV: Strok volüm, SVI: Strok volüm indeksi, SvO₂: Mixed venöz oksijen saturasyonu, SVR: Sistemik damar direnci, SVRI: Sistemik damar direnci indeksi, VO₂: Oksijen tüketimi

KPB sonrası strok

Strok'ta; en sık iyatrojenik neden CABG'dir. Kalp cerrahisi sonrası strok insidansı %3- 10 olarak bildirilmektedir. Risk faktörleri arasında postoperatif atriyal fibrilasyon, yaş > 75, kadın cinsiyet, DM, HT, karotis arter darlığı, KKY, yakın zamanda geçirilmiş MI, daha önce geçirilmiş strok, kronik böbrek yetmezliği, EF < %35, anstabil anjina ve acil CABG sayılabilir. ROOBY çalışmasına göre; off-pump ve on-pump CABG'de strok insidansı

açısından belirgin fark gösterilememiştir. Strok sonucu; hastane ve yoğun bakımda kalış süresi uzar, mortalitede 5 faktör artış olur (%2.7 yerine %14.4), kardiyovasküler, pulmoner, renal komplikasyonlar görülebilir ve hastane maliyetleri artar.

Derin sternal yara enfeksiyonu (mediastinit)

Tüm kalp cerrahisinde %1-2 oranında görülebilen bir komplikasyondur. Ciddi bir komplikasyon olup mortalitesi %30'dur. Risk faktörleri arasında; diyabetiklerde bilateral internal mammarian arter kullanımı, acil cerrahi, kardiyopulmoner resusitasyon (CPR), obezite (ideal vücut ağırlığının > %20 üstünde olması), postoperatif şok (özellikle yoğun kan transfüzyonu varsa), uzamış CABG/ameliyat süresi, reoperasyon, cerrahiye takiben reeksplorasyon, sternal yara ayrılması ve cerrahi teknikle ilgili faktörler (aşırı koter, bonewax kullanımı, paramedian sternotomi) sayılabilir. Postoperatif mediastinitin 3 ana tipi şunlardır;

- Obezite, KOAH ve sternumda ayrılmayla birlikte, tipik olarak koagülaz negatif stafilocoklar etkindir.
- Mediastinal boşluğun perioperatif kontaminasyonu, sıklıkla nedeni S. aureustur.
- Postoperatif dönemde komşu bölgelerdeki enfeksiyonların yayılmasıyla olabilir, sıklıkla nedeni Gram negatif basillerdir.

İlk reoperasyonda yeterli debritleme ve sterilizasyon gerekir. Sternal debritleme sonrası tekrar tel konup kapatılabilir, vacuum assisted device'lar kullanılabilir ve birçok debritleme sonrasında kas flebiyle kapatılır.

Aritmiler

Kalp cerrahisi sonrasında supraventriküler ve ventriküler aritmiler sıktır. Risk faktörleri; yaşın ileri olması, preoperatif aritmi hikayesinin olması, KKY, KPB süresi, bikaval kanülasyon, KOAH, preoperatif β -blokerlerin kesilmesi ve elektrolit dengesizliğidir. Kalp cerrahisini takiben en sık görülen aritmi, atriyal fibrilasyondur ve %20- 50 vakada olabilir. Peak insidansı postoperatif 2 ve 3. gündür. Hemodinamik instabiliteyle birlikte olan aritmide

kardiyoversiyon veya defibrilasyon uygulanabilir. Stabil hastalar; β -bloker veya kalsiyum kanal blokerleriyle tedavi edilebilir. Özellikle LV fonksiyonu azalmış hastalarda seçilecek ilaç amiodaron olabilir. Kalp cerrahisinde profilaktik antiaritmik kullanımının yeri yoktur.

Diğer komplikasyonlar

Kalp cerrahisi sonrasında diğer önemli komplikasyonlar:

- *Böbrek yetmezliği.* Kalp cerrahisi sonrasında görülen akut böbrek yetmezliğinde %1- 4 oranında diyalize ihtiyaç duyulur. En önemli risk faktörü, ameliyat öncesinde böbrek disfonksiyonu olmasıdır. Diğer risk faktörleri; kapak cerrahisi, LV fonksiyonlarının azalması, KOAH, damar hastalıkları ve IABP kullanılmasıdır.
İdrar elektrolitlerine bakılarak renal disfonksiyonun nedeni anlaşılabilir. Akut tübüler nekrozda; idrar sodyum konsantrasyonu > 40 mEq/L ve Fraksiyonel sodyum atılımı (FENa) $> \%2$ 'dir. Tersine, hipovolemi (prerenal) idrar sodyumu < 20 mEq/L ve FENa $< \%1$ 'dir.
- *Hiperglisemi.* Kalp cerrahisi sonrasında -özellikle daha önce DM hikayesi olan hastalarda stres cevabına bağlı hiperglisemi olabilir. Sıkı kan şekeri kontrolü, sternal yara enfeksiyonunu büyük ölçüde azaltır. Postoperatif tercih edilen glisemi 110-140 mg/dL'dir.
- *Postoperatif kanama.* KPB sonrasında trombosit sayı ve fonksiyonlarında azalma, preoperatif uygulanan antiplatelet ve antikoagülan medikasyonlara, hipotermiye ve fibrinolitik durumun (KPB süresiyle ilişkili) devam etmesine bağlıdır. Kanama durumunda, trombosit ve kan faktörlerine ihtiyaç varsa replase edilmelidir. Kanama; bir saat boyunca 400mL/saat, 2-3 saat boyunca 300 mL/saat veya 4 saat boyunca 200 mL/saat ise reeksplorasyon gerektirir.
- *Heparin indüklenmiş trombositopeni (HIT).* HIT; heparin verildikten sonra trombosit sayısında azalma olur. HIT Tip I nonimmün geçici trombositopenidir. Klinik önemi

pek yoktur. HIT Tip II; immün kaynaklıdır. Heparin-trombosit faktör 4 kompleksine karşı antikor oluşur. Trombositopeni ve trombositten zengin arteriyel tromboz (beyaz pıhtı) ile karakterizedir. Kalp cerrahisi hastalarında HIT sendromu insidansı çok düşük olmasına rağmen, %15-20 vakada trombosit antikorları görülebilir. Heparinle indüklenmiş trombositopeninin; KPB'i takibeden 2-3 gün içinde %50 gibi yüksek sıklıkla görülebilen trombositopeniden ayırt edilmesi gerekir. Serotonin salınım analizi HIT tanısında altın standarttır. Heparinle indüklenmiş trombositopenide ilk olarak, basınç sistemlerinin heparinle yıkanması, düşük molekül ağırlıklı heparin de dahil olmak üzere (antikorlarla çapraz reaksiyon gösterebilir), heparinle ilişkili tüm preparatlar kesilir. Direk trombin inhibitörlerinin kullanımı (lepirudin, bivalirudin, argatroban, fondaparinux) sonrasında warfarin'le antikoagülasyon önerilir.

47. Pediyatrik kardiyak yoğun bakım

Daniel J. DiBardino

Kardiyak yoğun bakım konusunda pediyatrik ve yetişkin hastalar arasında dramatik farklılıklar vardır. Konjenital kalp hastasının bakımını komplike hale getiren faktörlerden biri, hastanın fizyoloji, yaş ve büyüklüğünden beklenen vital bulgularla normal değerler arasında geniş aralığın olmasıdır. Tablo 47-1'de yaşa göre kan basıncı ve kalp hızı değerleri görülmektedir. Genel kurala göre; çocuk ne kadar küçükse oluşan (ve tolere edebileceği) kan basıncı o kadar düşüktür ve daha büyük çocuklara göre kalp hızı bazal değerleri o kadar yüksektir. Strok volüm açısından yeni doğan ve küçük çocuklar daha düşük rezerve sahiptir. O nedenle belli bir zaman aralığında CO'un artırılması gerektiğinde daha yüksek kalp hızlarına ihtiyaç duyarlar. Bebekler ve küçük çocuklarda sinüs ritminin sağlanması çok önemlidir, AV senkronite kaybı iyi tolere edilemeyebilir.

Tablo 47-1. Vital signs by age (Mathers LH, Frankel LR. Pediatric emergencies and resuscitation. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, et al, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia, PA: Saunders, 2007: 389. © by Elsevier izniyle alınmıştır).

Yaş	HR (bpm)	BP (mmHg)	RR (solunum/dak)
Prematür	120-170	55-75/35-45	40-70
0-3 ay	100-150	65-85/45-55	35-55
3-6 ay	90-120	70-90/50-65	30-45
6-12 ay	80-120	80-100/55-65	25-40
1-3 yaş	70-110	90-105/55-70	20-30
3-6 yaş	65-110	95-110/60-75	20-25
6-12 yaş	60-95	100-120/60-75	14-22
> 12 yaş	55-85	110-135/65-85	12-18

BP: Kan basıncı, bpm: Dakikadaki atım, HR: Kalp hızı, RR: Solunum hızı

Tüpler, line'lar ve monitorizasyon

Postoperatif pediyatrik kardiyak hastaların çoğu, yenidoğan ve kompleks infantların hepsi, ICU'e entübe, sedasyon ve inotropik destek altında, monitorizasyon sistemi ve drenleriyle birlikte gelir. Monitorizasyonları, yetişkin hastalara göre daha fazla dikkat gerektirir.

Bir çok merkezde CO₂ değişiminin yeterli olup olmadığını gösteren gerçek zamanlı in-line end tidal CO₂ (ETCO₂) monitorizasyonu kullanılır. Ventilatör bağlantılarının kontrol edilmesi önemlidir. Mukus tıkaçı, ventilatör sisteminin ayrılması veya hattın herhangi bir yerinde tıkanıklık/ayrılma, pulmoner kan akımında ani azalma, ETCO₂'de ani ve dramatik düşmeye neden olur. Pulmoner kan akımında azalma; şant bağımlı pulmoner dolaşımda şantın tıkanmasıyla oluşabilir. Herhangi bir komplikasyon yoksa PaCO₂ ile ETCO₂ farkı < 5-10 mmHg olmalıdır. Periferik transkütanöz SaO₂ monitorizasyonu (pulse oksimetre) yetişkinlerde olduğu gibi bu hastalarda da faydalıdır. Pulmoner emboli veya ARDS gibi ekstrem bir patoloji yoksa, saturasyonun > %90-95 olması beklenir. Bu yöntemde tek sakınca; düşük PaO₂ seviyelerinde ve saturasyonlarda doğru bilgi alınamayabilir. Bu, özellikle pediyatrik kalp cerrahisi hastalarında önemlidir, çünkü çoğunun saturasyonunun yetişkinlerden düşük olması beklenir (Tablo 47-2). O nedenle eş zamanlı kan gazı takibi de

önemlidir. Ayrıca hastaların pulse oksimetre değerleri yorumlanırken; ekokardiyografiyle rezidüel anatominin görülmesi faydalıdır. Sağ ventrikül disfonksiyonu, RV nonkompliyansı veya anatomik RVOTO durumunda, PFO açıklığı devam ediyorsa sağdan sola şant olacağından postoperatif dönemde saturasyon düşer. Bu duruma bir başka örnek de, yenidoğan döneminde TOF onarımı uygulanan ve PFO'si açık olan hastalarda postoperatif ilk gece saturasyonun %80-85 olmasıdır.

Tablo 47-2. Tek ventrikül palyasyonunun çeşitli aşamalarında beklenen oksijen saturasyon değerleri

Ameliyat	Tipik yaş	Saturasyon
Norwood Stage I	Yeni doğan	%75
Duktus bağımlı pulmoner kan akımı için şant(TOF/PA)	Yeni doğan	%75
Bidirectional Glenn veya hemi-Fontan	2-6 aylık	%80-85
Fontan	2-4 yaş	%95 (değişken, fenestrasyonun büyüklüğüne bağlı)

TOF/PA: Fallot Tetralojisi / pulmoner atrezi

Pediyatrik kalp cerrahisi hastası değerlendirilirken hastanın büyüklüğü ve geçirdiği ameliyatın redo olup olmaması da göz önünde bulundurulmalıdır. Kateterler genellikle kasık bölgesine cut down'la konduğu için, yoğun bakımda dikkatle korunmaları gerekir. Yenidoğanların kateterizasyonunda, doğumdan hemen sonra konacak umbilikal arter kateteri (UAC) ve/veya venöz kateter de bir opsiyon olabilir. Bu kateterin sakıncaları unutulmadığı sürece operatif ve postoperatif tedavi için kullanımı uygun olabilir. Mesela koarktasyon onarımı sırasında, UAC'yle sadece istmus sonrası basınç değerlerinin alınabileceği unutulmamalıdır.

İntrakardiyak ve perkütan venöz kateterlerin stratejik kullanımı; merkezden merkeze değişebilir. Birçok merkezde; Glenn veya Fontan için opere edilecek hastalara internal jugular veya subklavian kateterden uzak durulur. Tam tersi; TOF ve pulmoner atrezili hastalara ileride kasığa bir çok girişim yapmak gerekebileceğinden ve PA rehabilitasyon gereksinimi olacağından, kasık bölgesine kateter koymaktan kaçınılır. Bazı büyük merkezlerde yenidoğan ve infant santral kateterlerinde pıhtı oluşmasını önlemek için sıklıkla devamlı düşük doz

heparin infüzyonu uygulanır. Pediyatrik kalp cerrahisi hastalarında Swan-Ganz kateterinin yeri yoktur. Onun yerine operasyon sırasında, ilgili kalp boşluğuna direk konan ve subkostal deriden çıkarılan kateterler tercih edilir.

Erken postoperatif dönemde kateterlerin çıkarılması gerekirse; kateter çekme protokollerine dikkat edilmelidir. Göğüs kapalı olduğu için; çekim işlemi yoğun bakım (ICU) koşullarında monitorizasyon altında yapılır. Çekilmeden önce mümkünse trombositler ve koagülasyon durumu düzeltilmelidir. İntrakardiyak kateterlerin, ekstübasyon öncesinde çekilmesi önerilir. Çünkü çekilme sırasında Valsalva manevrası, teorik olarak hava kaçmasına ve embolizme neden olabilir.

Bazal renal fonksiyonları bozuk olan yetişkinlerden farklı olarak diüretik bağımlılığı ve saatlik idrar miktarı (UOP), çocuklarda kardiyak output'un değerlendirilmesinde hassas bir parametredir. Bu, özellikle yenidoğanlarda önemlidir: postoperatif ilk bir kaç saat sonrasında, UOP 1 cc/kg/saat'ten fazla olmalıdır. Mide, rutin olarak nazogastrikle dekomprese edilir. Mediastinal ve plevral göğüs tüpleri, özellikle kanama veya pnömotoraks varsa, tıkanmamaları için 8-10 Fr suction ucuyla boşaltılır. Acil durumda kullanılmak üzere atriyal ve ventriküler pace telleri konur. Hastaya bağlı değilse, pace aleti ve yedek pilleri kolayca ulaşılabilir olmalıdır.

Postoperatif bakımda önemli konular: sedasyon, ventilasyon ve kardiyak output

Yoğun bakımda sedasyon ve analjezi; ventilasyon ve kardiyopulmoner performansla yakın ilişkili olması nedeniyle önemlidir. Sedasyon için seçilecek ilaç ne olursa olsun, çocuğun o anki fizyolojik durumuna uygun olmalıdır. Uygulanacak hedef sedasyon günlük vizitlere ve daha çok, değişen duruma göre manüple edilir.

Postoperatif pediyatrik kalp cerrahisi hastalarında genel ventilasyon stratejisi; basınç kontrollü mod'dur. Hasta set edilen frekansta, basınç kontrollü synchronized intermittent mandatory ventilation (SIMV) modunda solutulurken, uygun değerlere ayarlanan PIP ve PEEP desteğiyle

ile, pulmoner kompliyansa bağımlı bir inspiratuar volüm oluşturulur ve hastanın başlattığı solunuma da basınç desteği sağlanarak izin verilmiş olur. Genellikle PIP: 20 cm H₂O'ya, PEEP: 5 cmH₂O'ya ve basınç desteği 10 cmH₂O'ya ayarlanır. Genellikle başlangıçta ayarlanan; 20 cmH₂O PIP, 5 cmH₂O PEEP ve 10 cmH₂O PS, gerekli 8-10 cc/kg tidal volümü oluşturmak için yeterli olur. Sonraki ayarlamalar kan gazına göre yapılır. Solunum hızı; büyük çocuklarda; 8-10/dakika, yeni doğanlarda; 20-24/dakikaya ayarlanır ve gerektiğinde artırılabilir. Transport sırasında FiO₂ %100'e ayarlanırsa da, genellikle lezyonun durumuna göre, mümkün olduğunca kısa sürede düşülür. Komplike olmayan hasta solunum aletinden ayrılırken tipik olarak; hafif sedasyon altındayken genellikle SIMV basınç kontrollü moddayken solunum hızı düşülür veya 30 dakika süreyle basınç desteğiyle solmasına izin verilerek, solunum fonksiyonunun yeterliliğine karar verilir.

Kan gazı bakılır ve hasta genellikle 8 saat veya daha kısa aralarla uygulanan 3 başarılı interval sonrası solunum aletinden ayrılır. Ekstübasyon öncesinde, endotrakeal cuff'ın hava kaçırmayacak şekilde yerine tam oturması, daha önce başarısız ekstübasyon girişimi veya hava yollarında enflamasyon ve/veya ödem gibi nedenlerle dexamethasone verilir. Dexamethasone genellikle mekanik ventilasyondan ayırmayı planladığımız zamandan 12-24 saat öncesinde başlanıp, 3 doz halinde yapılır.

Yetişkinlerde postoperatif pulmoner disfonksiyon, genellikle KOAH/amfizem insidansı ile ilişkiliyse de, çocuklardaki pulmoner disfonksiyon, daha çok kardiyak lezyona (soldan sağa şant nedeniyle akım artışına) veya lezyonun onarımına bağlıdır. Hatta onarım veya palyasyon sırasında veya hemen sonrasında görülebilecek teknik veya mekanik nedenler de buna dahil edilebilir. Kardiyopulmoner baypas altında uygulanan tüm onarımlarda akciğer ve göğüs duvarında ödem sık görülür. Plevral effüzyonlar ve pnömotoraks; tek ventriküllü hastalarda ve özellikle yeni doğanlarda oldukça kötü tolere edilir ve agresif olarak pleurocan kateter veya göğüs tüpü gerekebilir. Frenik ve rekürren laringeal sinir disfonksiyonu, küçük

endotrakeal tüplerin tıkanması, atalektazi, pulmoner venöz tıkanıklık ve pulmoner HT'la birlikte veya tek başına olabilen rekürren veya rezidüel soldan sağa şant (yüksek Qp:Qs); hastanın respiratörden ayrılmasına engel olabilir. Özellikle TOF onarımından sonra rezidüel VSD nedeniyle görülebilecek akım artışı, preoperatif RVOTO nedeniyle pulmoner yatak iyi gelişemediği için çok zor tolere edilir ve Qp:Qs aşırı artar. Pediyatrik hastalarda trakeostomi uygulaması, merkezden merkeze değişiklik göstermekle birlikte, genellikle yetişkin ICU/travma hasta grubundakilerden çok daha azdır.

Postoperatif dönemde olabilecek teknik ve mekanik problemler; satürasyon, basınç ve dalga formlarına bakılarak, anlaşılabilir. Normal RA satürasyonu %75-80 arasındadır fakat, mixing, O₂ tüketimi ve pulmoner fonksiyon gibi faktörlerden etkilenir. Sağ atriyumda satürasyon artışı; genellikle rezidüel soldan sağa şantın göstergesi olabilir; sıklıkla RA'dan PA'e doğru %10 "step up" olması, ventriküler seviyede belirgin rezidüel şant varlığına işaret eder. Sol atriyum saturasyonunun azalması; en sık sağdan sola şant veya pulmoner venöz desatürasyonla oluşabildiği gibi, effüzyon, ödem, ARDS veya pnömoni gibi diğer pulmoner parankimal olaylara bağlı da meydana gelebilir. Gerçek mixed venöz satürasyon en iyi PA'den ölçülür. Çünkü atriyal ve ventriküler seviyedeki tüm karışımları yansıtır. Genellikle FiO₂ %50 iken, PA saturasyonu > %80 olması, TOF onarımı sonrası belirgin rezidüel VSD için bağımsız prediktördür ve Qp:Qs'in > 1.5 olduğunu gösterir.

Kardiyopulmoner baypas sonrası PAP hafif yükselmiştir, fakat preoperatif bilinen bir pulmoner HT yoksa, genellikle < 25 mmHg olmalıdır. İstenilen değer; PAP' nın sistemik basıncın, < %50 olmasıdır. Daha yüksek herhangi bir değer, mutlaka dikkate alınıp araştırılmalıdır. Kardiyotomi sonrası LA basıncının RA basıncından 1-2 mmHg yüksek olması beklenirse de, RA ve LA basınçları genellikle 6-8 mmHg olması gerekir. Dalga formu da dikkat çekici olabilir. Sol atriyum basınç trasesinde yeni oluşan veya persistan v dalgaları; kanal veya mitral kapak onarımından sonra, rezidüel regurjitasyonun göstergesi olabilir. Sol

atriyum basınç dalgasının takibiyle; junctional ritm veya ventrikülün pace edilmesi gibi, AV senkronite kaybının belki de ilk belirtisi görülebilir. Postoperatif seyri normal olmayan hastalara, gerektiğinde ekokardiyogram ve kateterizasyon uygulanmalıdır.

Onarım sonrası seyrin anormal olduğu hastalarda, mekanik veya teknik konular araştırılırken, kardiyak output ve performansı düzenlemek için hız/ritm, preload, afterload ve kontraktilite manüple edilmelidir. İnfantlarda strok volüm genellikle sabit olduğundan, kardiyak outputu etkili bir şekilde değiştirebilmek için, sıklıkla kalp hızının manüplasyonu gerekebilir. Kronotropik etki için Dopamine, dobutamine ve isoproterenol kullanılabileceği gibi, bazı aritmilerde (yavaş junctional, sinüs bradikardisi, kalp bloğu gibi), senkroniteyi tekrar sağlamak amacıyla, AV sequential pacing uygulanabilir. Sonuncusu 7-10 günden sonra, semptomatik aritmi olarak devam ederse, uzun süreli ve kalıcı pace implantasyonu gerekebilir. Hastaya transvenöz pacemaker sistemleri uygulanamıyorsa, hasta < 10-15 kg ise ve özellikle yeni doğan ve infantlarda epikardiyal pacemaker tercih edilir. En azından parsiyel re-do sternotomi gerekebilir.

Perioperatif dönemde; kanama, diürez, kayıpların yetersiz veya aşırı replasmanı veya tamponad benzeri durumlar nedeniyle preload değişkenlik gösterebilir. Dolaşımdaki normal kan volümü, hasta ağırlığı arttıkça, ağırlıkla daha az oranda ilişkili olarak artar: yenidoğanlarda 95cc/kg ve yetişkinlerde 75cc/kg'dir. Kayıp neye bağlıysa replase edilecek volüm ona göre seçilir. Çoğu büyük merkezde; tek ventriküllü hastalarda hematokrit %40'ın üstünde, diğer kompleks yenidoğan ve infantlarda %30-35 civarında tutulur. Eritrosit süspansiyonu transfüzyonları 10-15 cc/kg verilir, Di-George sendromundan şüpheleniliyorsa veya transplantlarda; ışınlanmış ürünler kullanılır. İdame sıvının yanı sıra, kristaloid ve albumin 10-20 cc/kg boluslar halinde verilebilir. Frank-Starling eğrisine göre cevaplar monitorize edilir. Dolum basınçları > 15mmHg tutulursa, genellikle kardiyak outputta hafif

iyileşme görülebilir. Fakat LA basıncı > 20 mmHg değerlerde pulmoner ödem görülebileceği de unutulmamalıdır.

Afterload; PVR ve SVR demektir ve pulmoner hipertansif kriz, sistemik vazokonstriksiyon ve sistemik vazodilatasyondan etkilenir. Pulmoner vasküler direnç ve SVR'de artış, strok volümü düşürebilir (dolayısıyla CO'u) ve ventriküler disfonksiyona neden olabilir. Asidoz, hipoksi, hiperkarbi, ve hipotermi rezistansı artıran en sık nedenlerdir. Milrinone, nitroprusside ve nitrogliserine SVR ve PVR'yi azaltabilirken, vazopressin ve phenylephrine ve norepinephrine gibi ajanlar SVR'yi artırmak için kullanılabilir. Genellikle sepsiste ve preoperatif ACE inhibitörü kullanan hastalarda KPB sonrasında SVR azalabilir.

İntrensek kontraktilitede azalmanın sık nedenleri; asidoz, elektrolit dengesizliği, miyokardın yetersiz korunması, kardiyotomi ve sütür hatları olabilir. Düşük kardiyak output gelişme ihtimali yüksek olan hastaya, KPB'dan ayrılmadan önce proflaktik dopamine ve düşük doz epinephrine başlanabilir. Birçok kompleks vakada milrinone faydalı olur. Tüm bu manüplasyonlar işe yaramadığında, teknik ve mekanik problemler de ekarte edilirse, persistan düşük kardiyak outputun tedavisinde, mekanik dolaşım desteği uygulanabilir. Yenidoğan ve infantlarda VA ECMO (postkardiyotomi santral veya servikal kanülasyon) ve Biomedicus santrifüj ile destek sağlayabilir ve hasatanın toparlaması için zaman kazandırır.

Referanslar

Bölüm 39. Koroner arter hastalığı

1. Smith SC, Allen J, Blair SN, et al. AHA/ACC Guidelines for Secondary Prevention for Patients With Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2006 Update. *Circulation* 2006;113:2363-2372.
2. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2009;360(10):961-972.
3. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation*. 2004;110:e340-e347.
4. Sellke FW, DiMaio JM, Caplan LR, et al. Comparing On-Pump and Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting. *Circulation*. 2005;111:2858-2864.
5. Chan V, Sellke FW, Ruel M. Coronary artery bypass grafting. In: Sellke FW, del Nido PJ, Swanson SJ, eds. Sabiston & Spencer Surgery of the Chest. 8th ed. Philadelphia: Saunders

Elsevier; 2010:1367-1395.

Bölüm 43. Aort kapak hastalığı

1. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease). *Circulation*.2006;114:e84-231.

Bölüm 45. Mitral yetmezlik

1. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 Focused Update Incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Managemenet of Patients with Valvular Disease). *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(13):e1-e142.

Bölüm 46. Mitral darlık

1. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 Focused Update Incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Managemenet of Patients with Valvular Disease). *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(13):e1-e142.

Bölüm 48. Endokardit

1.Vassileva CM, Yuh DD. Surgical management of endocarditis. In: Yuh DD, Vricella LA, Baumgartner VA, eds. *The Johns Hopkins Manual of Cardiothoracic Surgery*. 1st ed. New York, NY: McGraw Hill; 2007:633-662.

Bölüm 54. Aritmi cerrahisi

1. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:e149-e246.

2. Calkins H, Brugada J, Packer DL, et al. HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2007;4(6):816-861.

Bölüm 55. Pacemakerlar ve defibrilatörler

1. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device- Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 51(21):e1-e62.

Kaynaklar**Kitaplar**

Bojar RM. *Manual of Perioperative Care in Adult Cardiac Surgery.* 4th ed. Malden, MA: Blackwell Publishing; 2005.

Cohn LC, ed. *Cardiac Surgery in the Adult.* 3rd ed. New York, NY: McGraw Hill; 2007.

Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, et al, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 17th ed. New York, NY: McGraw Hill; 2008.

Jonas RA. *Comprehensive Surgical Management of Congenital Heart Disease.* 1st edition. London, England: Arnold; 2004.

Kaddoura S. *Echo Made Easy.* 2nd ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone Elsevier; 2009.

Kaiser LR, Kron IL, Spray TL. *Mastery of Cardiothoracic Surgery.* 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.

Khonsari S, Sintek CF. *Cardiac Surgery: Safeguards and Pitfalls in Operative Technique.* 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.

Kouchoukos NT, Karp RB, Blackstone EH, et al, eds. *Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2003.

- Marino PL. *The ICU Book*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
- Mavroudis C, Backer C, eds. *Pediatric Cardiac Surgery*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2003.
- Nichols DG, Cameron DE. *Critical Heart Disease in Infants and Children*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2006.
- Patterson GA, Pearson FG, Cooper JD, et al, eds. *Pearson's Thoracic and Esophageal Surgery*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2008.
- Reitz BA, Yuh DD. *Congenital Cardiac Surgery*. 1st ed. New York, NY: McGraw Hill; 2001.
- Sellke F, del Nido PJ, Swason SJ. *Sabiston and Spencer's Surgery of the Chest*. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2010.
- Shields TW, LoCicero J, Reed CE, Feins RH. *General Thoracic Surgery*. 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
- Singh I. *Human Embryology*. 5th ed. Madras, India: McMillan India; 2003.
- Sugarbaker DJ, Bueno R, Krasna MJ, et al, eds. *Adult Chest Surgery*. 1st ed. New York, NY: McGraw Hill; 2009.
- UpToDate Inc. Version 19.1. Alphen aan den Rijn, Netherlands. Wolters Kluwer Health. <http://www.uptodate.com>.
- Yang SC, Cameron DE. *Current Therapy in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1st ed. Philadelphia, PA: Mobsy; 2004.
- Yuh DD, Vricella LA, Baumgartner WA. *The Johns Hopkins Manual of Cardiothoracic Surgery*. 1st ed. New York, NY: McGraw Hill; 2007.

Dergi makaleleri

- Delahaye F, Wong J, Mills PG. Infective endocarditis: a comparison of international guidelines. *Heart*. 2007;93(4):524–527.
- Fishman A, Martinez F, Naunheim K, et al. National Emphysema Treatment Trial Research Group: A randomized trial comparing lung-volume-reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Engl J Med*. 2003;348(21):2059-2073.
- Flörchinger B, Philipp A, Klose A, et al. Pumpless extracorporeal lung assist (PECLA): a 10-year institutional experience. *Ann Thorac Surg*. 2008;86(2):410-417.
- Gutierrez-Martin MA, Galvez-Aceval J, Araji OA. Indications for surgery and operative techniques in infective endocarditis in the present day. *Infect Disord Drug Targets*. 2010;10(1):32-46.

- Hemmila MR, Rowe SA, Boules TN, et al. Extracorporeal life support for severe acute respiratory distress syndrome in adults. *Ann Surg.* 2004;240(4):595-607.
- Honjo O, Caldarone CA. Hybrid palliation for neonates with hypoplastic left heart syndrome: Current strategies and outcomes. *Korean Circ J.* 2010;40(3):103-111.
- Ishikawa S, Kawasaki A, Neya K, et al. Surgical treatments for infective endocarditis involving valve annulus. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;15(6):378-81.
- Kang N, Wan S, Ng CS, Underwood MJ. Periannular extension of infective endocarditis. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;15(2):74-81.
- Mathews L, Singh KRK. Swan-Ganz catheter in hemodynamic monitoring. *J Anaesth Clin Pharmacol.* 2006;22(4):335-345.
- McDonald JR. Acute infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am.* 2009;23(3):643-664.
- McKellar SH, Sundt TM. Valve replacement options in the setting of an ascending aortic aneurysm. *Future Cardiol.* 2009;5(4):375-383.
- Overgaard CB, Dzavík V. Inotropes and vasopressors: review of physiology and clinical use in cardiovascular disease. *Circulation.* 2008;118(10):1047-1056.
- Pinsky MR. Why measure cardiac output? *Crit Care.* 2003;7(2):114-116.
- Rychik J. Hypoplastic left heart syndrome: from in-utero diagnosis to school age. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2005;10(6):553-566.
- Sciruba FC, Ernst A, Herth FJ, et al. VENT Study Research Group. A randomized study of endobronchial valves for advanced emphysema. *N Engl J Med.* 2010;363(13):1233-1244.
- Silva-Cardoso J, Ferreira J, Oliveira-Soares A, et al. Effectiveness and safety of levosimendan in clinical practice. *Rev Port Cardiol.* 2009;28(2):143-154.
- Slaughter MS, Pagani FD, Rogers JG, et al. Clinical management of continuous-flow left ventricular assist devices in advanced heart failure. *J Heart Lung Transplant.* 2010;29(4)(suppl):S1- S39.
- Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, et al. Infective endocarditis complicating permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infection. *Mayo Clin Proc.* 2008;83(1):46-53.
- Vincent JL. Understanding cardiac output. *Crit Care.* 2008;12(4):174.