

ÜRƏK VƏ DAMAR

CƏRRAHIYYƏSİ



Prof. Dr. Kamran Kazımoğlu Musayev

DƏRSLİK

Prof.Dr. Kamran Kazımoğlu Musayev

ÜRƏK VƏ DAMAR CƏRRAHİYYƏSİ

DƏRSLİK

Azərbaycan Respublikası Təhsil Nazirliyinin 02 iyun 2017-ci il tarixli 116 sayılı Əmri və Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin 05 aprel 2017-ci il tarixli 14 sayılı Kollegiyasının qərarına əsasən təsdiq edilmişdir.

BAKI-2023

Prof. Dr. Kamran Kazımoğlu Musayev

«Ürək və damar cərrahiyyəsi»
(Dərslük)

Dizayn: İ.Məhəmmədli

ISBN: 978-9952-39-120-6

DOI: 10.30546/978-9952-39-120-6.2023.1-640.

Ürək-damar xəstəlikləri ilə məşğul olan elm sahələri - kardiologiya və ürək-damar cərrahiyyəsi əsasən profilaktika, diaqnostika, müalicə və reabilitasiya istiqamətlərində öz töhfələrini verərək, insanlığın bir nömrəli ölüm səbəbi ilə mübarizə aparır. Statistik olaraq ürək-damar xəstəlikləri ölüm səbəbləri arasında birinciliyini qorusa da, xüsusilə son onilliklərdə kardioloji elmlərdəki inkişaf da göz qabağındadır. Dünyada ürək-damar xəstəliklərinin istər profilaktikası, istərsə də diaqnostika və müalicəsində ciddi bir elmi-praktiki bilgi toplanması əmələ gəlmişdir. Məhz bu bilgi toplanmasının nəticəsində, ürək-damar xəstəliklərindən ölüm nisbətləri getdikcə azalır, tibbi müalicələrin uğur nisbəti getdikcə yüksəlir.

Dərslük tələbələr və rezidentlər üçün nəzərdə tutulub.

Dərslükdən ürək-damar cərrahları, kardioloqlar və ümumiyyətlə, bu sahə ilə maraqlanan bütün tibb işçiləri istifadə edə bilər.

Bu kitabın Azərbaycanda nəşr hüquqları müəllifə məxsusdur. Müəllifin icazəsi olmadan qismən və ya tamamilə yenidən nəşr oluna bilməz.

I Nəşr © K.K.Musayev, 2017
II Nəşr © K.K.Musayev, 2023

ÖN SÖZ

Ürək və damar xəstəlikləri – dünyada ölümə səbəb olan xəstəliklər arasında birinci sırada yerləşir. Elm və texnologiyadakı sürətli inkişafa baxmayaraq, bu fakt əsrimizin üçüncü onilliyində də dəyişməz olaraq qalır. Ürək-damar xəstəlikləri ilə məşğul olan elm sahələri - kardiologiya və ürək-damar cərrahiyyəsi əsasən profilaktika, diaqnostika, müalicə və reabilitasiya istiqamətlərində öz töhfələrini verərək, insanlığın bir nömrəli ölüm səbəbi ilə mübarizə aparır. Statistik olaraq ürək–damar xəstəlikləri ölüm səbəbləri arasında birinciliyini qorusa da, xüsusilə son onilliklərdə kardioloji elmlərdəki inkişaf da göz qabağındadır. Dünyada ürək-damar xəstəliklərinin istər profilaktikası, istərsə də diaqnostika və müalicəsində ciddi bir elmi-praktiki bilgi toplanması əmələ gəlmişdir. Məhz bu bilgi toplanmasının nəticəsində, ürək-damar xəstəliklərindən ölüm nisbətləri getdikcə azalır, tibbi müalicələrin uğur nisbəti getdikcə yüksəlir.

Burada vacib məqamlardan biri, toplanmış elmi-praktiki bilgilərin gələcək nəsillərə doğru şəkildə ötürülməsidir. İnternet dövrünü yaşadığımız bugünlərdə, eyni zamanda “bilik kirliliyi” də yaşayırıq. Həkimlərin və tibbi professionalların hər zaman doğru bilgi mənbəyinə - kitablara ehtiyacı yaranır. Digər tərəfdən, xüsusilə akademik fəaliyyətlə də məşğul olan tibbi professionallar, öz elmi-praktiki bilgi və təcrübələrini gələcək nəsillərə ötürməlidir. Düşünürəm ki, bunun da ən doğru yolu kitablardır (çap və elektron variantda). Eyni zamanda ölkəmizin çox ehtiyacı olan gənc kadrların hazırlanmasında da, kitablar başda olmaqla əyani vəsaitlərin rolu danılmazdır.

Bu duyğu və düşüncələrlə, əlinizdə tutduğunuz “Ürək və damar cərrahiyyəsi” kitabını hazırladıq. Hər şeydən əvvəl onu qeyd etmək lazımdır ki, bu kitab öz sahəsində ana dilimizdə nəşr olunan ilk dərslikdir. İnanıram ki, insanın ən asan və ən yaxşı qavraması, məhz ana dilində mümkündür. Bununla yanaşı, dil dinamik dəyişən bir məfhumdur. Ana dilimiz də, zamanın gətirdiyi və götürdüyü kəlimələrlə dəyişir. Düşünürəm ki, tibbi terminologiyamız da bu təsirlərdən kənar qala bilməz. Ona görə də, saf ana dilimizdə qələmə aldığımız bu kitabda, əksəriyyəti latın mənşəli olan bəzi terminləri bilərək istifadə etdik. Bu terminlərə nümunə kimi qreft, insult, inflamasiya, lezyon, bolus və s. kimi sözləri göstərmək mümkündür. Belə terminlər artıq ümumi tibbi terminlərə çevrilmiş və bir çox dillərdə özünə yer tapmışdır.

Bir neçə illik gərgin əməyin nəticəsi olan bu kitabda, “sübutlu təbabət” (“evidence based medicine”) sahəmizdəki ən son tibbi məlumatlarından is-

tifadə olunmuşdur. Eyni zamanda 25 ildən çox şəxsi təcrübəmizin qazandırdığı elmi-praktiki nəticələr də buraya əlavə olunmuşdur. Bəri başdan onu da bildirmək istəyirəm ki, kitabımız yenilənmiş nəşr olsa da, ürək və damar cərrahiyyəsinin bütün mövzularını əhatə etmir. Bu kitabda əhatə olunmayan mövzular (periferik damar cərrahiyyəsi, flebologiya və s.) kitabımızın ikinci hissəsində öz əksini tapacaqdır.

Dövrün tələblərini nəzərə alaraq, kitabımızı həm çap variantda, həm də elektron variantda hazırladıq. Kitabın üzərindəki QR kodu vasitəsilə oxuyucularımız birbaşa elektron variantı əldə edə bilərlər. İnanıram ki, kitab ürək-damar cərrahları, kardioloqlar, rezidentlər, tələbələr və ümumiyyətlə bu sahə ilə maraqlanan bütün tibb işçiləri üçün faydalı olacaqdır.

Şübhə etmirəm ki, kitabda müəyyən çatışmazlıqlar və qüsurlar ola bilər. Bu çatışmazlıq və qüsurlar barəsində dəyərli təhqidlərinizi və təkliflərinizi kamrancan@yahoo.com adresinə göndərə bilərsiniz. Əvvəlcədən minnətdarlığımı bildirməklə yanaşı, bu təhqid və təkliflərinizin kitabın növbəti nəşrlərində nəzərə alınacağından əmin ola bilərsiniz.

Və nəhayət, kitabın hazırlanmasında əməyi keçən həmkarlarımın, dostlarımın hamısına dərinlən təşəkkür edirəm. Çox da asan keçməyən bu illərdə, hər zamankı kimi mənəvi dəstəyini məndən əsirgəməyən ailəmə də sonsuz minnətdarlıq hissi duyuram.

Prof. Dr. Kamran Kazımoğlu Musayev
Bakı, Azərbaycan
2023

MÜNDƏRİCAT

ÖN SÖZ	3
I FƏSİL • ÜRƏYİN NORMAL ANATOMİYASI	10
1.1. TOPOQRAFİK ANATOMİYA	10
1.2. ÜRƏK DİVARININ QURULUŞU	13
1.3. ÜRƏYİN KAMERALARI (BOŞLUQLARI).....	14
1.4. ÜRƏYİN FİBROZ SKELETİ	22
1.5. ÜRƏK QAPAQLARI	24
1.6. ÜRƏYİN DAMARLARI	32
1.7. ÜRƏYİN KEÇİRİCİLİK SİSTEMİ	38
II FƏSİL • ÜRƏK-DAMAR SİSTEMİNİN FİZİOLOGİYASI	44
2.1. ÜRƏK ƏZƏLƏSİNİN FİZİOLOGİYASI	45
2.2. ÜRƏKDƏ FƏALİYYƏT POTENSİALLARI	48
2.4. ÜRƏK ƏZƏLƏSİNDƏ MADDƏLƏR MÜBADİLƏSİ	54
2.5. ELEKTROKARDİOQRAMMA (EKQ).....	55
2.6. ÜRƏK ƏZƏLƏSİNİN YİĞİLMƏ MEXANİZMLƏRİ	56
2.7. ÜRƏYİN İNNERVASIYASI	58
2.8. TEMPERATURUN ÜRƏK FƏALİYYƏTİNƏ TƏSİRİ ÜRƏK SİKLİ	60
2.10. MƏDƏCİKLƏRİN FUNKSİYALARININ GÖSTƏRİCİLƏRİ	61
2.11. MƏDƏCİKLƏRİN FUNKSİYALARININ DƏYƏRLƏNDİRİLMƏSİ	68
2.12. ÜRƏK FƏALİYYƏTİNİN TƏNZİM MEXANİZMLƏRİ	71
2.13. DAMAR SİSTEMİ	72
2.14. ARTERIAL QAN TƏZİYQİ	78
2.15. KORONAR DÖVRANIN FİZİOLOGİYASI	82
2.16. LİMFA SİSTEMİ	87
2.17. KORONAR ÇATIŞMAZLIĞIN PATOLOJİ FİZİOLOGİYASI	89
2.18. ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞININ PATOLOJİ FİZİOLOGİYASI	92
2.19. QAPAQ DİSFUNKSİYALARININ PATOLOJİ FİZİOLOGİYASI	96
III FƏSİL • ÜRƏK-DAMAR CƏRRAHİYYƏSİNDƏ ANESTEZİYA VƏ PERİOPERATİV YANAŞMA	104
3.1. ÜRƏK-DAMAR CƏRRAHİYYƏSİNDƏ ƏMƏLİYYATÖNÜ HAZIRLIQ DÖVRÜ (PREOPERATİV DƏYƏRLƏNDİRMƏ)	104
3.2. ÜRƏK-DAMAR CƏRRAHİYYƏSİNDƏ ƏMƏLİYYAT (İNTRAOPERATİV) DÖVRÜ	109
3.3. ÜRƏK-DAMAR CƏRRAHİYYƏSİNDƏ ƏMƏLİYYATDAN SONRAKI (REANİMASİYA VƏ STASİONAR) DÖVR	131
IV FƏSİL • SÜNİ QAN DÖVRANİ (SQD)	162
4.1. SQD CİHAZININ KOMPONENTLƏRİ	163
4.2. SÜNİ QAN DÖVRANİ (SQD) SİSTEMİNİN HAZIRLANMASI.....	170
4.3. SQD-NİN (EKSTRAKORPORAL DÖVRANIN) BAŞLANMASI	173
4.4. SQD ZAMANI MİOKARDIN QORUNMASI	180
4.5. SQD ZAMANI İSTİFADƏ OLUNAN ƏLAVƏ CİHAZLAR	184
4.6. SQD-NİN SONLANDIRILMASI	187
4.7. SQD SONRASI İSTİFADƏ OLUNAN DƏSTƏK CİHAZLARI	188

V FƏSİL • ANADANGƏLMƏ ÜRƏK QÜSURLARI (DOĞUŞDAN ÜRƏK XƏSTƏLİKLƏRİ)	200
5.1. PATENT DUCTUS ARTERİOSUS - AÇIQ ARTERİAL AXACAQ	200
5.2. AORTANIN KOARKTASİYASI	213
5.3. AORTA QÖVSÜNÜN KƏSİLMƏSİ (INTERRUPTION OF AORTIC ARCH)	223
5.4. AORTOPULMONAR PƏNCƏRƏ	229
5.5. QULAQCIQLARARASI ÇƏPƏRİN DEFEKTLƏRİ	234
5.6. MƏDƏCİKLƏRARASI ÇƏPƏRİN DEFEKTLƏRİ	245
5.7. FALLO TETRADASI	256
5.8. TOTAL ANORMAL PULMONAR VENOZ DÖNÜŞ ANOMALİYASI	272
5.9. BÖYÜK ARTERİYALARIN TRANSPOZİSİYASI	287
5.10. ATRİOVENTRİKULAR SEPTAL DEFEKTLƏR	307
VI FƏSİL • KORONAR ARTERİYA XƏSTƏLİYİ	328
6.1. ATEROSKLEROZUN PATOGENEZİ	328
6.2. KORONAR ARTERİYA XƏSTƏLİYİ	331
VII FƏSİL • KORONAR ŞUNTLAMA CƏRRAHİYYƏSİ	360
7.1. KORONAR ŞUNTLAMA ƏMƏLİYYATINA GÖSTƏRİŞLƏR	360
7.2. KORONAR ŞUNTLAMA ƏMƏLİYYATININ CƏRRAHİ METODİKASI	395
7.3. KORONAR ŞUNTLAMA ƏMƏLİYYATLARINDA İSTİFADƏ EDİLƏN QREFTLƏR (KONDUİTLƏR)	407
7.4. KORONAR ŞUNTLAMA CƏRRAHİYYƏSİNDƏ ANESTEZİYA, ƏMƏLİYYAT ÖNÜ VƏ ƏMƏLİYYATDAN SONRAKI DƏYƏRLƏNDİRMƏ	437
7.5. "DÖYÜNƏN ÜRƏK"DƏ KORONAR ŞUNTLAMA ƏMƏLİYYATLARI	447
7.6. MİNİMAL İNVAZİV KORONAR ARTERİYA CƏRRAHİYYƏSİ	470
VIII FƏSİL • MİTRAL QAPAQ XƏSTƏLİKLƏRİ	486
8.1. ANATOMİYA	486
8.2. ETİOLOGİYA	494
8.3. PATOFİZİOLOGİYA	495
8.4. KLİNİKA	499
8.5. DİAQNOSTİKA	501
8.6. MÜALİCƏ	507
IX FƏSİL • AORTAL QAPAQ XƏSTƏLİKLƏRİ	558
9.1. ANATOMİYA	558
9.2. PATOFİZİOLOGİYA	563
9.3. ETİOLOGİYA	567
9.4. KLİNİKA	569
9.5. DİAQNOSTİKA	572
9.6. MÜALİCƏ	578

İXTİSARLAR

AÇ-Aortal Çatışmazlıq	BDV-Böyük Dərialtı Vena
AÇF-Angiotenzin Çevirici Ferment	BNP-B tip Natriuretik Peptid
ACT-Activated Clotting Time	BSS-Bədən Səthi Sahəsi
ADF-Adenozindifosfat	BVH-Biventrikulyar Hipertrofiya
ADT-Arterial Diastolik Təzyiq	CABG-Coronary Artery Bypass Grafting
AF-Atım Fraksiyası	CO-Cardiac output
AF-Atrial Fibrilyasiya	CPB-Cardiopulmonary Bypass
AH-Arterial Hipertenziya	CRP-C-reaktiv Protein
AK-Aortanın Koarktasiyası	Cx-Circumflex arteriya
AMF-Adenozinmonofosfat	DDA-Daxili Döş Arteriyası
AMK-Açıq Mitral Komissurotomiya	DHCA-Deep Hypothermic Circulatory Arrest
AMS-Açıq Metal Stent	DÖS-Dərman Örtüklü Stentlər
AP-Aorto-pulmonar Pəncərə	DSH-Diastola Sonu Həcm
AQD-Aortal Qapağın Dəyişdirilməsi	EKQ-Elektrokardiogramma
AQK-Aorta Qövsünün Kəsilməsi	EKMO-Ekstra Korporal Membran Oksigenator
AQP-Aortal Qapağın Protezlaşdırilməsi	EROA-Effective Regurgitant Orifice Area
AQT-Aortal Qapağın Təmiri	İABP-İntra-Aortik Balon Pompa
ARB-Angiotenzin Reseptor Blokatoru	İMA-İnternal Mammarian Arteriya
AS;AD- Aortal Stenoz; Aortal Darlıq	İVC-İnferior Vena Cava
ASD-Atrial Septal Defekt	İVS-İnterventrikulyar Septum
ASP-Anteqrad Serebral Perfuziya	KAQ-Koronar Angiografiya
ATF-Adenozintrifosfat	KAX-Koronar Arteriya Xəstəliyi
AÜQ-Anadangəlmə Ürək Qüsuru	Kİ-Kardiyak İndeks
AV düyün-Atrioventrikulyar düyün	KKS-Kəskin Koronar Sindrom
AVP-Arginin Vazopressin	KŞ-Koronar Şuntlama
AVR-Aortic Valve Replacment	KT-Kompüter Tomografiya
AVSD-Atrioventrikulyar Septal Defekt	LA-Sol Qulaqcıq
BAS-Balon Atrial Septostomiya	LAD-Sol Ön Enən Arteriya
BAT-Böyük Arteriyaların Transpozisiyası	LDL-Aşağı Sıxlıqlı Lipoprotein

LMCA-Sol Ana Koronar Arteriya	QÇD-Qulaqcıqlararası Çəpərin Defekti
LSA-Sol Körpücükaltı Arteriya	QSS-Qeyri-stabil Stenokardiya
LSVC-Sol Superior Vena Cava	RAH-Sağ Qulaqcığın Hipertrofiyası
LVAD-Sol Mədəcik Dəstək Cihazı	RCA-Sağ Koronar Arteriya
LVH-Sol Mədəciyin Hipertrofiyası	RKT-Randomizə Klinik Tədqiqat
LVOT-Sol Mədəcik Çıxış Yolu	RVH-Sağ Mədəciyin Hipertrofiyası
MÇ-Mitral Çatışmazlıq	RVOT-Sağ Mədəcik Çıxış Yolu
MÇD-Mədəciklərarası Çəpərin Defekti	SA düyün-Sinoatriyal düyün
MD;MS-Mitral Darlıq, Mitral Stenoz	SAM-Sistolik Anterior Motion
Mİ-Miokard İnfarktı	SBL-Ön Birləşdirici Liflet
MİDCAB-Minimal İnvaziv Direct CAB	SDM-Sistemik Damar Müqaviməti
MPA-Ana Pulmonar Arteriya	SDMİ- Sistemik Damar Müqaviməti İndeksi
MQD-Mitral Qapağın Dəyişdirilməsi	SMDST-Sol Mədəciyin Diastola Sonu Təzyiqi
MQP-Mitral Qapağın Protezləşdirilməsi	SQD-Süni Qan Dövranı
MQT-Mitral Qapağın Təmiri	SQD-Struktural Qapaq Degenerasiyası
MRT-Maqnit Rezonans Tomografiya	SSH-Sistola Sonu Həcm
MVR-Mitral Valve Replacement	STEMİ-ST Elevasiyalı Miokard İnfarktı
MVT-Mərkəzi Venoz Təzyiq	SÜİX-Stabil Ürəyin İşemik Xəstəliyi
NS-Nəbz Sayı	SVC-Superior Vena Kava
NSTEMİ-ST Elevasiyasız Miokard İnfarktı	TAPVD-Total Anomal Pulmonar Venoz dönüş
OAT-Orta Arterial Təzyiq	TAQİ-Transkateter Aortal Qapaq İmplantasiyası
OPCAB-Off Pump Coronary Artery Bypass	TEE-Trans Ezofaqeal Exokardioqrafiya
PAB-Pulmonar Arteriya Banding	TİA-Tranzitor İşemik Atak
PAT-Pulmonar Arterial Təzyiq	ÜİX-Ürəyin İşemik Xəstəliyi
PDA-Patent Ductus Arteriosus	ÜQDÇ-Ürək-Qan Dövranı Çatışmazlığı
PFO-Patent Foramen Ovale	VSD-Ventrikulyar Septal Defekt
PHT-Pulmonar Hipertenziya	VSR-Ventrikulyar Septal Rüptür
PKM-Perkutan Koronar Müdaxilə	XOAX-Xroniki Obstruktiv Ağciyər Xəstəliyi
PL-Posterolateral	YOAK-Yeni Oral Antikoagulyant
PQE-Prostetik Qapaq Endokarditi	
PS-Pulmonar Stenoz	
PVOX-Pulmonar Vaskulyar Obstruktiv Xəstəlik	
PVR-Pulmonar Vaskulyar Rezistanlıq	

I

FƏSİL

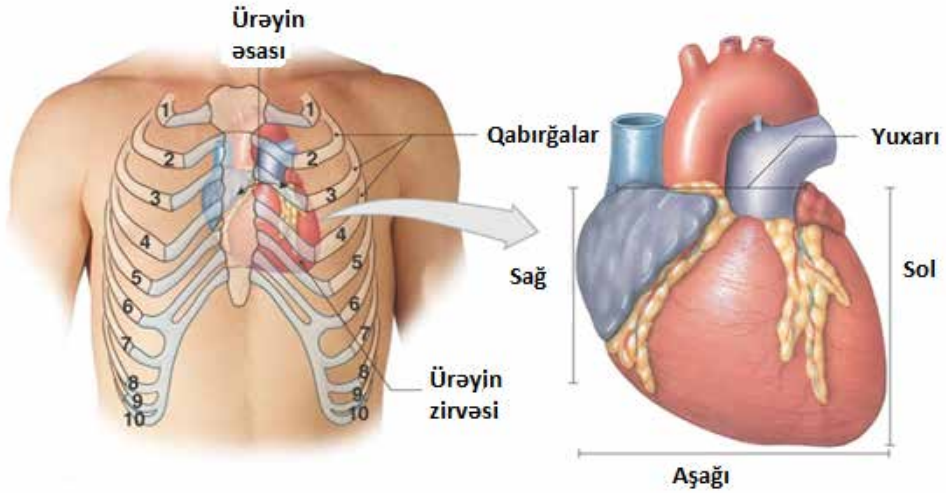
**ÜRƏYİN NORMAL
ANATOMİYASI**

I FƏSİL ÜRƏYİN NORMAL ANATOMİYASI

ÜRək - qan dövrəninə mərkəzi orqanıdır. Fibroz-əzələvi quruluşa malik, boşluqlu orqan olub, təkrari ritmik yığılma vasitəsilə damarlarda qanın hərəkətini təmin edir. Ürəyin çəkisi yetkin qadınlarda 250-300 qr., kişilərdə 300-350 qr. təşkil edir. Ürəyin uzunluğu – 12-13 sm, əsasının eni – 9-10.5 sm, ön-arka ölçüsü – 6-7 sm-dir.

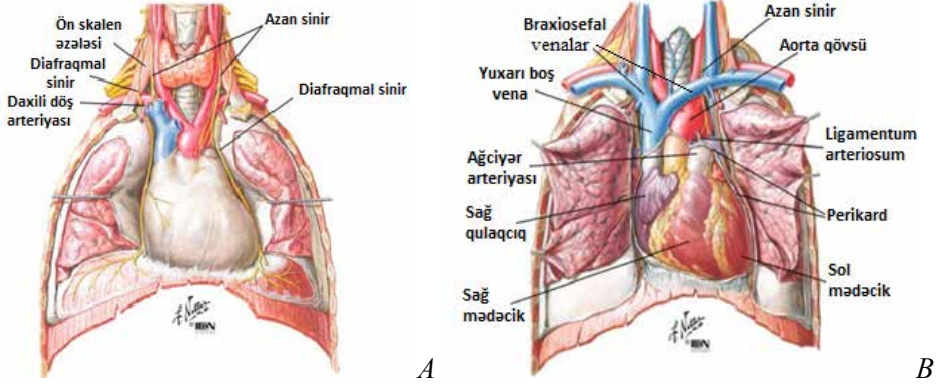
1.1.TOPOQRAFİK ANATOMİYA

ÜRək orta divar aralığında, iki plevra boşluğu arasında, perikard kisəsində yerləşir. Döş qəfəsindəki səthi sərhədləri sol tərəfdə II və V qabırğa qığırdaqları ilə, sağ tərəfdə III və VI qabırğa qığırdaqları ilə müəyyən edilir (Şəkil 1.1).



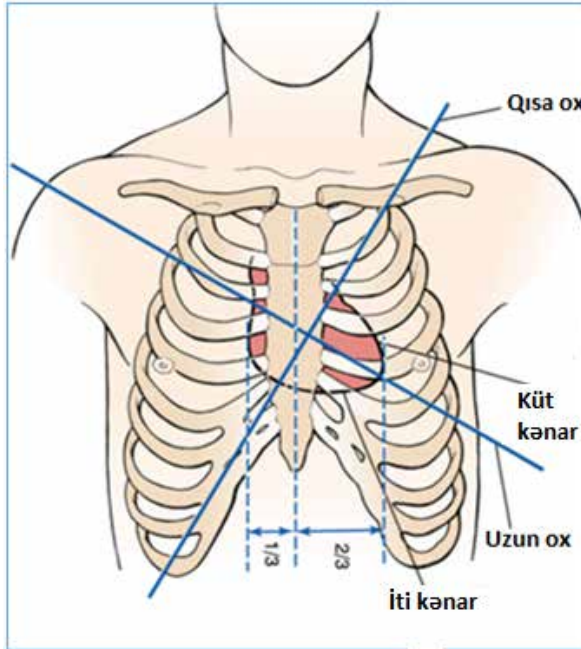
Şəkil 1.1. Ürəyin səthi və sərhədləri.

ÜRək ön tərəfdən döş sümüyü və III, IV, V qabırğa qığırdaqları ilə, yan tərəflərdən ağciyərlərlə, arxa tərəfdən qida borusu, traxeyanın bifurkasiyası və baş bronxlar, enən aorta və T5-T8 fəqərələri ilə, yuxarıdan böyük damarlar, aşağıdan diafraqma ilə həmsərhəddir (Şəkil 1.2).



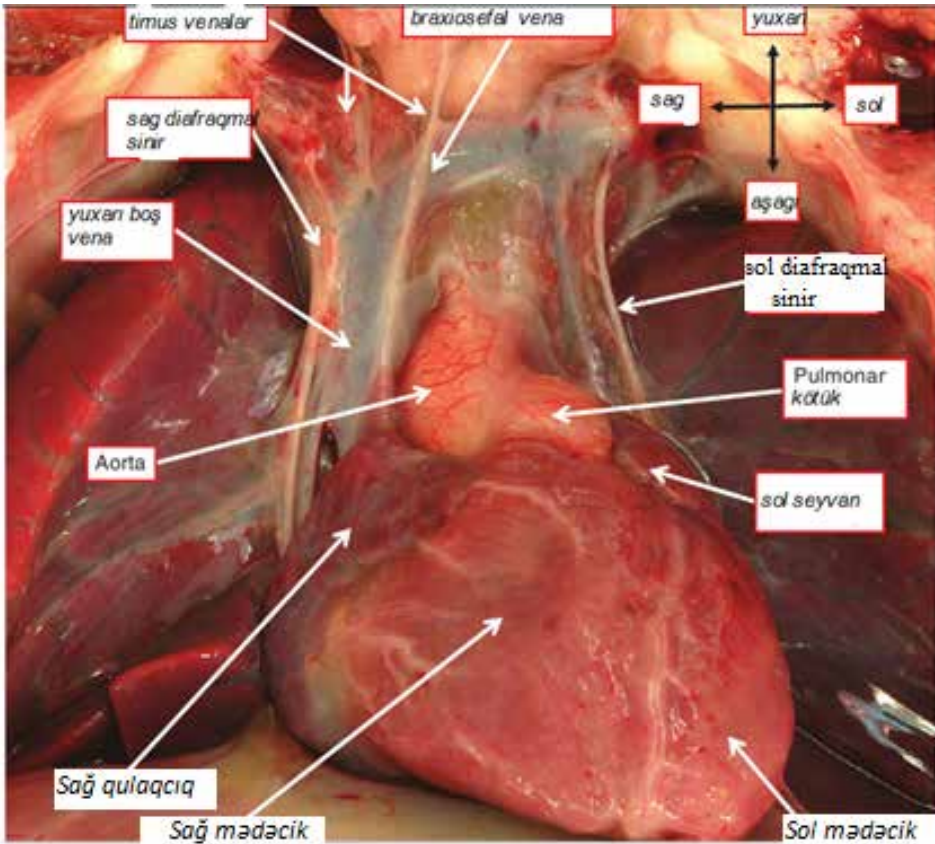
Şəkil 1.2. Ürəyin topoqrafiyası və qonşu orqanlar:
A – perikard kisəsi bağlı olduqda, B – perikard kisəsi açıldıqdan sonra.

Ürək kütləsinin $\frac{1}{3}$ hissəsi orta xətdən sağda, $\frac{2}{3}$ hissəsi isə solda yerləşir. Ürəyin uzun oxu sol tərəfdən (zirvədən) sağ çiyinə yönəlir, qısa oxu isə atrio-ventrikulyar şırıma uyğun olub çəp yerləşir. (Şəkil 1.3).



Şəkil 1.3. Ürəyin orta xəttə görə proyeksiyası və oxları.

ÜRək piramida şəklindədir (Şəkil 1.4). Piramidanın yuxarı hissəsini ürəyin əsası (*basis kordis*), aşağı hissəsini ürəyin zirvəsi (*apex kordis*) təşkil edir. Ürəyin üç səthi var: ön – döş-qabırğa (*facies sternocostalis*), aşağı – diafraqmal (*facies diafragmatica*) və yan – ağciyər (*facies pulmonalis*). Ürəyin ön və yan səthləri arasında küt kənar (*margo obtustus*), ön və aşağı səthlər arasında isə iti kənar (*margo acutus*) əmələ gəlir. Ürəyin xarici müayinəsi zamanı soldan sağa, yuxarıdan aşağı gedən tac şırım (*sulcus coronarius*) görünür. Bu şırım arterial konusun altından ürəyin arxasına dönür və arxa tac şırım kimi davam edir. Ön səthdə ön mədəciklərarası şırım (*sulcus interventricularis anterior*) müşahidə olunur. Bu da arxaya dönərək arxa mədəciklərarası şırım (*sulcus interventricularis posterior*) əmələ gətirir. Beləliklə, ürəyin əsası və zirvəsi, 2 kənarı, 3 səthi, 2 sirkulyar şırımı var.



Şəkil 1.4. Ürəyin öndən ümumi görünüşü.

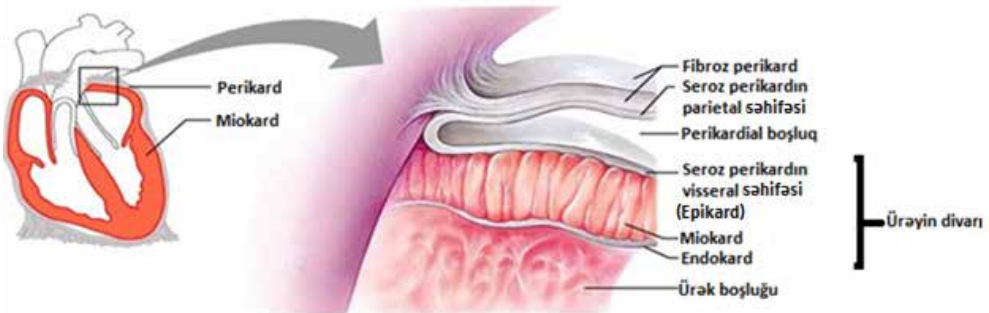
1.2. ÜRƏK DİVARININ QURULUŞU

Köndələn kəsikdə ürək divarı üç təbəqədən ibarətdir. Ən səthi yerləşən təbəqə visseral perikard və ya epikard, orta təbəqə miokard və ən dərin təbəqə endokard adlanır.

Endokard - ən daxili təbəqədir. Ürək kameralarından bütün qapaqlara, papilyar əzələlərə, xordalara, ürəyə daxil olan venalara və arteriyalara keçir. Ən qalın olduğu hissə aortanın girəcəyidir.

Miokard (ürək əzələsi) – ürəyin yığılmasını təmin edən təbəqədir. Əsasən də mədəciklərin mioarxitektonikası maraqlıdır. Burada mürəkkəb strukturlu kardiomyositlər bir şəbəkə yaradır və üç təbəqəyə bölünür: üst (*subepicardium*), orta və dərin (*subendocardium*) təbəqə. Birinci və üçüncü təbəqə hər iki mədəcikdə rast gəlinir, ürəyin fibroz skeletinə birləşir, bu da mədəciklərin yığılmasının qapaq funksiyasında iştirakını təsdiq edir. Qeyd etmək lazımdır ki, orta təbəqə spiralvari quruluşludur, yalnız sol mədəcik üçün unikaldır və sol mədəciyin yüksək təzyiqli şəraitində işləməsini təmin edir.

Perikard – ürək perikard boşluğunda (kisəsində) yerləşir. Perikardın qalınlığı 1-3,5 mm arasında dəyişir. Perikard iki təbəqədən ibarətdir: fibroz və seroz perikard. Seroz perikard özü də iki təbəqəyə ayrılır: visseral və parietal təbəqə. Seroz perikardın visseral təbəqəsi bilavasitə ürək divarının ən üst təbəqəsini təşkil edir və epikard adlanır. Parietal təbəqə isə fibroz perikardı daxildən əhatə edir. Beləliklə, perikard boşluğu parietal və visseral seroz səhifələr arasında əmələ gəlir (Şəkil 1.5). Bu boşluğun içində 20-30 ml seroz maye var. Perikardial mayesi ürəyin fəaliyyəti zamanı ətraf toxumalarla sürtünməni azaldır. Mayenin miqdarı seroz qişaları əhatə edən hüceyrələrin sekresiya/rezorbsiya prinsipi ilə nizamlanır.

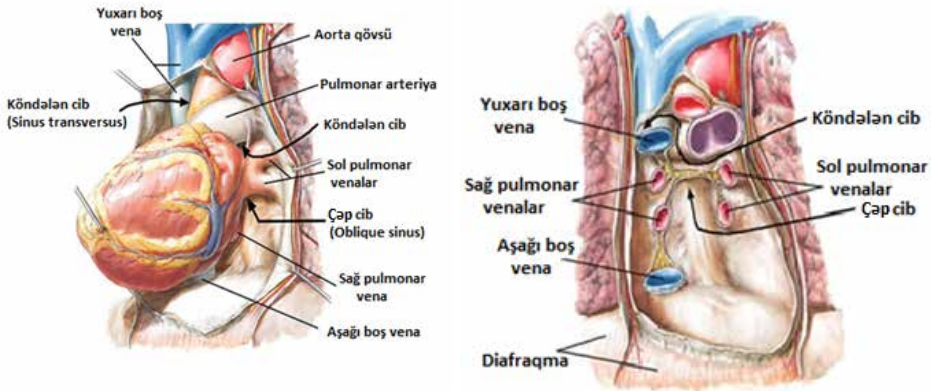


Şəkil 1.5. Perikardın təbəqələri, perikard boşluğu və ürəyin divarı.

Perikardın büküşləri anatomik əhəmiyyəti olan 2 cib yaradır (Şəkil 1.6):

1. Köndələn cib (*sinus transversus*) – aorta və pulmonar kötüyün arxasında, yuxarı boş vena və sol qulaqcıq seyvanının önündə yerləşir. Köndələn sinusun sağ və sol dəlikləri var ki, bu da istənilən cərrahi alətin qalxan aorta və pulmonar kötüyün altına keçirilməsini mümkün edir.

2. Çəp cib (*sinus oblique*) - sol qulaqcığın arxasında, sağ-sol ağciyər venalarının arasında və aşağı boş venanın medialında yerləşir. Kor cib şəklindədir, ürəyin zirvəsini sağa və yuxarı qaldırmaqla bu sinusu görmək olur.



Şəkil 1.6. Perikardın cibləri.

1.3. ÜRƏYİN KAMERALARI (BOŞLUQLARI)

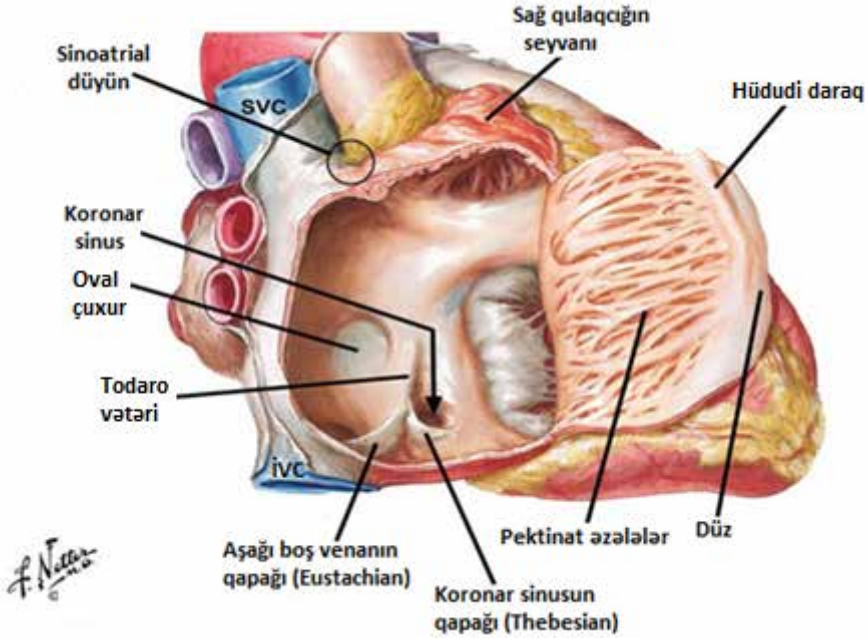
ÜRək kameralarının təsvirinə keçməzdən əvvəl kameraların fəzada münasibətinin 3 anatomik qaydasını qeyd etmək lazımdır.

1. Uzun oxun çəp istiqamətlənməsinə görə ürəyin mədəcikləri müvafiq qulaqcıqlardan solda yerləşir (levokardiya);
2. Sağ şöbələr sol şöbələrdən öndə yerləşir;
3. Aorta və onun qapağı mərkəzi mövqə tutur və bütün kameralarla əlaqəsi var.

ÜRəyin dörd kamerası var: iki qulaqcıq, iki mədəcik. Qulaqcıqlar – kollektor (toplayıcı), mədəciklər isə nasos funksiyasını yerinə yetirir.

Qulaqcıqlar:

Sağ qulaqcıq (*atrium dextrum*) – yuxarı və aşağı boş venalardan sistemik venoz drenajı və koronar sinusdan koronar venoz drenajın əksər hissəsini qəbul edən kameradır (Şəkil 1.7).



Şəkil 1.7. Sağ qulaqcıq.

Sağ qulaqcıqın özünəməxsus morfoloji xüsusiyyətləri aşağıdakılardır:

1. Geniş əsaslı, küt uclu seyvan;
2. Oval çuxurun limbi (büküşü);
3. Hüdudi daraq (*crista terminalis*).

Sağ qulaqcıq arxadan sol qulaqcıq və qalxan aortayla həmsərhəddir. Arxadan və yuxarıdan qulaqcığa – yuxarı boş vena (*vena cava superior*), aşağıdan isə - aşağı boş vena (*vena cava inferior*) açılır. Ümumiyyətlə, sağ qulaqcıq 3 komponentdən təşkil olunur:

1. Venoz komponent – yuxarı boş vena və aşağı boş venanın sağ qulaqcığa açıldığı yerdə. Daxili səthi hamar və parlaqdır. Yuxarı sərhəddini yuxarı boş venanın əsası, aşağı sərhəddini aşağı boş venanın əsası, arxa sərhəddini *tuberculum intervenosum*, ön sərhəddini *crista terminalis* (hüdudi daraq) təşkil edir.

2. Vestibul (*atrium proprium*) – *fossa ovalis* ilə *eustachius* büküşünün önündə, üçtəyli qapağın dəliyi üzərindədir.

3. Seyvan (*appendix, auricula*) – sağ qulaqcıqın ön divarının əksər hissəsini qulaqcıq seyvanı tutur. Geniş əsaslıdır və üçbucaq formasındadır. Daxili səthi trabekulyar quruluşa malikdir və pektinat əzələlərlə (*m.pectinati*) örtü-

lüdür. Trabekulyar hissə hüdudi şırımla (*sulcus terminalis*) sonlanır ki, bu da yuxarı boş venanın əsasında aşağı boş venaya qədər uzanır. Hüdudi şırımdan yan və aşağıda yerləşən hissə (bu şırımdan qulaqcıqlararası şırıma qədər) boş venalar sinus (venoz sinus – *systemic venous sinus*) adlanır. Buradan aşağı və arxada qulaqcıqlararası şırım – Vaterson və ya Sonderqard şırımını yerləşir.

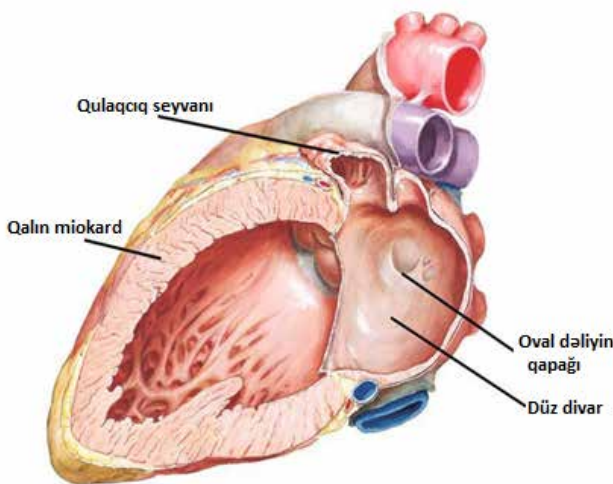
Hüdudi şırımın (*sulcus terminalis* və ya *terminal groove*) başlanğıcında keçirici sistemin ritm aparıcısı (*pacemaker*) olan sinoatrial düyün (*SA node*) yerləşir. Bu düyündə spesifik hüceyrələr var ki, onlar spontan olaraq elektrik impulsları yaradır və qulaqcıqların yığılmasını təmin edir. Düyün milşəkili və ya 10% hallarda at nalı formasındadır. Düyün yuxarı boş vena və sağ seyvan bitişməsinin (*cavoatrial junction*) antero-lateral aspektində *crista terminalis*-in içində subperikardial yerləşir. Sinus düyünü qan təhcizatını 55% hallarda sağ koronar arteriyanın şaxəsi olan nodal arteriyadan alır, 45% hallarda isə adı çəkilən arteriya sol dolanan arteriyadan çıxır. Sinus düyünündən əsasən ön internodal yollar və Baxman dəstəsi vasitəsilə impulslar atriointrikulyar düyünə keçirilir.

Sağ qulaqcığın daxili quruluşunu tədqiq etmək üçün yan divarın bir hissəsini açmaq lazımdır (Şəkil 1.8). Sağ qulaqcığın yuxarı, arxa, medial (arəkəsmə) və ön divarı fərqləndirilir. Daxildən baxanda qulaqcığın trabekulyar hissəsi, boş venalar sinus və onları bir-birindən ayıran hüdudi darağa uyğun gələn *sulcus terminalis* daha aydın görünür.



Şəkil 1.8. Sağ qulaqcığın daxili quruluşu: 1-torus aorticus, 2-oval dəlik, 3- Vieussen ilgəyi, a-yuxarı limb, b-aşağı limb, 4-koronar sinus, 5-Thebesian qapağı, 6-üçtaylı qapağın septal tayının birləşmə xətti, 7-septal tay və xordaları, 8-aşağı boş vena dəliyi, 9- Eustachian qapağı, 10-boş venalar sinus, 11- atriointrikulyar çəpər.

Qulaqcığın ən əhəmiyyətli hissəsi onun medial və ya arakəsmə divarıdır. Bu divar şərti olaraq 3 hissəyə bölünür: yuxarı, orta və aşağı hissələr. Yuxarı hissə qalxan aortayla təmasda olan hissədir – *torus aorticus*. Qeyd etmək lazımdır ki, bu hissə qulaqcıqlararası çəpərə aid deyil, çəpərdən yuxarıda yerləşir. Orta hissə qulaqcığın həqiqi arakəsməsidir, bunun da daimi törəməsi oval çuxurdur (*fossa ovalis*). Oval çuxurun kənarı aşağı açılan yarımhalqa şəklindədir və Vieussen ilgəyi adlanır. O da öz növbəsində aşağı və yuxarı kənarlara (*limbus*) ayrılır. Yuxarı limb oval dəliyi yuxarı boş venadan ayrılır. Aşağı limb adətən daha aydın seçilir, oval çuxuru tac (koronar) sinusun dəliyindən, sonuncunu da aşağı boş vena dəliyindən ayırır. Tac sinus dəliyinin əsasında Thebesian qapağı, aşağı boş vena dəliyinin əsasında Eustachian qapağı yerləşir. Limb boyunca tac sinusdan üçtaylı qapağın septal tayına qədər uzanan vətər törəməsi mövcuddur. Bu törəmə Todaro vətəri adlanır. Todaro vətəri, tac sinusun dəliyi və üçtaylı qapağın septal tayının bitişmə xətti – Koch üçbucağının tərəflərini təşkil edir. Bu zona medial divarın aşağı hissəsidir. Bu hissə də həqiqi qulaqcıqlararası çəpərə aid deyil. Bu sahə bilavasitə mədəciklərarası çəpərlə həmsərhəddir ki, bu da üçtaylı qapağın bitişmə xəttinin mitral qapağın bitişmə xəttinə görə aşağı və arxada yerləşməsi ilə əlaqədardır. Koch üçbucağının anatomiyası cərrahiyyədə böyük əhəmiyyət kəsb edir. Belə ki, bu üçbucağın təpəsində keçirici sistemin əsas komponentlərindən biri olan atrioventrikulyar düyün (AV node) yerləşir. Cərrahi əməliyyatlar zamanı bu bölgədəki manipulyasiyalar düyünün yatrogen zədələnməsinə, bu da öz növbəsində ürək ritminin ciddi pozulmalarına gətirib çıxara bilər.



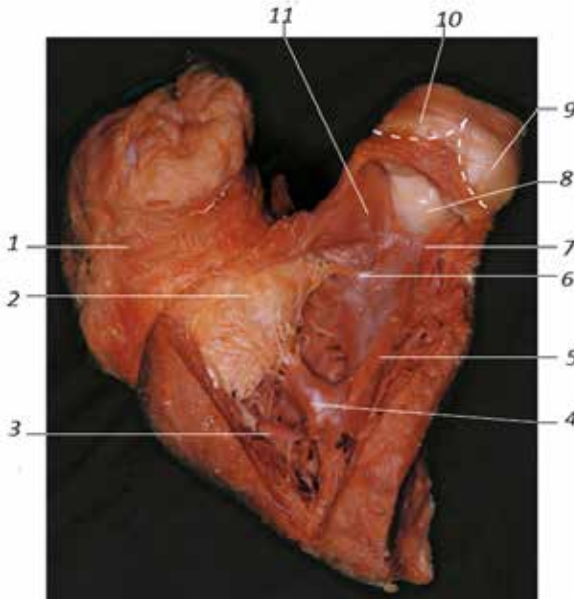
Şəkil 1.9. Sol qulaqcıq.

Sol qulaqçıq (*atrium sinistrum*) – ürəyin arxa, yuxarı-sol tərəfini təşkil edir (Şəkil 1.9). O, qulaqcıqlararası çəpər vasitəsi ilə sağ qulaqcıqla, ön divarı ilə qalxan aorta və pulmonar kötüklə həmsərhəddir. Sol qulaqcıqda venoz sinus (sağ-sol pulmonar venaları qəbul edən hissə), vestibul (mitral qapaq dəliyinin önündə) və sol qulaqcıq seyvanı qeyd edilir. Sol seyvan sağ seyvandan uzunsov, barmaqvari formasına görə kəskin şəkildə fərqlənir. Sol seyvanın daxilində də pektinat əzələlər mövcuddur. Sol qulaqcığın seyvanı və yan divarı intraperikardial, arxa divarı və pulmonar venalar ekstraperikardial yerləşir.

Mədəciklər: Mədəciklərin quruluşunu daha yaxşı anlamaq üçün hər iki mədəciyə xas olan xüsusiyyətləri qeyd etmək lazımdır. Mədəciklər morfoloji cəhətdən 3 hissəyə bölünür: inlet (giriş hissə), trabekulyar (əzələvi) və outlet (çıxış hissə). Giriş hissə atrioventrikulyar, çıxış hissə isə aypara qapaqlarla sərhədlənir.

Sağ mədəcik (*ventriculus dexter*) – ürəyin ön səthinin əksər hissəsini tutur. Mədəcik öndən ön tac və ön mədəciklərarası şırımla, arxadan müvafiq olaraq arxa tac və arxa mədəciklərarası şırımla sərhədlənir.

Sağ mədəciyin giriş hissəsini (sinus) üçtaylı qapaq və onun qapaqaltı aparatı təşkil edir (Şəkil 1.10). Üçtaylı qapağın ən önəmli fərqləndirici xüsusiyyəti septal tayın xordalarının bilavasitə çəpərə birləşməsidir.



Şəkil 1.10. Sağ mədəciyin strukturları: 1- sağ qulaqçıq, 2 - anterolateral tay, 3 - arxa papilyar əzələ, 4 - ön papilyar əzələ, 5 - moderator band, 6 – medial papilyar əzələ, 7 - septal band, 8, 9, 10- ön, sağ və sol pulmonar sinus, 11-parietal band.

Trabekulyar hissə (*trabeculae carnae*) zirvəyə qədər uzanır (Şəkil 1.11). Bu hissənin divarı nazik olduğuna görə kateterlə və ya “pacemaker” elektrodu ilə perforasiyaya xüsusən həssasdır. Trabekulyar şöbənin özünə məxsus hissəsi çəpərlə əlaqəsi olan törəmə - septomarginal trabekuladır (*trabecula septomarginalis*). Bu trabekulanın 2 ayaqcığı var – sağ (arxa) – Lancisi əzələsinin (medial papilyar əzələ) əsasını təşkil edir, sol (ön) – mədəciyin çıxış hissəsinədək uzanır.

Septomarginal trabekulanın cismi mədəciyin zirvəsinə qədər uzanır və burada daha kiçik strukturlara bölünür. Bunlardan bəzilərini ayrıca qeyd etmək lazımdır. Trabekulalardan biri ön papilyar əzələni təşkil edir, digəri isə sağ mədəciyin daimi əzələvi komponenti olan moderator zolaqdır (band). Bundan başqa sağ mədəciyi sol mədəcikdən fərqləndirən daha bir mühüm əzələvi struktur – supraventrikulyar daraqdır (*crista supraventricularis*). Bu əzələ mədəciyin parietal divarından çəpərə qədər uzanır və septomarginal trabekulanın ayaqcıqları arasına yayılaraq, üçtəylı qapağı pulmonar qapaqdan ayırır. *Crista supraventricularis*, moderator band və *trabecula septomarginalis* sağ mədəciyin giriş və əzələvi hissəsini çıxış hissədən ayıran “həlqə” yaradır.

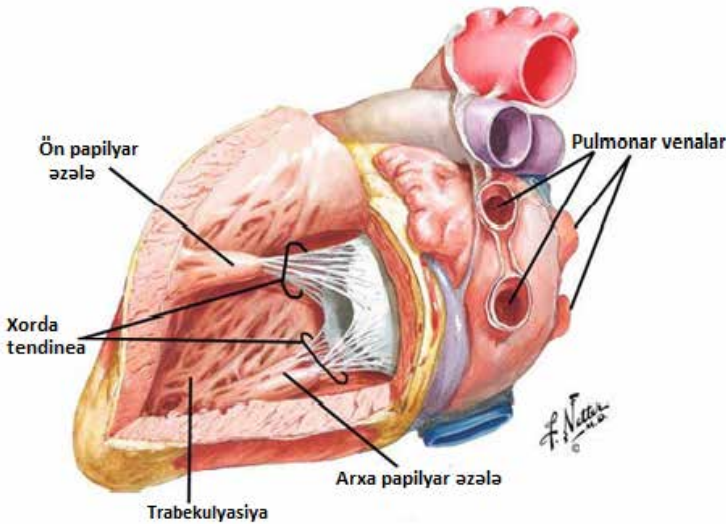


Şəkil 1.11. Sağ mədəciyin trabekulyar və çıxış hissələri: 1a - *trabecula septomarginalis* cismi, 1b - ön ayaqcığı, 1c - arxa ayaqcığı, 2 - supraventrikulyar daraq, 3 - üçtəylı qapağın ön tayı, 4 - Lancisi əzələsi, 5 - ağciyər qapağı, 6 - ön papilyar əzələ, 7 - moderator band.

Sağ mədəciyin çıxış hissəsi (*infundibulum, conus arteriosus*) – bütövlüklə əzələ ilə, sağdan və arxadan mədəciclərarası çəpərin hamar hissəsi ilə, öndən isə mədəciyin parietal divarı ilə əhatə olunur, aşağıdan adı çəkilən “həlqə” ilə, yuxarıdan isə pulmonar qapaqla ayrılır.

Beləliklə, sağ mədəcik sol mədəcikle müqayisədə daha kobud trabekulyarlığa malikdir, divarı daha nazikdir, mənfəzində daimi, aydın əzələvi strukturlar mövcuddur (*crista supraventrikulyaris, moderator band, trabekula septomarginalis*). Bu əzələvi strukturlar bir növ “həlqə” yaradaraq çıxış hissəni digər hissələrdən ayırır.

Sol mədəcik (*ventriculus sinister*) – ürəyin arxa-aşağı hissəsini tutur. Ürəyin küt kənarı və diafraqmal səthi sol mədəcikdən təşkil olunur. Sağ mədəcikdə olduğu kimi sol mədəcik də 3 hissəyə ayrılır: giriş, əzələvi və çıxış (Şəkil 1.12). Lakin sağ mədəcikdən fərqli olaraq şöbələr arasında aydın nəzərə çarpan əzələvi strukturlar yoxdur, atrioventrikulyar və aypara qapaqlar bir-birindən izolə olunmur, əksinə yaxın yerləşərək mitral-aortal “birləşmə” yaradırlar.

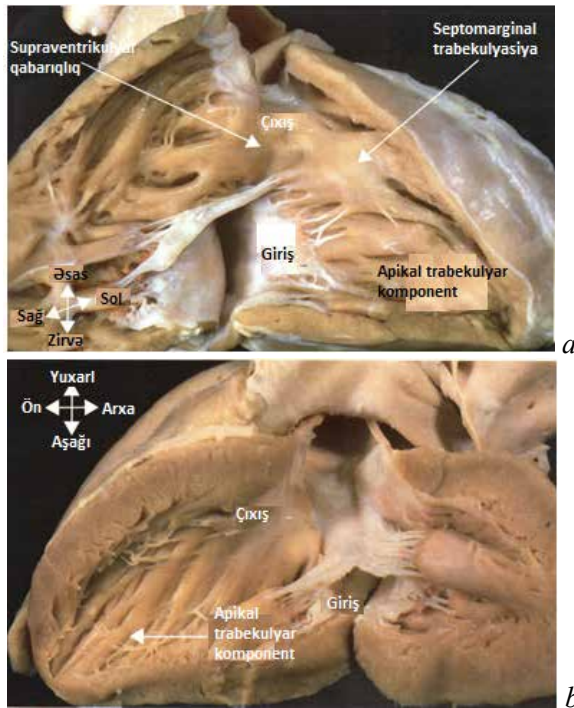


Şəkil 1.12. Sol mədəcik.

Giriş hissəni mitral qapaq və onun xordaları tutur. Sonra zirvəyə qədər uzanan əzələvi (trabekulyar) hissə başlayır. Burada iki qalın və güclü əzələ qrupu müşahidə olunur: ön və arxa məməyəbənzər (papilyar) əzələlər. Bu əzələlərdən uzanan çoxsaylı xordalar mitral qapağın müvafiq tayılarına birləşir. Ümumiyyətlə, sol mədəcik sağ mədəcikdən fərqli olaraq incə və nazik tra-

bekulyarlığa malikdir. Bu şöbənin çəpər hissəsi sağ tərəflə müqayisədə daha hamar görünür. Sol mədəciyin çıxış hissəsi öndən mədəciklərarası çəpərlə, arxadan – mitral qapağın ön tayı ilə, yuxarıdan aortal qapaqla əhatə olunur. Beləliklə, sağ mədəciyin çıxış yolu yalnız əzələ ilə, sol mədəciyin çıxış yolunun ön hissəsi əzələ ilə, arxa hissəsi fibroz toxuma ilə əhatə olunur.

Mədəciklərarası çəpər (*septum interventriculare*) - əsasən əzələlərdən, kiçik bir hissəsi fibroz toxumadan ibarətdir. Mədəciklərarası çəpər 3 hissəyə bölünür: giriş, əzələvi (muskulyar) və çıxış. Bütün hissələr hər iki mədəciyin 3 bölümünü bir-birindən ayırır. Çəpərin sağ və sol səthləri asimmetrikdir (Şəkil 1.13). Bunun səbəbləri aşağıdakılardır: sağ mədəciyin infundibulyar hissəsi, mədəciklərin uzun oxlarının (sağ mədəciyin vertikal, sol mədəciyin çəp) fərqli olması və mədəciklərdəki təzyiqlərin fərqli olması.



Şəkil 1.13. Mədəciklərarası çəpərin ümumi görünüşü: a - sağdan, b – soldan.

Mədəciklərarası çəpərin fibroz hissəsi membranoz septum adlanır. Membranoz septum mədəciklərarası çəpərin üç hissəsinin birləşmə zonasında yerləşir və onu iki hissəyə (atrioventrikulyar və interventrikulyar) ayırır (Şəkil 1.14). Üçtaylı qapağın septal tayının bitişmə xətti mitral qapağın bitişmə xətt-

tindən aşağı olduğuna görə membranoz septumun kiçik bir hissəsi sol mədəciyi sağ qulaqcıqla əlaqələndirir. Bu hissə atrioventrikulyar çəpər adlanır. Membranoz septumun digər hissəsi sağ mədəcik tərəfində üçtəylı qapağın septal tayı altında yerləşərək interventrikulyar çəpəri təşkil edir. Sol mədəcik tərəfdə membranoz septum aortal qapağın non-koronar və sağ koronar tayları altında, tamamilə sol mədəcik boşluğunda yerləşir.



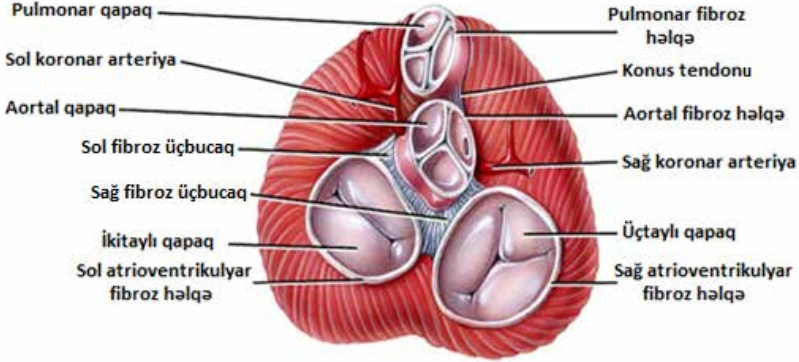
Şəkil 1.14. Mədəciklərarası çəpərin morfolojiyası: 1-üçtəylı qapaq, 2-pulmonar kötüük, 3-mitral qapaq, 4-sol qulaqcıq.

1.4. ÜRƏYİN FİBROZ SKELETİ

Ürəyin fibroz “skeleti” – ürək quruluşunun əsasını təşkil edən, əzələ və xordaların bağlandığı, qulaqcıqlar və mədəciklər arasındakı keçiriciliyi təmin edən birləşdirici toxumadır. Ürəyin fibroz skeletinin əsas komponentlərinə aortal, mitral və üçtəylı qapaqların fibroz həlqələri və membranoz septum aiddir (Şəkil 1.15).

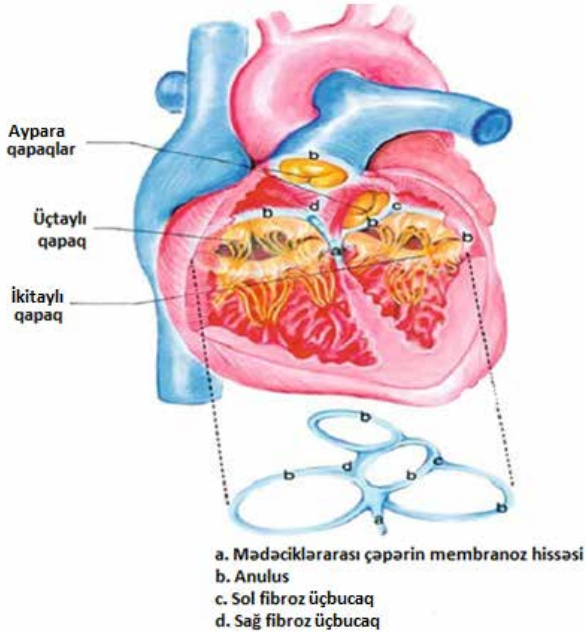
Pulmonar qapaq ürəyin fibroz skeletinin yaranmasında aktiv iştirak etmir, ondan əzələvi çəpərin çıxış hissəsi ilə ayrılır. Amma konus (infundibulyar) vətəri vasitəsilə aortal qapaqla əlaqəsi mövcuddur. Sadalanan üç qapağın fibroz həlqələrini birləşdirən zona dördbucaq şəklindədir və mərkəzi fibroz cisim adlanır. Mitral və üçtəylı qapağın həlqəsi, aortal qapağın non-koronar tayı və membranoz septum arasında sağ fibroz üçbucaq (*trigonum fibrosum dextrum*) yerləşir. Ürəyin keçiriciliyində vacib rol oynayan His dəstəsi sağ fibroz üçbucağı dələrək keçir. Fibroz cismin bilavasitə davamı mitral və aor-

tal qapaqların bitişmə zonasıdır. Mitral və aortal qapaqların bir-birindən ayrılmasından sol tərəfdə yaranan, ventrikuloaortik birləşmə (aortik anulus) və mitral anulus arasında yerləşən fibroz struktur – sol fibroz üçbucaq (*trigonum fibrosum sinistrum*) adlanır.



Şəkil 1.15. Ürəyin fibroz skeletinə əsas komponentləri.

Beləliklə, ürəyin fibroz skeleti ürək qapaqlarının, mədəcik və qulaqcıqların əzələlərinin və çəpərlərin fiksasiya olduğu yerdir (Şəkil 1.16).



Şəkil 1.16. Ürəyin fibroz skeletinə sxematik görünüşü.

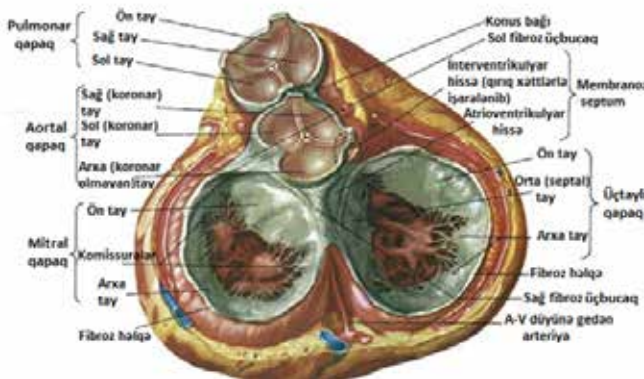
1.5. ÜRƏK QAPAQLARI

Ürək qapaqları atrioventrikulyar və arterial qapaqlara bölünür. Bütün qapaqlar anatomik və funksional olaraq kompleks kimi qiymətləndirilməlidir.

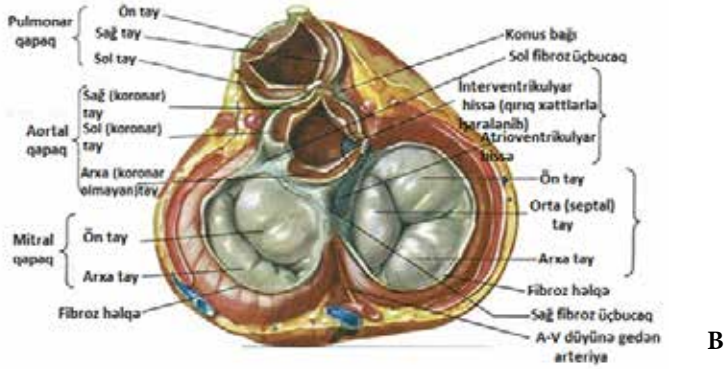
Atrioventrikulyar komplekslərə fibroz həlqə, qapaq tayları, xordalar, papilyar (məməyəbənzər) əzələlər və onlarla əlaqəli mədəcik miokardı daxildir. Qapağın hermetik bağlanması təmin etmək üçün kompleksin bütün komponentləri uzlaşmış şəkildə işləməlidir. Atrioventrikulyar qapaqlar tamamilə avaskulyar strukturlar deyil. Bunların qanla təchizatında bəzi kapilyar damarlar iştirak edir.

Arterial qapaqlar tayların formasına görə aypara qapaqlar adlanır. Arterial qapaq kompleksinə taylar, sinuslar və taylararası fibroz üçbucaqlar aiddir. Mədəcik divarından arterial sinusların divarına keçid “anatomik mədəcik-arterial birləşmə” və ya həlqə adlanır. Arterial qapaqların taylararası fibroz üçbucaqları sinotubulyar birləşmə zonasına qədər uzanır. Arterial qapaqların tayları düz xətt üzrə deyil, üç qövs şəkildə birləşir. Qövs şəkilli birləşmə zonası anatomik mədəcik-arterial birləşmə xəttiylə kəşişir, distal nöqtələri sinotubulyar birləşməyə qədər çatır. Burada qövs şəkilli birləşmənin ən proksimal nöqtələrini birləşdirən həlqə yaranır, lakin bu həlqə də anatomik deyil, “virtual” həlqədir. Arterial qapaqlar, demək olar ki, avaskulyar strukturlardır.

Ürək qapaqlarının aralarındakı münasibəti başa düşmək üçün atrioventrikulyar və ventrikulo-arterial birləşmələrdən keçən şərti qısa ox kəsiyi ilə əldə edilən görüntülərə baxmaq lazımdır (Şəkil 1.17). Qeyd etmək lazımdır ki, bu qapaqlardan üçünün (mitral, trikuspid və aortal) öz aralarında fibroz əlaqələri mövcuddur. Sadəcə pulmonar qapaq tamamilə əzələ (sağ mədəciyin infundibulumu) ilə dəstəklənir və fibroz skeletdən ayrılır.

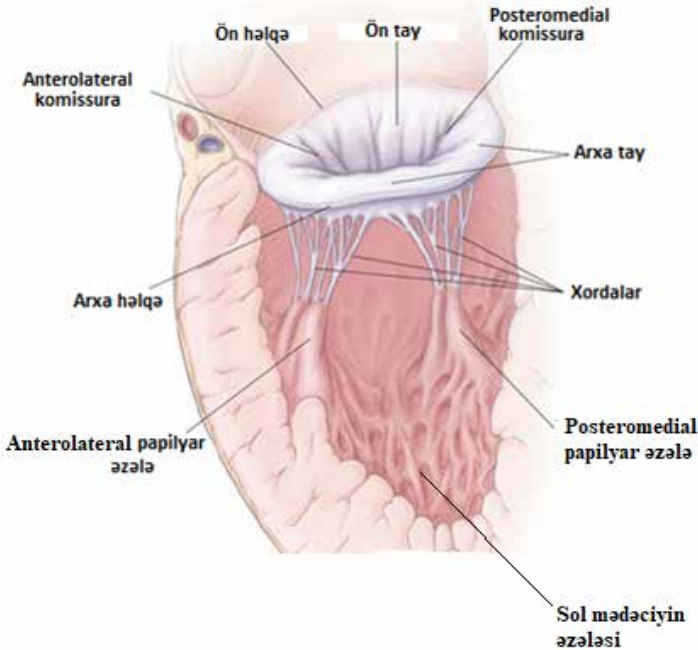


A



Şəkil 1.17. Diastola (A) və sistolada (B) ürək qapaqlarının vəziyyəti.

Mitral qapaq. Mitral qapaq sol atrioventrikulyar dəliyi əhatə etməklə ürəyin ən arxada yerləşən qapağıdır. Qeyd etdiyimiz kimi, mitral qapaq bir kompleks şəkildədir. Bu kompleksə mitral həlqə (anulus), taylar, xordalar, papilyar (məməyəbənzər) əzələlər və sol mədəciyin əlaqədar əzələsi daxildir (Şəkil 1.18).



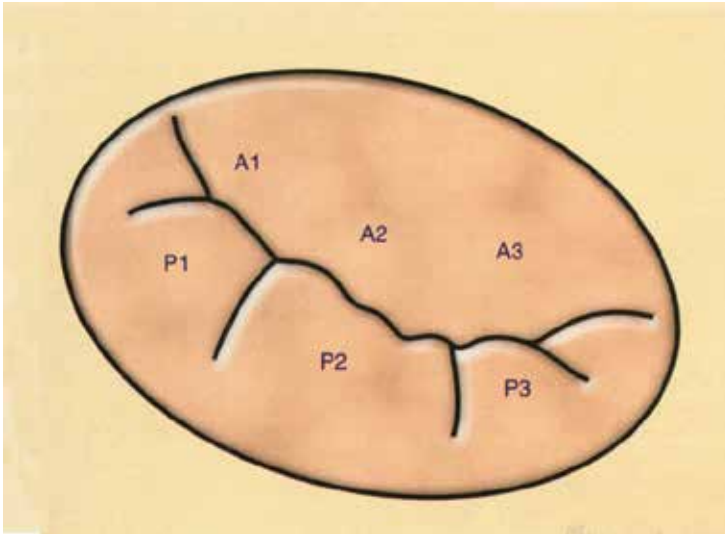
Şəkil 1.18. Mitral qapaq kompleksi.

Qapaq iki taydan ibarətdir: ön (aortik, septal) və arxa (mural və ya ventrikulyar) tay. Qapağın tayları üçqat struktura malikdir. Üst təbəqə (qulaqcığa yönəlmiş təbəqə) bilavasitə qulaqcıq endokardının davamıdır. Mədəciyə yönəlmiş təbəqə fibroz toxumadandır. İki qat arasında nazik birləşdirici toxuma təbəqəsi – süngərvari qat yerləşir.

Ön tay trapezşəkillidir, fibroz həlqənin 1/3 hissəsini tutur. Lakin sahəsi arxa taydan böyükdür, mitral dəliyin 2/3 hissəsini əhatə edir. Ön tay, aortal qapağın non-koronar və sol koronar taylarının yarısı ilə ümumi fibroz əlaqəyə malikdir. Beləliklə, aortal qapağın non-koronar və sol koronar tayı arasında olan komissura mitral qapağın ön tayının ortasına uyğun gəlir. Ön tay, eyni zamanda, sol mədəciyin giriş və çıxış ayırımını təşkil edir.

Arxa tay – uzunsovdur, həlqənin 2/3 hissəsini tutur. Sahəsi isə mitral dəliyin 1/3 hissəsini əhatə edir.

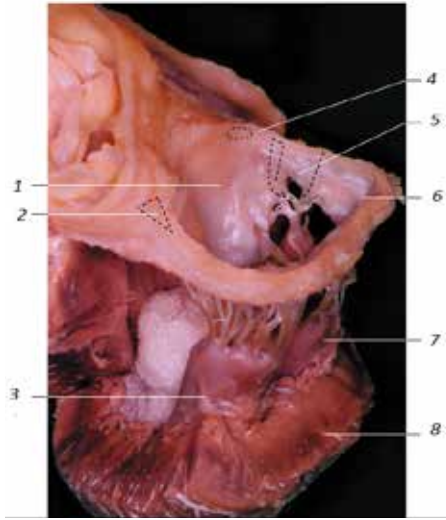
Mitral qapağın cərrahiyyəsində tayların seqmentar təsnifatı (*Karpenier* təsnifatı) istifadə olunur. Bu təsnifata görə mitral qapaq altı seqmentdən ibarətdir. Onun üçü ön taya (A1, A2, A3), üçün arxa taya (P1, P2, P3) uyğundur. A1-P1 seqmentlər anterolateral bölgəyə, A2- P2, A3-P3- isə müvafiq olaraq orta və posteromedial bölgəyə aiddir (Şəkil 1.19).



Şəkil 1.19. Mitral qapaq taylarının seqmentar təsnifatı.

Tayların bitişmə zonası komissura adlanır. İki komissura (anterolateral və posteromedial) müşahidə olunur. Bəzi müəlliflər komissuraları müstəqil tay və ya seqment olaraq dəyərləndirir.

Mitral qapağın qapaqaltı strukturlarına papilyar əzələlər və xordalar aiddir (Şəkil 1.20). İki ədəd papilyar əzələ qeyd edilir – anterolateral və posteromedial. Adətən anterolateral əzələ LAD və Cx arteriyadan, posteromedial əzələ sağ koronar arteriyadan qidalanır. Bu əzələlərdən qapaq taylarına xordalar uzanır. Xordaların taylara birləşdiyi zona – kobud zona (*rough zone*), xordal bitişmə olmayan zona – təmiz zona (*clear zone*) adlanır. Öz növbəsində xordalar 3 qrupa bölünür: birincili, ikincili və bazal (üçüncülü) xordalar. Təqribən 25 ədəd xorda müşahidə olunur. Birincili və ikincili xordalar papilyar əzələlərdən başlayıb kobud zonaya birləşən çoxsaylı xordalardır. Bazal xordalar, bilavasitə sol mədəcikin divarından başlayıb tayın əsasına bağlanır. Bazal xordalar sadəcə arxa tayda müşahidə olunur. Komissura nahiyəsinə birləşən xordalar – komissural xordalar adlanır.

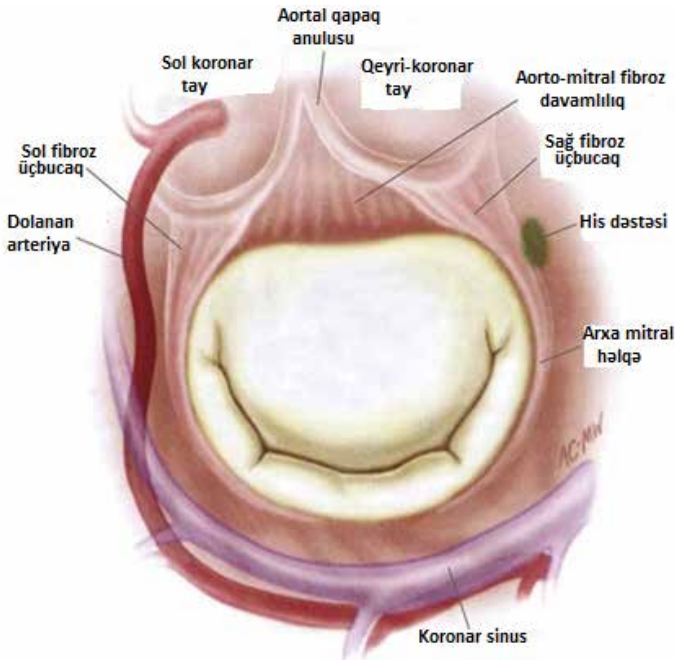


Şəkil 1.20. Mitral qapağın quruluşu: 1-ön tay, 2-sol fibroz üçbucaq, 3-ön papilyar əzələ, 4-sağ fibroz üçbucaq, 5-komissural tay, 6-arxa tay, 7-arxa papilyar əzələ, 8-sol mədəcik.

Sistola zamanı etibarlı hermetikliyi təmin etmək üçün ön və arxa taylar sərbəst ucları ilə deyil, kobud zona boyunca qapanır (koaptasiya olunur). Beləliklə, qapanma zonasının sahəsi daha böyük olur və daha güvənli qapanma təmin edilir. Normalda mitral qapağın koaptasiya dərinliyinin ölçüsü 5-10mm-dir.

Mitral qapağın qonşuluğunda anatomik olaraq vacib strukturlar yerləşir (Şəkil 1.21). Mitral həlqənin anterolateral komissurası və arxa taya paralel

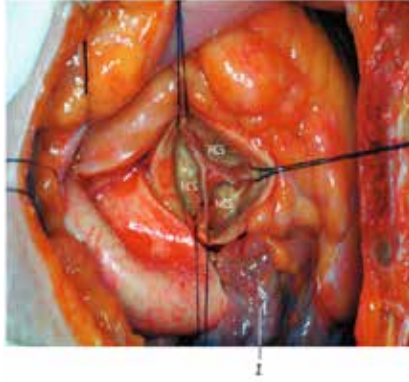
olaraq sol dolanan (Cx) arteriya keçir. Ön tay bilavasitə aortal qapaqla ($\frac{1}{2}$ qeyri - koronar tay + $\frac{1}{2}$ sol koronar tay) təmasdadır. Ön taya və posteromedial komissurasının yaxınlığında atrioventrikulyar düyün, onun arteriyası və His dəstəsi, posteromedial komissuranın yaxınlığında və arxada koronar sinus yerləşir. Bu strukturlar mitral qapaq cərrahiyyəsində xüsusi əhəmiyyət kəsb edir.



Şəkil 1.21. Mitral qapağın qonşuluğunda yerləşən anatomik strukturlar.

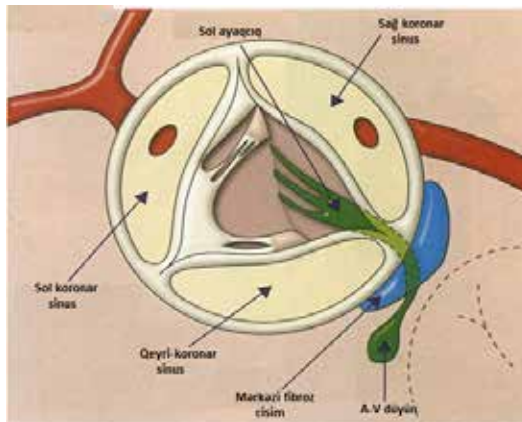
Aortal qapaq. Aortal qapaq ürəkdə mərkəzi mövqe tutur. Qapaq üç taydan və onları əhatə edən üç Valsalva sinusundan ibarətdir. Tayların və müvafiq sinusun adını ondan başlanğıc götürən koronar arteriya verir (Şəkil 1.22). Beləliklə, aortal qapağın sol koronar, sağ koronar və qeyri-koronar (arxa) tayları və sinusları var. Normalda ən böyük tay qeyri-koronar tay, ən kiçik tay – sol koronar taydır. Hər tayın sərbəst kənarının koaptasiyada (qapanmada) iştirak edən hissəsi incədir. Maksimum 2-3 mm hündürlüyü olan bu hissə *lunula* adlanır. Sərbəst kənarların ortasında fibroz düyün – *nodule of Arantius* yerləşir.

Aortal qapaq passiv mexanizm ilə fəaliyyət göstərir. Atrioventrikulyar qapaqlardan fərqli olaraq aktiv qapaqaltı mexanizm mövcud deyil. Qapağın açılıb-bağlanması qan axımı və təzyiqlər fərqi ilə meydana gəlir.



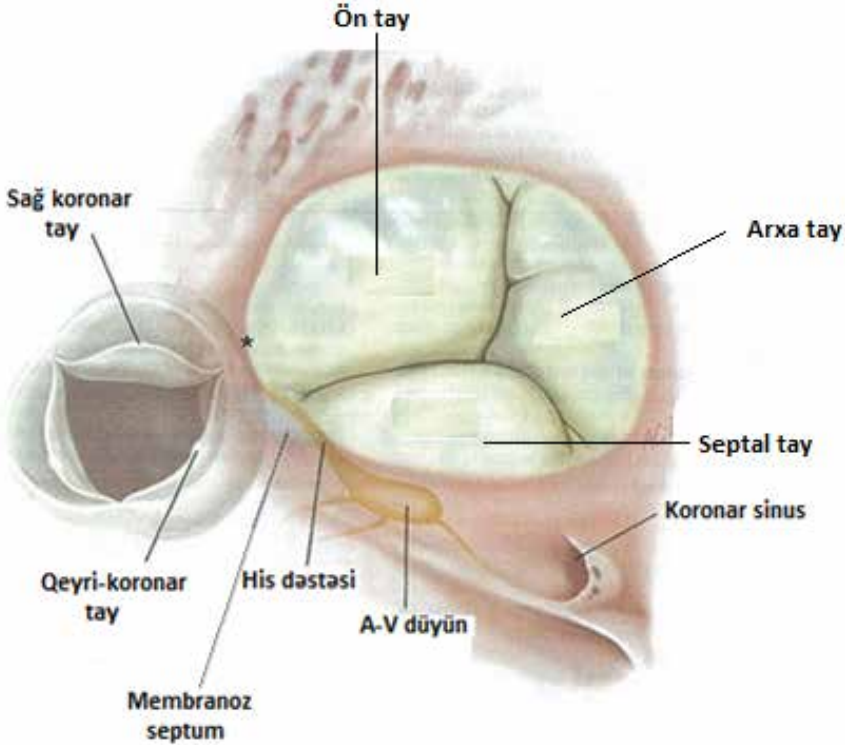
Şəkil 1.22. Aortomiyadan sonra aortal qapağın görünüşü: 1 - sağ qulaqcıq, LCS – sol koronar sinus, RCS – sağ koronar sinus, NCS – qeyri-koronar sinus.

Aortal qapaq ürəkdə mərkəzi mövqe tutduğuna görə ürəyin bütün kameraları ilə əlaqəsi mövcuddur. Sağ koronar sinus sağ mədəciyin çıxış hissəsi və sağ qulaqcığın ön divarı ilə, qeyri-koronar sinus qulaqcıqlararası çəpərlə və hər iki qulaqcıqla, sol sinus-sol qulaqcıqla və köndələn sinusla sərhəddədir. Aortal qapağın sol mədəciyin çıxışına birləşməsi həm membranoz, həm də əzələvi hissədən təşkil olunur. Qeyri-koronar və sol koronar tayların yarısı və onları birləşdirən komissura mitral qapağın ön tayı ilə “aorta-mitral davamlılıq” (aorto-mitral pərdə) vasitəsilə əlaqəlidir. Qeyri-koronar və sağ koronar tayların əmələ gətirdiyi komissuranın bilavasitə altında membranoz septum yerləşir. Buradan His dəstəsi keçərək muskulyar septuma doğru davam edir, sol və sağ ayaqcığa bölünür (Şəkil 1.23).



Şəkil 1.23. Aortal qapağın strukturları və keçirici sistemin münasibəti.

Üçtaylı (trikuspidal) qapaq. Adından bəlli olduğu kimi qapaq üç taydan ibarətdir: septal, ön və arxa taylar. Qapağın fibroz həlqəsi mitral dəlikdən daha genişdir, anulusu, tayları və qapaqaltı strukturları daha zəif inkişaf etmişdir (Şəkil 1.24). Ümumiyyətlə, üçtaylı qapaqda tam formalaşmış fibroz həlqəyə nadir hallarda rast gəlinir.



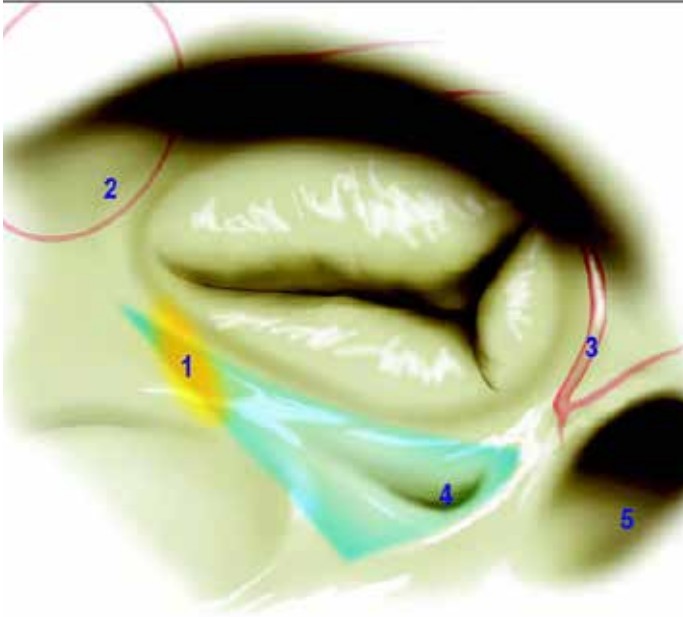
Şəkil 1.24. Trikuspidal qapaq və tayları.

Septal tayın xordaları hissəvi olaraq arxa papilyar əzələdən, medial papilyar əzələdən (Lancisi əzələsi) başlayır. Bu əzələ əsasını septomarginal trabekuladan götürür. Tayın distal hissəsi mədəciklərarası çəpərdən başlayan çoxsaylı xordalarla bərkidilir. Məhz bu əlamət üç taylı qapağı mitral qapaqdan fərqləndirir (mitral qapaq taylarının septal bitişməsi yoxdur). Septal tayın bitişmə xətti membranoz septumu iki – atrioventrikulyar və interventrikulyar hissələrə bölür.

Ön tay - ən böyük taydır, xordalarını ön və medial papilyar əzələdən götürür. Ön papilyar əzələ əsasını sağ mədəciyin sərbəst divarından və septomar-

ginal trabekuladan götürür. Arxa tay - ön kiçik taydır, xordaları arxa və ön papilyar əzələdən başlayır.

Üçtaylı qapağın qonşuluğunda mühüm anatomik strukturlar yerləşir. Bunlar aortal qapaq, sağ tac arteriyası, koronar sinus və atrioventrikulyar düyündür (Şəkil 1.25).



Şəkil 1.25. Üçtaylı qapağın ətraf strukturlarla münasibəti: 1 – atrioventrikulyar düyün, 2 – aortal qapaq, 3 – sağ tac arteriyası, 4 – koronar sinus, 5 – aşağı boş vena.

Pulmonar qapaq. Ağciyər arteriyasının qapağının quruluşu aortal qapağın quruluşuna oxşardır. Qapaq üç taydan ibarətdir, tayların ortasında fibroz düyün (Morgagni düyünü) yerləşir, tayların bitişmə yerləri *lunula* adlanır. Pulmonar qapağın taylarının adları aortal qapağın tayları ilə əlaqələndirilərək sol, sağ və ön taylar adlanır.

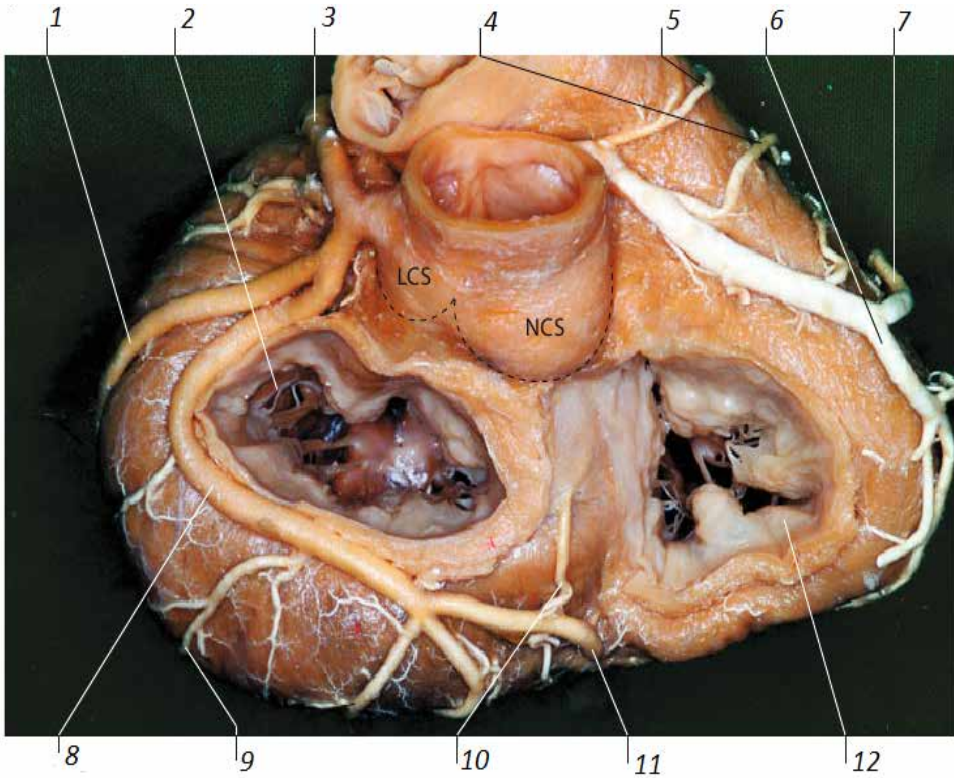
İki qapağı bir-birindən fərqləndirən xüsusiyyətlər aşağıdakılardır:

- pulmonar qapağın daha sadə quruluşa malik olması;
- koronar arteriyaların olmaması;
- üçtaylı qapağın fibroz hələqəsi və septumla əlaqənin olmaması.

Pulmonar qapaq çəpərdən *subpulmonar infundibulum* ilə ayrılır. Beləliklə, bitişməsi tam əzələvidir, ürəyin fibroz skeleti ilə birbaşa əlaqəsi yoxdur.

1.6. ÜRƏYİN DAMARLARI

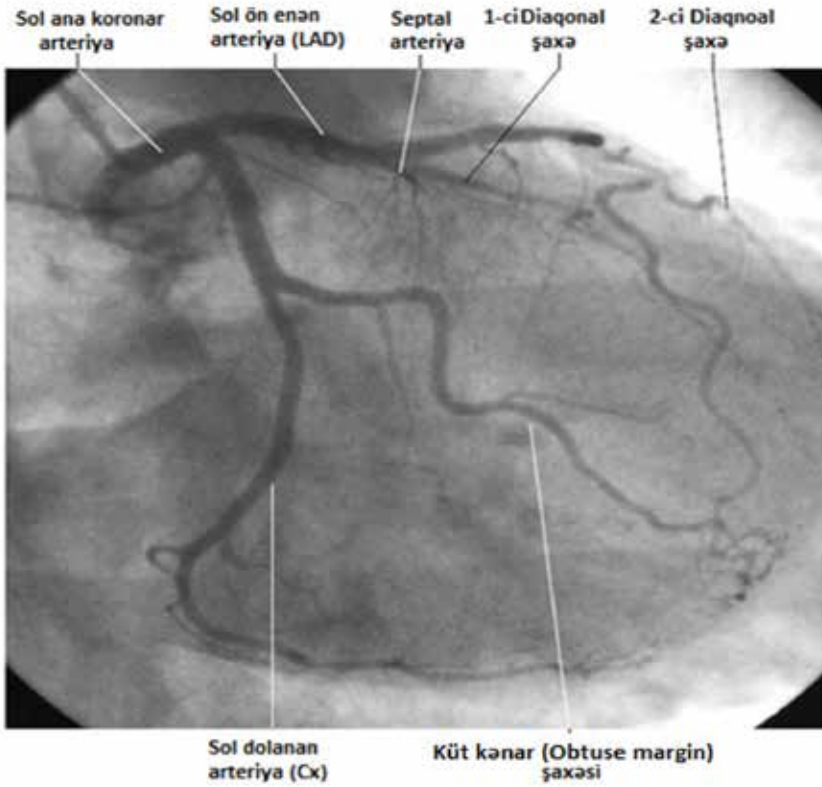
Koronar (tac) arteriyalar. Koronar arteriyalar qalxan aortanın ilk saxələridir. Anatomik baxımdan aortadan (sağ və sol Valsalva sinusundan) 2 koronar arteriya – sağ və sol koronar arteriya ayrılır. Cərrahi baxımdan 4 sisteme bölünür: sol ana koronar (*LMCA – left main coronary artery*), sol ön-enən arteriya (*LAD – left anterior descending*) və şaxələri, dolanan arteriya (*Cx – circumflex*) və şaxələri, sağ koronar arteriya (*RCA – right coronary artery*) və şaxələri. Koronar damarlar ürək ətrafında bir ilgək (*loop*) yaradır (Şəkil 1.26).



Şəkil 1.26. Ürəyin arteriyaları: 1 – küt kənar arteriyası, 2 – mitral qapaq, 3 - ön enən arteriya, 4 – ön mədəcik arteriyası, 5 – konus arteriyası, 6 – sağ koronar arteriya, 7 – iti kənar arteriyası, 8 – dolanan arteriya, 9 – arxa-lateral şaxə, 10 – atrio-ventrikulyar düyün arteriyası, 11 – arxa enən arteriya, 12 – üçtaylı qapaq.

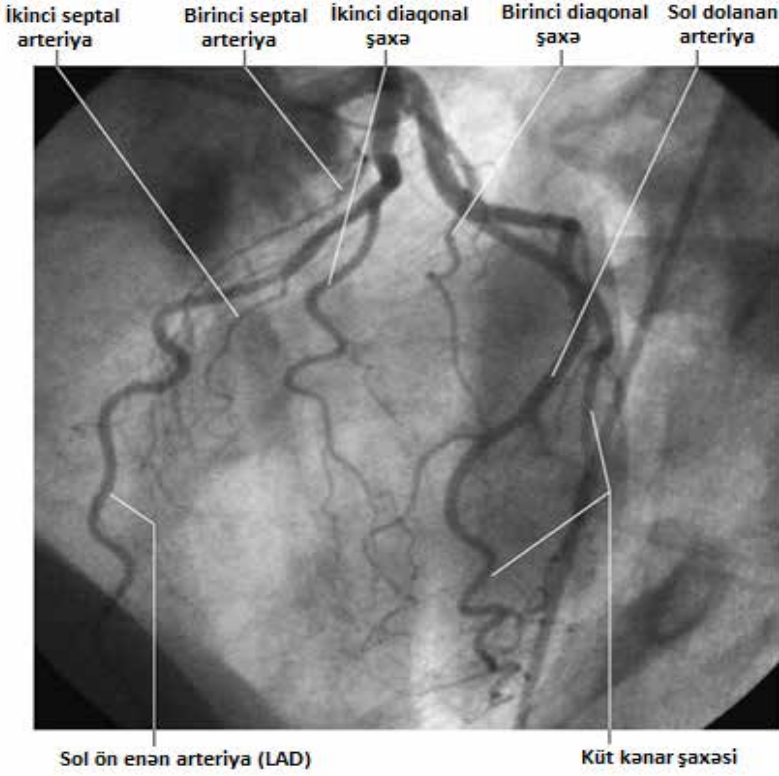
Sol ana koronar arteriya (left main coronary artery – LMCA) – başlanğıcını sol Valsava sinusundan götürür. Uzunluğu 10-20mm-dir (0-40mm arası)

dəyişir). Normal gedişi pulmonar kötük və sol qulaqcıq seyvanı arasındadır. Sonra bu arteriya 2 şaxəyə - sol enən arteriya və sol dolanan arteriyaya bölünür (Şəkil 1.27). Bəzi hallarda arteriya daha bir şaxəyə - *ramus intermedius* başlanğıc verir və ya diaqonal şaxələrə paralel olduğuna görə birinci diaqonal şaxə adlandırılır. 0.5-1% hallarda LMCA olmaya bilər, bu hallarda LAD və LCx ayrı-ayrı dəliklərlə və ya ortaq dəliklə başlayır.



Şəkil 1.27. Sol ana koronar arteriya (LMCA) və şaxələri.

Sol ön enən arteriya (left anterior descending - LAD) – LMCA-nın şaxəsi olub, ön mədəciklərarası şırımında yerləşir, ürəyin zirvəsinə qədər uzanır. Bir çox hallarda arxa mədəciklərarası şırıma dönərək eyni vaxtda sol və sağ mədəciklərin zirvəsini qidalandırır. LAD əzələ içində gedişata da malik ola bilər (intramiokardial LAD). LAD arteriyasından bir çox şaxələr ayrılır (Şəkil 1.28).



Şəkil 1.28. Sol ön enən (LAD) arteriya, dolanan (Cx) arteriya və şaxələrinin angiografik görünüşü.

LAD-ın ilk şaxəsi – konus arteriyası onun proksimal hissəsindən ayrılır, pulmonar kötüyə çataraq 2 şaxəyə - ön sol konus və arxa sol konus arteriyalara bölünür. Bu şaxələr eyni adlı sağ şaxələrlə anastomoz yaradır və pulmoar kötük ətrafında “Vieussens” həlqəsini təşkil edir.

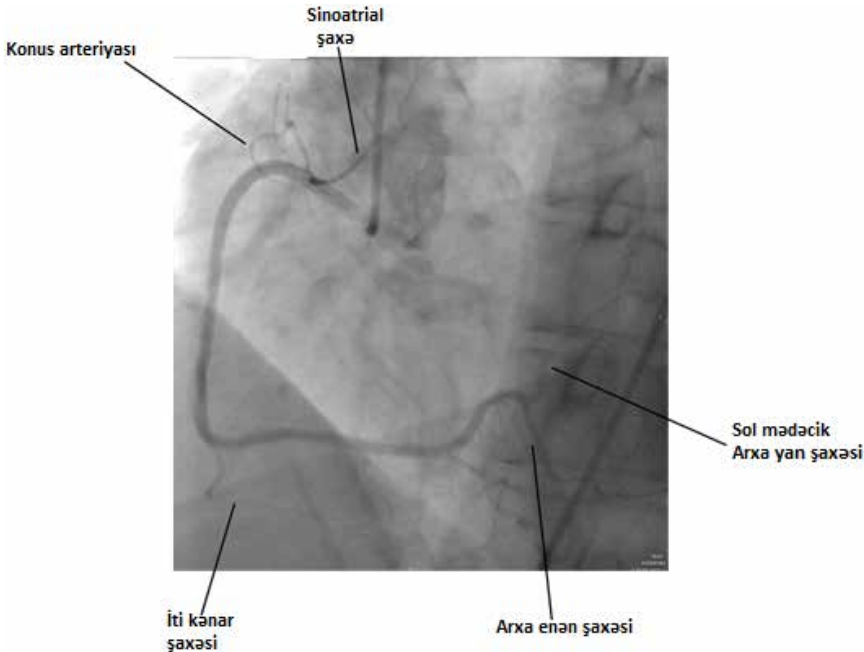
LAD-ın budan sonrakı şaxələri ön mədəciklərarası çəpəri qidalandıran septal şaxələrdir (4-6 ədəd). Septal şaxələr LAD arteriyasına perpendikulyar çıxır, atriioventrikulyar septumun yuxarı 2/3 hissəsini qidalandırır. Birinci septal şaxə digərlərinə nisbətən böyükdür və iti bucaq altında ayrılır. İkinci septal şaxə moderator zolağa və ön papilyar əzələyə şaxə verir ki, bu da sonuncuların mədəciklərarası çəpərin bir hissəsi olduğunu təsdiqləyir. Septal şaxələrin özünə məxsus gedişatı bəzi hallarda LAD-ın angiografik identifikasiyasına kömək edir. Müxtəlif sayda (2-3 ədəd) diaqonal şaxələr LAD və

LCx arasında yerləşir, sol mədəciyin sərbəst divarının ön və yan divarını qidalandırır. Bəzi hallarda (2%) paralel şəkildə ikiləşmiş LAD - “dual LAD” arteriyası müşahidə olunur.

Sol dolanan arteriya (left circumflex artery – LCx) – LMCA-nın şaxəsi olub, ondan təxminən 90° bucaqla ayrılaraq sol qulaqcıq seyvanının altında, koronar şırımında yerləşir. LCx proksimal hissəsində sol atriuma 2 ədəd – anterior və posterior atrial şaxələr verir. Bu şaxələr sol qulaqcığı qidalandırır. LCx sol mədəciyin anterolateral səthini qidalandıran böyük şaxələr verir. Bu şaxələr küt kənar və ya *obtuse marginal* (OM) adlanır. Bəzi hallarda LCx ürəyin diafraqmal səthinə şaxələr verir, bu şaxələr nomenklaturaya görə posterolateral şaxələr adlanır.

Təqribən 15% hallarda LCx arxa mədəciclərarası şırıma qədər uzanır və arxa-enən arteriya ilə sonlanır. Bu vəziyyət “sol dominant koronar dövrən” adlanır.

Sağ koronar arteriya (right coronary artery – RCA) – sağ Valsalva sinusundan başlayır, proksimal hissəsi sağ qulaqcıq və pulmonar kötük arasında yerləşir. Sonrakı gedişatı sağ koronar şırımında davam edir. Bu hissə üçtəyly qapağın fibroz həlqəsi ilə sıx təmasdadır. RCA iti kənardan dönərək arxa interventrikulyar şırımında davam edir (Şəkil 1.29).



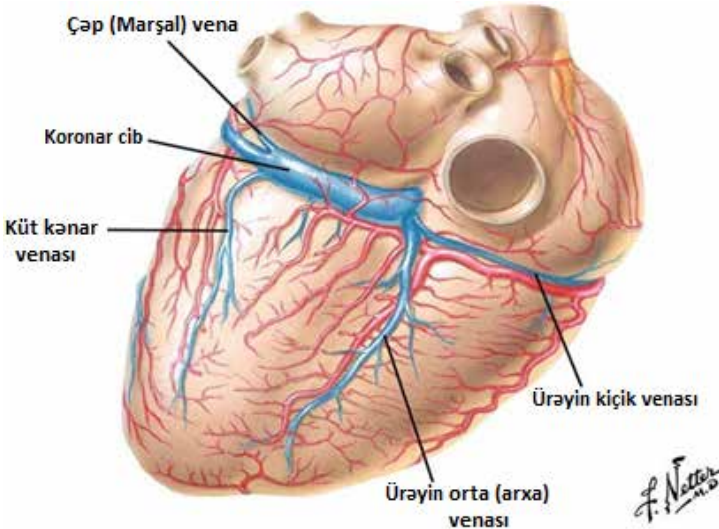
Şəkil 1.29. Sağ koronar arteriya (RCA) və şaxələrinin angiografik görünüşü.

RCA-nın ilk şaxəsi sinotriyal düyün şaxəsidir. RCA proksimal hissədə sağ konus şaxəsini verir ki, bu da sol konus şaxəsi ilə yuxarıda adı çəkilən “*Viensens*” anastomozunu yaradır. Konus şaxəsi 30% hallarda birbaşa aortadan (sağ sinusdan) ayrılır (belə hallarda konus arteriyası adlanır). RCA-nın atrial şaxəsi sağ qulaqcığı, ön mədəcik şaxəsi isə sağ mədəciyin çıxış hissəsini qidalandırır.

Ürəyin iti kənarı səviyyəsində RCA-dan böyük iti kənar arteriyası (*acut marginal*) ayrılır. Bu arteriya zirvəyə qədər uzanır. Sağ koronar arteriya diafraqmal səthə çatarkən U şəklində dönür və bu dönüş yerinin təpəsində atrioventrikulyar düyün arteriyasını verir. Adətən 2 şaxəyə bölünərək sonlanır – arxa enən arteriya (PDA) və arxa yan arteriya (PL). Şaxələrin sayına, ölçüsünə və yerləşməsinə görə RCA bifurkasiyasının müxtəlif variasiyaları mövcuddur.

Koronar dövranın dominantlığını arxa enən arteriyanın (PDA), daha doğrusu, mədəciclərarası çəpərin arxa 2/3-ni qidalandıran arteriyanın mənbəyi təyin edir. 75% hallarda bu arteriya RCA-nın şaxəsi olub, “sağ dominant dövran” adlanır. PDA sol dolanan arteriyanın şaxəsi olarsa “sol dominant koronar dövran” (15% hallarda) mövcuddur. 10% hallarda isə mədələrarası çəpərin arxa 2/3 hissəsi həm sağdan, həm də soldan gələn şaxələrlə qidalanır. Belə olan hallarda “balanslı koronar qan dövranından” bəhs edilir.

Ürək venaları. Ürəyin venoz drenajının əsas komponenti koronar (tac) sinusdur. Bu sinus ürəyin venoz qanının 85%-ni toplayır və sağ qulaqcığın arxa alt hissəsinə açılır (Şəkil 1.30). Diafraqmal səthdə, koronar (atrioventrikulyar) şırımında, subepikardial yerləşir. 1 sm diametrə malikdir və 4 sm uzunluğundadır.

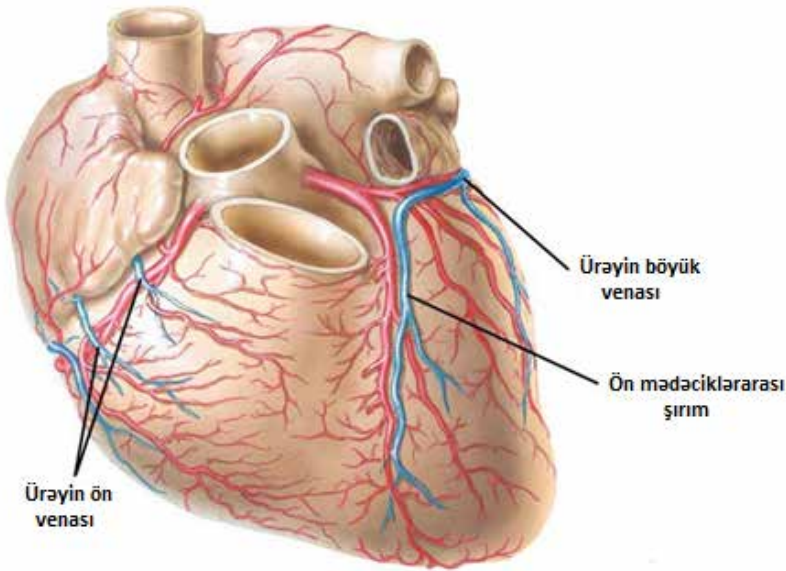


Şəkil 1.30. Koronar sinus və ona boşalan ürək venaları.

Ürək venaları 3 qrupa bölünür:

1. Koronar arteriyaları müşahidə edən və koronar sinusa açılan qrup venalar;
2. Sağ mədəciyin əksər hissəsinin venoz drenajını təmin edən və sağ qulaqcığa açılan kiçik ölçülü venalar;
3. *Thebessian* venoz sistemi.

Birinci qrupa, qeyd olunduğu kimi, koronar arteriyaları müşahidə edən venalar aiddir. Ürəyin böyük venası (*great cardiac vein*) – ön interventrikulyar şırımında yerləşir, sol mədəciyin ön-yan divarının, hissəvi olaraq sağ mədəciyin ön divarının venoz qanını yığır və tac sinusa açılır (Şəkil 1.31).



Şəkil 1.31. Ürəyin böyük venası.

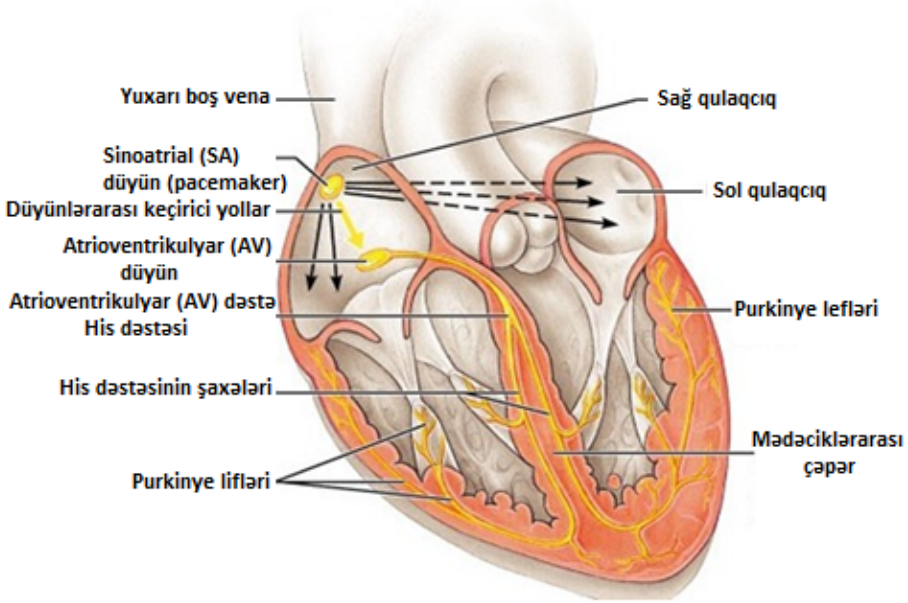
Küt kənar venası (*left marginal vein*) – sol mədəciyin lateral divarının venoz drenajına cavabdehdir və tac sinusa açılır. Arxa kardiak vena (*posterior cardiac vein or middle cardiac vein*) – ürəyin zirvəsindən başlayır arxa mədəciclərarası şırımla gedərək koronar sinusa açılır. Sol qulaqcığın çəp venası (Marşal venası) 95% hallarda mövcuddur, diametri təxminən 1 mm təşkil edir. Bu vena bəzi hallarda sol yuxarı boş venanın qalığı kimi rast gəlinir. Bu vena həm də tac sinusla böyük venanın sərhəddini müəyyən edir.

Sağ mədəciyin ön divarının venoz drenajını kiçik ölçülü venalar (Galen venaları) icra edərək sağ qulaqcığa boşalır.

Thebessian venoz sistemi – kiçik venoz ciblərdən təşkil olunur. Bu venoz ciblər birbaşa ürək boşluqlarına tökülür.

1.7. ÜRƏYİN KEÇİRİCİLİK SİSTEMİ

Ürəyin keçirici sisteminə sinoatrial düyün, atrioventrikulyar düyün, ümumi atrioventrikulyar dəstə və ya His dəstəsi, sağ və sol ayaqcıqlar və onların periferik şaxələri - Purkinye şəbəkəsi aiddir (subendokardial və intramiokardial). Bununla bərabər qulaqcıqda da xüsusi qrup liflər mövcuddur ki, bunlara düyünlərarası keçirici yollar və *Bachmann* dəstəsi aiddir (Şəkil 1.32).



Şəkil 1.32. Ürəyin keçiricilik sisteminin komponentləri.

Sinoatrial (*Keith-Flack*) düyün – keçirici sistemin ritm aparıcısı (*pace-maker*) adlanır. Bu düyüdə spesifik hüceyrələr var ki, onlar spontan olaraq elektrik impulsları yaradır və qulaqcıqların yığılmasını təmin edir. Düyün milşəkili və ya 10% hallarda at nalı formasındadır. Düyün yuxarı boş vena və sağ seyvan bitişməsinin antero-lateral aspektində *crista terminalis*-in içində subepikardial yerləşir. Sinus düyünü qan təchizatını 55% hallarda sağ koronar arteriyanın şaxəsi olan nodal arteriyadan alır, 45% hallarda isə adı çəkilən arteriya sol dolanan arteriyadan çıxır. Sinus düyünündən əsasən ön internodal

yollar və Bachmann dəstəsi vasitəsi ilə impulslar atrioventrikulyar düyünə keçirilir.

Atrioventrikulyar (*Aschoff-Tawar*) düyün – sağ qulaqcıqda, *Koch* üçbucağında subepikardial yerləşir. Bu düyün sağ koronar arteriyadan başlanğıc götürən şaxə ilə qidalanır.

Atrioventrikulyar düyünün aşağı hissəsindən ümumi His dəstəsi başlayır. His dəstəsi sağ fibroz üçbucağından membranoz septumun arxa kənarından keçərək əzələvi septuma yönəlir. Burada ümumi dəstə iki ayaqcığa bölünür. Sol ayaqcıq dərhal şaxələnir (ən böyükleri ön və arxa şaxələr olmaqla) və interventrikulyar septumun sol tərəfində çoxsaylı liflərlə təqdim olunur. Sağ ayaqcıq daha gec şaxələnir. Şaxələrdən biri moderator zolağın içindən keçir, digər şaxələr sağ mədəciyin endokardial səthində paylanır. Hər iki ayaqcıq subendokardial Purkinje lifləri şəbəkəsində sonlanır.

Ədəbiyyat

1. Anderson H.Robert, Spicer E.Diane “Wilcox ‘s surgical anatomy of the heart”.2013
2. Anderson HR, Cook AC.” The structure and components of atrial chambers”.2007.
3. Andrew C. Cook.” Surgical anatomy of the heart”,2005.
4. Ardehali Abbas,.”Khonsari’s cardiac surgery”.2016.
5. Berdajs D, Marko I. Turina “Operative anatomy of the heart” 2011.
6. Bradley J.Harlan.”cardiac surgery”2nd ed.2011.
7. Braxton JH.”Cardiothoracic surgery”.2017.
8. Carpentier Alain.”Carpentier’s reconstructive valve surgery”.2010.
9. Chikwe J,.”Cardiothoracic surgery”.2013.
10. Donald B.Doty,John.R.Doty “Cardiac surgery”,2nd ed.2013.
11. Dominic J.,Zacek P.”Heart valve surgery”2010.
12. A. Krawczyk-żóg, M.K. Hołda, D. Sorysz, M. Koziej, Z. Siudak, D. Dudek, W. Klimek-Piotrowska. Morphologic variability of the mitral valve leaflets. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 154 (2017), pp. 1927-1935
13. A. Krawczyk-Ozógm, M. Hołda, F. Bolechala, Z. Siudak, D. Sorysz, D. Dudek, W. Kilmek-Piotrowska. Anatomy of the mitral subvalvular apparatus J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 155 (2018), pp. 2002-2010 (z)
14. Frederic Grover.” Cardiac surgery”.2016.
15. Ho SY.,Anderson RH.”Atrial structure and fibres:morphological basis of atrial conduction ”2002.
16. Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac surgery,2013.
17. Lawrence H.Cohn “Cardiac surgery in the adult” 2008.
18. Locicero J,.”Shield’s general thoracic surgery”.2018.
19. Larry R. Kaiser.”Mastery of cardiothoracic surgery”.2014.

20. S. Philip, K.M. Cherian, M.H. Wu, H.C. Lue. Left ventricular false tendons: echocardiographic, morphologic, and histopathologic studies and review of the literature. *Pediatr Neonatol*, 52 (2011), pp. 279-286
21. Moore KL., Dalley AF. "Clinically oriented anatomy", 5th ed, 2006.
22. Marco Scarci. "Core topics in thoracic surgery". 2017.
23. Paul A. Laizzo "Handbook of cardiac anatomy, physiology and devices" .2009.
24. M.R. Bhatt, C.E. Alfonso, A.M. Bhatt, S. Lee, A.C. Ferreira, T.A. Salerno, E. de Marchena Effects and mechanisms of left ventricular false tendons on functional mitral regurgitation in patients with severe cardiomyopathy *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 138 (2009), pp. 1123-1128
25. Schlant RC., Silverman ME. "Anatomy of the heart", 6th ed. New York. 1986.
26. Ziemer Gerhard. "Cardiac surgery" .2017.
27. Zhu Xiaodong. "Surgical atlas of cardiac anatomy" ., 2015.
28. M. Loukas, P. Youssef, J. Gielecki, J. Walocha, K. Natsis, R.S. Tubbs. History of cardiac anatomy: a comprehensive review from the Egyptians to today: history of Cardiac Anatomy *Clin. Anat.*, 29 (2006), pp. 270-284
29. R.H. Anderson, M. Loukas The importance of attitudinally appropriate description of cardiac anatomy. *Clin. Anat.*, 22 (2009), pp. 47-51
30. R.H. Anderson, D.E. Spicer, A.M. Hlavacek, A.C. Cook, C.L. Backer. *Wilcox's Surgical Anatomy of the Heart*. University Press, Cambridge (2013), pp. 43-45. Cambridge
31. S.Y. Ho Anatomy and myoarchitecture of the left ventricular wall in normal and in disease *Eur. J. Echocardiogr.*, 10 (2009). iii3-iii7
32. S.Y. Ho Structure and anatomy of the aortic root. *Eur. J. Echocardiogr.*, 10 (2009). i3-i10
33. S. Standring *Gray's Anatomy: the Anatomical Basis of Clinical Practice*. Churchill Livingstone/Elsevier, Edinburgh (2005)
34. S.Y. Ho, P. Nihoyannopoulos. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions *Heart*, 92 (2006) i2-i13
35. J. Farré, R.H. Anderson, J.A. Cabrera, D. Sánchez-Quintana, J.M. Rubio, J. Benezet-Mazuecos Cardiac anatomy for the interventional arrhythmologist: I. Terminology and fluoroscopic projections. *Pacing. Clin. Electrophysiol.*, 33 (2010), pp. 497-507
36. R.H. Anderson, M. Smerup, D. Sanchez-Quintana, M. Loukas, P.P. Lunkenheimer The three-dimensional arrangement of the myocytes in the ventricular walls *Clin. Anat.*, 22 (2009), pp. 64-76
37. R.H. Anderson, S.Y. Ho. What is a ventricle? *Ann. Thorac. Surg.*, 66 (1998), pp. 616-620
38. S.Y. Ho Anatomy of the mitral valve *Heart*, 88 (2002) iv5-iv10
39. K.P. McCarthy, L. Ring, B.S. Rana Anatomy of the mitral valve: understanding the mitral valve complex in mitral regurgitation *Eur. J. Echocardiogr.*, 11 (2010) i3-i9
40. D. Sánchez-Quintana, M. Doblado-Calatrava, J.A. Cabrera, Y. Macías, F. Saremi Anatomical basis for the cardiac interventional electrophysiologist *BioMed Res. Int.* (2015), pp. 1-24
41. R.H. Whitaker Anatomy of the heart *Medicine*, 42 (2014), pp. 406-408
42. E.I. Charitos, H.H. Sievers Anatomy of the aortic root: implications for valve-sparing surgery *Ann. Cardiothorac. Surg.*, 2 (2013), pp. 53-56
43. R.H. Anderson Clinical anatomy of the aortic root *Heart*, 84 (2000), pp. 670-673
44. M. Misfeld, H.H. Sievers Heart valve macro- and microstructure *Philos. Trans. R. Soc.*

- B. Biol. Sci., 362 (2007), pp. 1421-1436
45. A. Hamdan, V. Guetta, E. Konen, O. Goitein, A. Segev, E. Raanani, D. Spiegelstein, I. Hay, E.D. Segni, M. Eldar, E. Schwammenthal. Deformation dynamics and mechanical properties of the aortic annulus by 4-dimensional computed tomography: insights into the functional anatomy of the aortic valve complex and implications for transcatheter aortic valve therapy *J. Am. Coll. Cardiol.*, 59 (2012), pp. 119-127
 46. F. Ouyang, P. Fotuhi, H.S. Ho, J. Hebe, M. Volkmer, M. Goya, M. Burns, M. Antz, S. Ernst, R. Cappato, K.H. Kuck Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp *J. Am. Coll. Cardiol.*, 39 (2017), pp. 500-508
 47. V. Mahadevan *Anatomy of the heart Surgery (Oxford)*, 26 (2008), pp. 473-476
 48. R.H. Anderson, B.R. Wilcox *Understanding cardiac anatomy: the prerequisite for optimal cardiac surgery Ann. Thorac. Surg.*, 59 (1995), pp. 1366-1375
 49. S. Victor, V.M. Nayak Variations in the papillary muscles of the normal mitral valve and their surgical relevance *J. Card. Surg.*, 10 (1995), pp. 597-607
 50. M.G. Fradley, M.H. Picard Rupture of the posteromedial papillary muscle leading to partial flail of the anterior mitral leaflet *Circulation*, 123 (2011), pp. 1044-1045
 51. R. Gheorghitescu, M. Toba, D.M. Iliescu, P. Bordei Anatomical consideration of the number and form of the papillary muscle in the left ventricle *ARS Medica Tomitana*, 22 (2016)
 52. R. Gheorghitescu, M. Toba, D.M. Iliescu, P. Bordei Anatomical consideration of the number and form of the papillary muscle in the left ventricle *ARS Medica Tomitana*, 22 (2016)
 53. Z. Lazarevic, E. Ciminelli, F. Quaranta, F. Sperandii, E. Guerra, F. Pigozzi, P. Borrione Left ventricular false tendons and electrocardiogram repolarization abnormalities in healthy young subjects *World J. Cardiol.*, 8 (2016), pp. 590-595
 54. M. Loukas, R.G. Louis, B. Black, D. Pham, M. Fudalej, M. Sharkees False tendons: an endoscopic cadaveric approach *Clin. Anat.*, 20 (2007), pp. 163-169

II

FƏSİL

**ÜRƏK-DAMAR
SİSTEMİNİN
FİZİOLOGİYASI**

II FƏSİL ÜRƏK-DAMAR SİSTEMİNİN FİZİOLOGİYASI

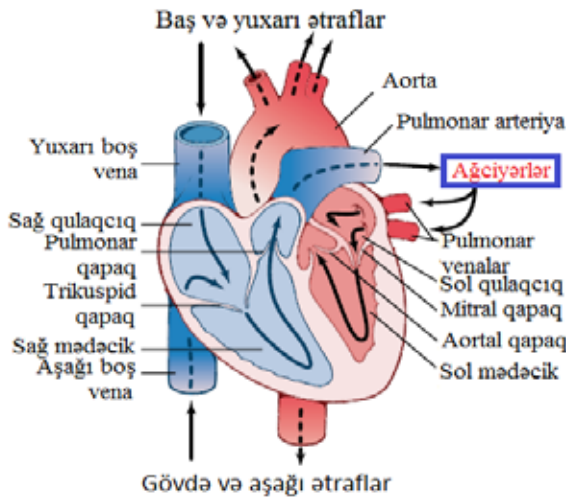
ÜRək-damar sistemi - ürək, qan damarları və qandan ibarətdir. Bu sistemin funksiyası orqan və toxumalara oksigen və ehtiyac olan qida maddələrini çatdırmaq, mübadilə sonunda yaranan məhsulları orqanizmdən uzaqlaşdırmaqdır. Ürək qanı sürətli şəkildə iki qan dövrənə sisteminə qovur.

1. Aşağı təzyiqli kiçik qan (ağciyər) dövrənı: qan alveolo-kapilyar membrandan keçərək oksigeni alır və karbon qazını xaric edir.
2. Yüksək təzyiqli böyük qan dövrənı: oksigenlə zəngin olan qan mübadilə üçün orqan və toxumalara qovulur. Eyni zamanda son mübadilə məhsulları isə orqanizmdən xaric edilmək üçün ağciyərlər, böyrəklər və qaraciyərə gəlir.

ÜRək – anatomik olaraq tək bir orqan olsa da, funksional olaraq 2 ayrı nasosdan ibarətdir (Şəkil 2.1):

1. Qanı ağciyərlərə qovan sağ ürək.
2. Qanı digər orqanlara qovan sol ürək.

Bu ürəklərin hər biri bir qulaqcıq və bir mədəcikdən təşkil olunan 2 hissəli nasosdur. Hər qulaqcıq mədəcik üçün zəif bir ön nasos işi görür və qanın mədəciklərə hərəkət etməsinə kömək edir. Daha sonra qan əsas nasoslar olan mədəciklərdən - sağ mədəcikdən kiçik qan dövrənına, sol mədəcikdən böyük qan dövrənına qovulur.



Şəkil 2.1. Ürəyin quruluşu və qanın ürək daxilində keçdiyi yol.

Ürəkdəki xüsusi mexanizmlər, ürəyin döyünməsinə səbəb olacaq şəkildə fəaliyyət potensiallarını ürək əzələsinin hər yerinə çatdıraraq ürək yığılmasının nizamlı və davamlı olaraq təkrarlanmasını - ürək ritmikliyini təmin edir. Ürəyin normal funksiyası kompleks şəkildə sürətli bir elektrik aktivliyi və mexaniki proseslərin nəticəsidir.

2.1 ÜRƏK ƏZƏLƏSİNİN FİZİOLOGİYASI

Ürəkdə 3 tip əzələ mövcuddur. Bunlar, qulaqcıq əzələsi, mədəcik əzələsi, xüsusi *pacemaker* və ötürücü hüceyrələrdir. Qulaqcıq və mədəcik əzələləri yığılma müddətləri daha uzun olsa da, skelet əzələsinə oxşar şəkildə yığılırlar. Xüsusi pacemaker və ötürücü hüceyrələrdə çox az miqdarda yığıla bilən fibril olduğu üçün təqəllüsü nəzərəçarpan deyil. Bunun əvəzinə ya fəaliyyət potensialı səviyyəsində avtomatik və ritmik elektrik aktivliyi göstərir ya da fəaliyyət potensiallarını ürəyin hər yerinə çatdıraraq ürəyin ritmik olaraq döyünməsinə nizamlayan bir xəbərdarədicə sistem kimi fəaliyyət göstərirlər. Ürək əzələsi skelet əzələsi kimi eninəzolaqlı əzələdir (Şəkil 2.2). Ürək əzələsi də skelet əzələsi kimi aktin və miozindən təşkil olunmuş tipik miofibrillərdən ibarətdir. Aktin və miozin bir-birinə paralel düzölmüşdür və yığılma zamanı skelet əzələsində olduğu kimi bir-birinin üzərində sürüşürlər.



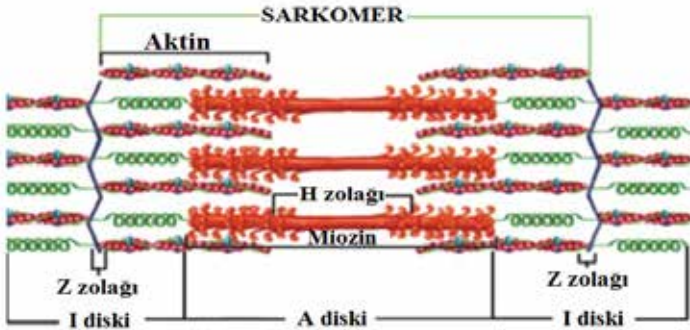
Şəkil 2.2. Ürək əzələ liflərinin bir-birilə əlaqəli “sinsitial” görünüşü.

Miofibrillər müxtəlif optik xüsusiyyətlərə malik olan düzgün növbələşmiş sahələrə (disklərə) ayrılır. Bir sahə anizotropdur, yəni şüanı ikiqat sındırır. Adi işıqda onlar tünd, polyarlaşmış işıqda isə boylama istiqamətdə şəffaf, köndələn istiqamətdə qeyri-şəffaf görünürlər. Digər sahələr adi işıqda açıq

görünür, bunlar izotrop adlanırlar və şüanı ikiqat sındırmır.

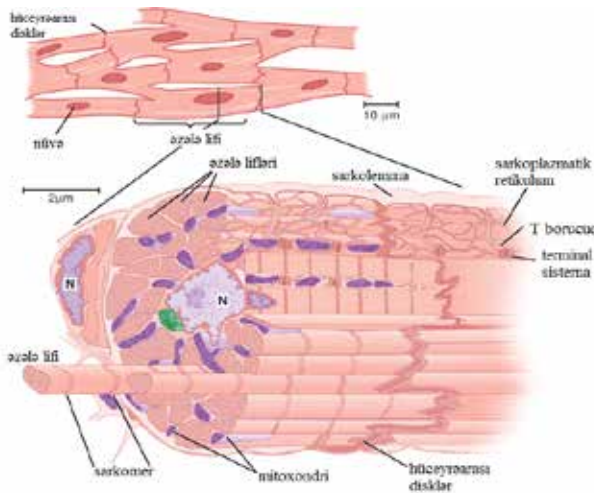
A diskinin ortasında açıq H zolağı, I diskinin ortasında nazik membrandan ibarət olan tünd Z zolağı keçir. Bu istinad quruluş vahidinin sayəsində bir lifin daxilində ayrı-ayrı miofibrillərin eyni adlı paralel yerləşmiş diskləri təqəllüs zamanı bir-birinə nisbəti dəyişmirlər.

Bir miofibrildə iki Z zolağı arasında qalan hissə sarkomer adlanır (Şəkil 2.3). Yığılma zamanı köndələn körpücük əlaqəsi vasitəsilə miozin telləri aktin telləri üzərində sürüşərək yığılmanı təmin edir. Əzələ ən çox miozin boyu qədər yığılır.



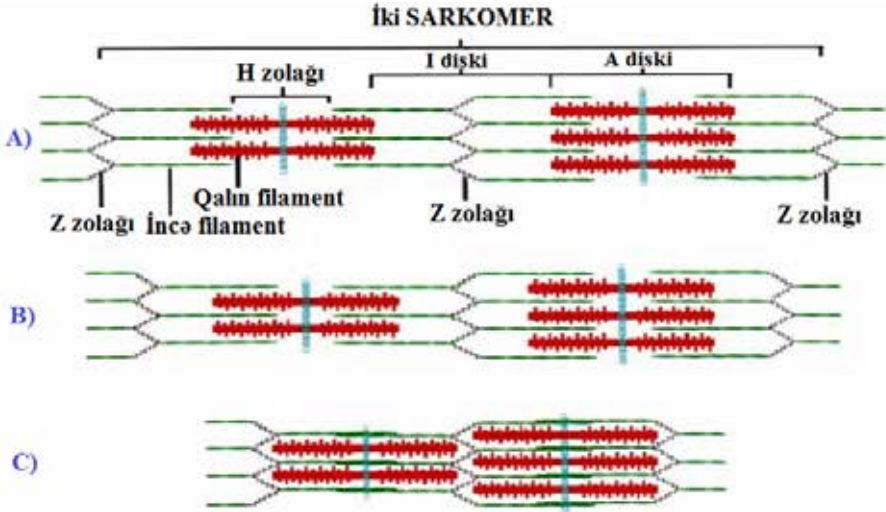
Şəkil 2.3. Sarkomerin quruluşu. A - anizotrop disklər, I - izotrop disklər; H və Z zolaqları.

Miofibrildə T-borucuq və bir ədəd sarkoplazmatik retikulum olur. Buna “*diada*” deyilir. Miofibrildə T-borucuqlar Z zolağı səviyyəsində yerləşir (Şəkil 2.4).



Şəkil 2.4. Ürək əzələsinin quruluşu.

Yığılma zamanı sarkomerin uzunluğu qısalır. Sarkomerin içindəki I diski qısalır ya da itir, lakin A diskinin uzunluğu dəyişmir (Şəkil 2.5).



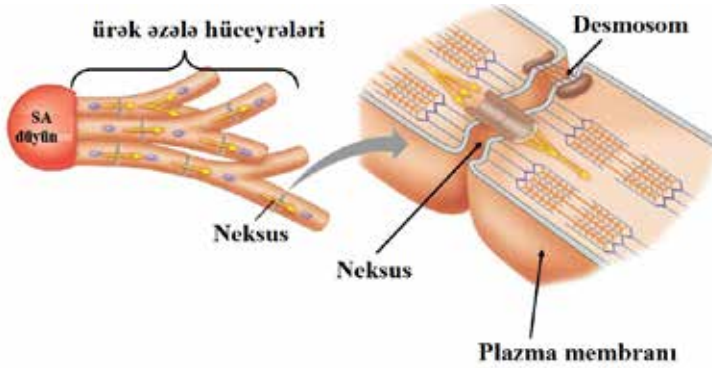
Şəkil 2.5. Ürək əzələsinin yığılması. A) sakit halda; B) hissəvi yığılma; C) maksimal yığılma.

Digər əzələlər kimi ürək əzələsi də oyanmaq, oyanmanı nəql etmək, yığılmaq (təqəllüs etmək), dartılaraq uzanmaq və s. qabiliyyətinə malikdir. Morfoloji cəhətdən eninəzolaqlı skelet əzələsinə bənzəsə də, aşağıdakı fizioloji xüsusiyyətlərinə görə ondan fərqlənir:

1. Sinsitial quruluşudur.
2. Fəaliyyəti qeyri-iradidir.
3. Oyanıcılığı nisbətən zəifdir.
4. Yığılması tədricidir, lakin güclüdür.
5. “Hamı və ya heç” qanununa tabedir: ürək əzələ liflərində sıx birləşmələrin və neksusların olması onların birgə fəaliyyətini təmin edir.
6. “Pilləkən” (Boudiç) fenomeninə malikdir.
7. Refrakterliyi güclü və uzunmüddətlidir (Marey).

Ürək əzələsinin fizioloji xüsusiyyətlərindən biri də odur ki, hər diastola zamanı ürəyə gələn qanın miqdarı artdıqca ürək əzələsi daha çox dartılır (uzanır) və növbəti sistolada onun təqəllüs qüvvəsi daha da artır. Nəticədə ürəyin sistolik və dəqiqəlik tutumu artmış olur. Buna “Frank- Starlinq (ürək) qanunu” deyilir: Ürəyin sistolik gücü onun diastolik uzunluğu ilə düz mütənəsbdir (bu qanun nisbidir).

Hər bir miokard hüceyrəsi arasındakı aşağı müqavimətli ardıcıl əlaqələr (hüceyrəarası diskilər), depolyarizasiyanın əzələ boyunca sürətli və düzgün şəkildə yayılmasına şərait yaradır. Elektrik aktivliyi xüsusi pacemaker və ötürücü yollar vasitəsilə bir qulaqcıqdan digərinə və bir mədəcikdən digərinə asanlıqla yayılır (Şəkil 2.6). Qulaqcıq və mədəciklər arasında atrioventrikulyar düyündən başqa, normal birbaşa əlaqələr olmaması ötürücülüüyü yavaşladır, qulaqcıq yığılmasının mədəciyi aktivləşdirməsinə imkan yaradır.



Şəkil 2.6. Ürək əzələ hüceyrələri elektrik aktivliyi baxımından bir-birlərinə nekususlar vasitəsilə birləşmişdir.

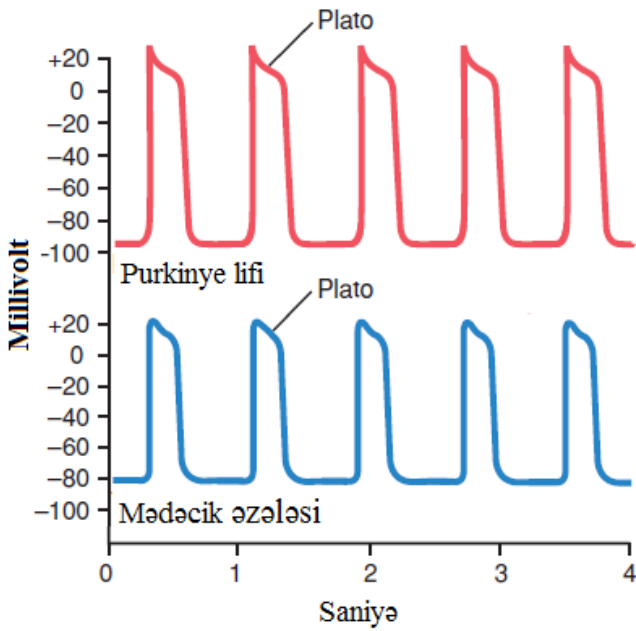
2.2. ÜRƏKDƏ FƏALİYYƏT POTENSİALLARI

İstirahət zamanı miokard hüceyrə membranı K^+ ionları üçün keçirici olsa da, Na^+ ionlarına nisbətən daha az keçiricidir. Bir membrana bağlı Na^+-K^+ – ATFaza, Na^+ ionlarını hüceyrə xaricinə çıxarır, əvəzində K^+ ionlarını hüceyrə daxilinə keçirir. Hüceyrədaxili Na^+ konsentrasiyası az olur, lakin hüceyrədaxili Ka^+ konsentrasiyası hüceyrə xaricinə nisbətdə yüksək olur. Hüceyrə membranının Ca^{2+} ionları üçün nəzərəcarpan keçirici olmaması, hüceyrə xaricində Ca^{2+} yüksək konsentrasiyada olmasını davam etdirir. K^+ ionunun hüceyrə xaricinə çıxması və konsentrasiya fərqi azalması ciddi hüceyrədaxili müsbət yük itkisinə səbəb olur. Hüceyrə membranında xarici mühitə nisbətən daxili mühit neqativ olmaqla bir elektrik potensialı yaranır, çünki anionlar K^+ -la birgə xaric olurlar. Beləliklə, sükunət potensialı iki tərs gücün tarazlığını nümayiş etdirir:

1. K^+ -un konsentrasiya fərqi azaltma hərəkəti;
2. Mənfi yüklü hüceyrədaxili mühitin müsbət yüklü K^+ ionlarını cəzb etməsi.

Normalda mədəcik sükunət potensialı -80 ilə -90 mV arasındadır. Digər sinir və əzələ hüceyrələrində olduğu kimi hüceyrə membran potensialı daha az neqativ hala gəldiyində və bir uyğun dəyərə çatdıqda xarakterik olaraq fəaliyyət potensialı (depolyarizasiya) yaranır.

Aksondakı fəaliyyət potensialı miokard hüceyrə membranı potensialını müvəqqəti olaraq +20 mV-a yüksəldir. Aksonlardakı fəaliyyət potensiallarından fərqli olaraq, ürək fəaliyyət potensialında 0,2-0,3 saniyəlik bir *plato* fazası müşahidə olunur (Şəkil 2.7).



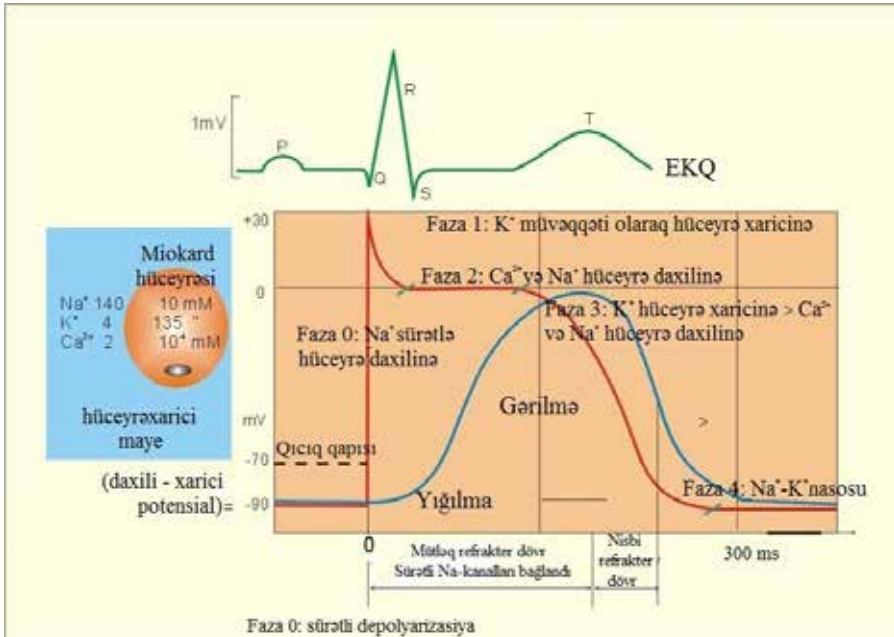
Şəkil 2.7. Bir Purkinye lifi və bir mədəcik əzələsindən mikro-elektrodlarla qeyd edilmiş ritmik fəaliyyət potensialları (millivoltlarla ifadə olunmuşdur).

Skelet əzələsi və sinirlərdəki fəaliyyət potensialı hüceyrə membranında ki sürətli Na^+ kanallarının ani açılmasına bağlıdır, ürək əzələsində isə voltaj-qapılı Na^+ kanalları ilə başladılır (Faza 0), fəaliyyət potensialı pik dəyərə çatdıqda (+20mV) voltaj qapılı Na^+ kanalları bağlanır və sürətli K^+ kanalları açılır, K^+ müvəqqəti olaraq hüceyrə xaricinə çıxır (Faza 1), daha sonra sürətli K^+ kanalları bağlanır və voltaj-qapılı Ca^{2+} kanallarının açılması (plato) ilə davam edir (Faza 2). Depolyarizasiya zamanı müvəqqəti K^+ keçiriciliyi də azalır. Daha sonra ləng K^+ kanallarının açılması ilə normal K^+ keçiriciliyinin

əvvəlki halına dönməsi, Na^+ və Ca^{2+} kanallarının bağlanması nəticə etibarilə membran potensialını normala döndərir (Faza 3) (Şəkil 2.8).

Depolyarizasiyadan sonra, hüceyrələr tipik olaraq daha sonrakı normal depolyarizasiyaedici siqnallara qarşı 4-cü fazaya qədər cavab vermir. Effektiv refrakter dövr, iki depolyarizasiya yaradan siqnal arasındakı ən qısa aralıqdır. Sürətli-ötürücü miokard hüceyrələrində, bu dövr əsasən fəaliyyət potensialının vaxtı ilə yaxından əlaqəlidir. Bunun əksinə, yavaş-ötürücü miokard hüceyrələrində effektiv refrakter dövr fəaliyyət potensialının müddətini aşdı bilər. T-tipi (müvəqqəti) voltaj-qapılı Ca^{2+} kanalları depolyarizasiyanın Faza-0 da rol oynayır. Plato fazası (Faza-2) zamanı Ca^{2+} girişi ləng L-tipi (uzun müddətli) voltaj-qapılı Ca^{2+} kanalları vasitəsilə yaranır. K^+ kanallarının 3 əsas tipi repolyarizasiya üçün cavabdehdir:

1. Hüceyrə xaricinə doğru müvəqqəti K^+ axını (Lto) ilə nəticələnir;
2. Qısa düzəldici axın üçün (Ikr) cavabdehdir;
3. Hüceyrə membranını öz sükunət potensialına geri döndərməyə kömək edən yavaş təsirli düzəldici axın yaradır.



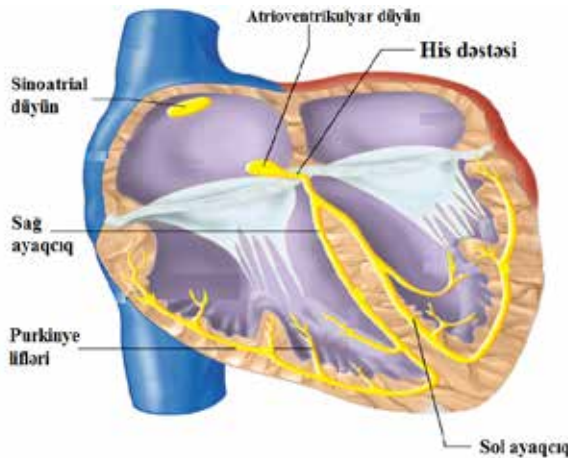
Şəkil 2.8. Mədəcik hüceyrəsində membran potensialı və EKQ. Ürək əzələ hüceyrələrində fəaliyyət potensialı plato faza (Faza 2) ilə müşayiət olunduğuna görə onun refrakterlik müddəti əzələnin təqəllüs müddətinə uyğun olur.

2.3. ÜRƏKDƏ İMPULSUN YARANMASI VƏ ÖTÜRÜLMƏSİ

Ürəkdə impuls, normada yuxarı boş vena ilə sağ qulaqcığın arxa birləşmə nöqtəsinə uyğun hüdudi şırım içində bir qrup xüsusi pacemaker hüceyrələrindən yaranan sinoatrial (SA) düyündən çıxır (Şəkil 2.9). Bu hüceyrələr Na^+ (ola bilsin ki, həm də Ca^{2+}) sızdıran hüceyrə membranına malikdirlər. Na^+ ionlarının yavaş sürətlə daxilə keçməsi daha az sükunət potensialı (50-60 mV) ilə nəticələnir və 3 əsas nəticəsi vardır:

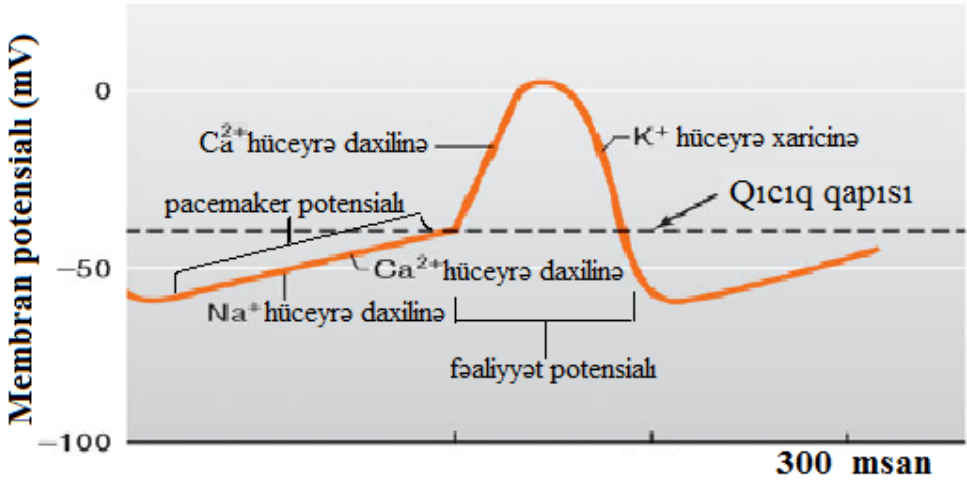
1. Voltaj qapılı Na^+ kanallarının demək olar ki, daimi inaktivasiyası;
2. Əsasən ləng tipli Ca^{2+} kanallarından ion hərəkəti ilə yaranan 40 mV-a bərabər bir fəaliyyət potensialı;
3. Ardıcıl spontan depolyarizasiyalar.

SA düyünündə yaranan siqnal qulaqcıqdan keçərək sürətlə AV düyününə çatır. Xüsusi qulaqcıq lifləri həm sol qulaqcıq, həm də AV düyünə ötürülməni sürətləndirə bilər. Sağ qulaqcığın septal divarında koronar sinusun açıldığı yerin tam önündə və trikuspidal qapağın septal taylarının birləşmə yerinin üstündə olan AV düyün, əslində 3 fərqli sahədən əmələ gəlmişdir: bir üst junctional (AN) sahə, bir orta nodal (N) sahə, bir alt junctional (NH) sahə. N sahəsi intrensek spontan aktivliyə (avtomatizm) sahib olmadığı halda, hər iki junctional sahə bu aktivliyə malikdir. AV junctional sahələrin spontan depolyarizasiya sürətinin (40-60 v/dəq) normal olaraq daha yavaş olması, daha sürətli olan SA düyünə ürək sürətini kontrol etmə imkanı yaradır. SA düyünün depolyarizasiya sürətini azaldan və ya AV junctional sahələrin avtomatizmini artıran hər faktor, junctional sahələrin ürəyin pacemakeri olaraq funksiya görməsinə şərait yaradır.



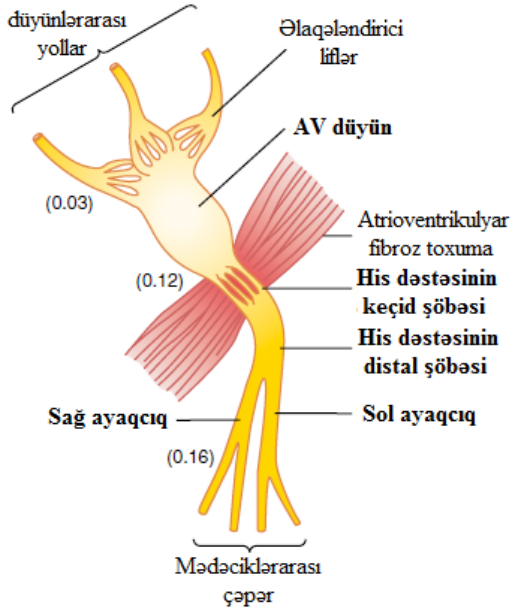
Şəkil 2.9. Ürəyin keçirici sisteminin sxemi.

Hər sikldə Na^+ ionunun hüceyrə daxilinə sızması, hüceyrə membranını getdikcə daha uyğun mənfi hala gətirir. Müvafiq mV-a çatdıqda Ca^{2+} kanalları açılır, K^+ keçiriciliyi zəifləyir və fəaliyyət potensialı yaranır. Normal K^+ keçiriciliyinin düzəlməsi SA düyündəki hüceyrələri normal sükunət potensialına geri döndərir (Şəkil 2.10).

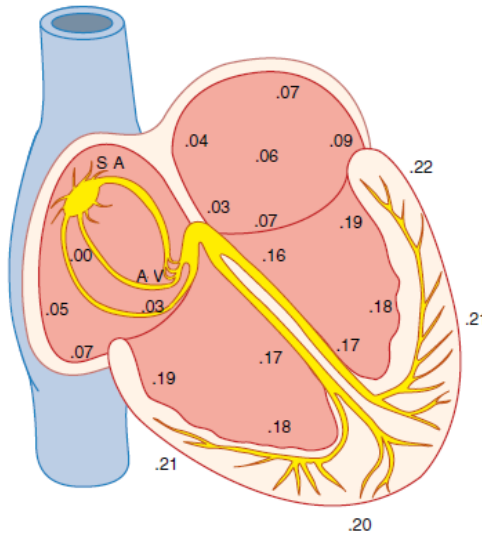


Şəkil 2.10. Sinoatrial düyündə membran potensialı.

SA düyündən gələn impuls normalda AV düyünə 0,03 saniyədə çatır, lakin buradan 0,12 saniyə sonra ayrılır (Şəkil 2.11, 2.12). Bu gecikmə fəaliyyət potensialının paylanması üçün, ləng Ca^{2+} kanalları ilə əlaqəli kiçik miokard liflərindəki yavaş ötürülmənin nəticəsidir. Bunun əksinə qulaqcıq və mədəcikdə bitişik hüceyrələr arasındakı impuls ötürülməsi, əsasən sürətli Na^+ kanallarının aktivləşməsi və inaktivləşməsi səbəbilədir. AV düyünün alt lifləri ortaq His dəstəsini yaratmaq üçün bir araya gəlir. Bu xüsusi lif qrupu hər iki mədəciyi depolyarizasiya edən kompleks Purkinje liflərini yaratmaq üçün sağ və sol şaxələrə ayrılmadan əvvəl mədəciklərarası arakəsməni keçir. AV düyün toxumasından tam fərqli olaraq His-Purkinje lifləri ürəkdəki ən sürətli ötürücülük qabiliyyətinə malikdirlər və bunun nəticəsi olaraq hər iki mədəcikdəki endokard təxminən eyni vaxtda depolyarizasiya olur (normalda 0,03 san). Sol mədəcik lateral və septal divarlarının eyni zamanlı depolyarizasiyası effektiv mədəcik yığılmasını təmin edir. İmpulsun mədəcik əzələsində endokarddan epikarda yayılması əlavə olaraq 0,03 saniyə daha alır. Beləliklə, SA düyündən qaynaqlanan bir impulsun bütün ürəyi depolyarizasiya etməsi 0,2 saniyədən daha qısa müddət çəkir.



Şəkil 2.11. İnsan ürəyinin keçirici sistemi boyunca oyanmanın nəql olunma ardıcılığı. Rəqəmlər sinus düyünündən gələn oyanmanın müvafiq nöqtəyə çatması müddətini (san) göstərir.



Şəkil 2.12. Sinoatrial (SA) düyündə yaranmış oyanmanın ürəyin müxtəlif şöbələrinə yayılma müddəti (san). (AV-atrioventrikulyar düyün).

2.4. ÜRƏK ƏZƏLƏSİNDƏ MADDƏLƏR MÜBADİLƏSİ

Ürək əzələsi yığılması üçün skelet əzələsi kimi kimyəvi enerjidən istifadə edir. Bu enerjinin təxminən 70-90%-i yağ turşularından və 10-30%-i laktat və qlukoza başda olmaqla digər qidaların oksidləşmə mübadiləsindən əldə edilir. Buna görə də ürəyin oksigen sərf etmə sürəti, ürək iş görərkən istifadə etdiyi kimyəvi enerjinin mükəmməl ölçü vahididir. Sistolik təzyiq yüksək olduğu zaman əzələnin gərilməsi də yüksək olur, ona görə də oksigen sərfiyyatı da artır. Ayrıca təqəllüs zamanı ürək əzələsinin gərilmə təzyiqinin mədəcik diametrinə hasililə düz mütənasib olması səbəbilə, mədəcik anormal olaraq genişləndiyi zaman, normal sistolik təzyiqlərdə belə daha çox kimyəvi enerji sərf olunur. Bu vəziyyət xüsusilə, ürək mədəciklərinin genişləndiyi ürək çatışmazlıqlarında vacibdir. Paradoksal olaraq bəlli bir iş qabiliyyəti üçün lazım olan kimyəvi enerji miqdarı ürək çatışmazlıq vəziyyətində olmasına baxmayaraq normaldan çoxdur.

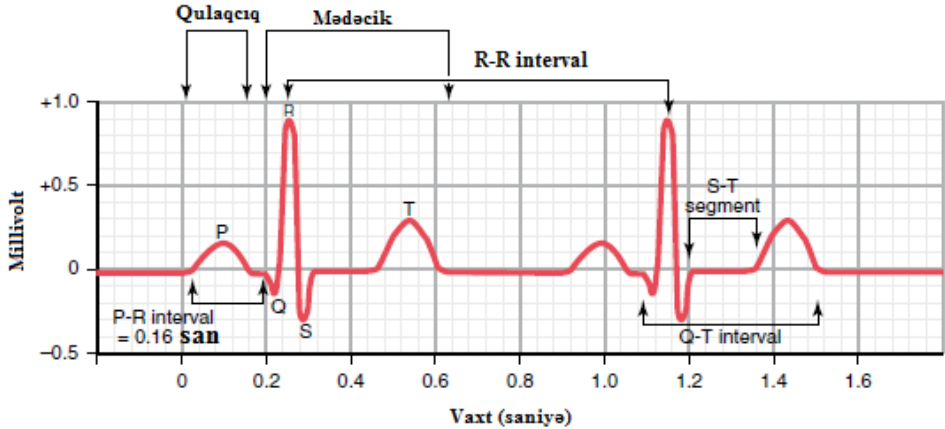
Maddələr mübadiləsi ürəkdə də digər toxumalarda olduğu kimidir, lakin bəzi fərqlər vardır. Ən vacib fərq istirahət zamanı ürək əzələsinin enerji ehtiyacının çox hissəsini karbohidratlar yox, yağ turşuları təmin edir. Bununla birlikdə anaerob və ya işemik vəziyyətlərdə digər toxumalarda olduğu kimi ürək metabolizmasında da anaerob qlikoliz mexanizmləri enerji ehtiyacını təmin etmək üçün dövrüyyəyə girir. Ancaq qlikoliz zamanı qanın qlükozasının çox miqdarından istifadə edilir və eyni zamanda ürək toxumasında çox miqdarda süd turşusu yaranmasına səbəb olur. Süd turşusu ürək işemiyası zamanı yaranan ürək ağrısına səbəb olan maddələrdən biridir.

Digər toxumalarda olduğu kimi ürəkdə də, qidalardan əldə edilən metabolik enerjinin 95%-dən çoxu mitoxondridə ATF (adenozin trifosfat) sintezinə sərf olunur. ATF daha sonra ürək əzələsinin yığılması və digər hüceyrəvi proseslər üçün lazım olan enerji qaynağıdır. Ağır koronar işemiyada ATF ADF-ə (adenozin difosfat), daha sonra AMF-ə (adenozin monofosfat) və adenozinə çevrilir. Ürək əzələsinin hüceyrə membranı adenozinə zəif keçirici olduğu üçün, adenozinin çox hissəsi əzələ hüceyrələrindən diffuziya yolu ilə keçərək qan dövranına qarışa bilər. Sərbəst olan adenozin koronar hipoksiya zamanı koronar arteriyalarda dilatasiyaya səbəb olan maddələrdən biridir. Bununla yanaşı, hüceyrədən adenozin itkisinin ciddi hüceyrəvi nəticələri də var. Miokard infarktından sonra olduğu kimi 30 dəqiqəlik qısa bir ciddi koronar işemiya zamanı belə, təsirlənən ürək əzələsi hüceyrələrindəki adenin ehtiyatının təxminən yarısı itirilə bilər. Üstəlik bu itki saatda

sadəcə 2%-lik bir adenin sintezi sürətilə bərpa oluna bilər. Bu zaman ciddi bir koronar işemiya hücumu 30 dəqiqə, ya da daha uzun davam edərsə, işemiyanın düzəldilməsinin ürək əzələ hüceyrələrinin zərər görməsini və ölümünün qarşısını almaq baxımından çox da yararı olmaz. Bu miokard işemiyası zamanı ürək əzələsi hüceyrələrinin ölümünün ən vacib səbəblərindən biridir.

2.5. ELEKTROKARDİOQRAMMA (EKQ)

Ürək impulsunun ürəkdə yayılması zamanı elektrik axını ürəyi əhatə edən qonşu toxumalara da yayılır. Bu axının az bir hissəsi ürək səthinə qədr çatır. Ürəyin qarşılıqlı tərəflərində dəri üzərinə elektrodlar yerləşdirilərsə axın tərəfindən yaranan elektrik potensialları qeyd edilə bilər. Bu qeyd elektrokardiogramma adlanır (Şəkil 2.13). Elektrodlar doğru bir qrafik əldə etmək üçün düzgün bir şəkildə yerləşdirilməlidir. Oxuma tək bir hüceyrənin fəaliyyət potensialından daha çox, bütün ürək əzələsinin elektrik aktivliyinin cəmidir.



Şəkil 2.13. Normal EKQ.

Normal EKQ P dalğası, QRS kompleksi və T dalğasından ibarətdir. QRS kompleksi hər zaman deyilsə də, çox vaxt 3 ayrı dalğadan yaranır: Q dalğası, R dalğası, S dalğası.

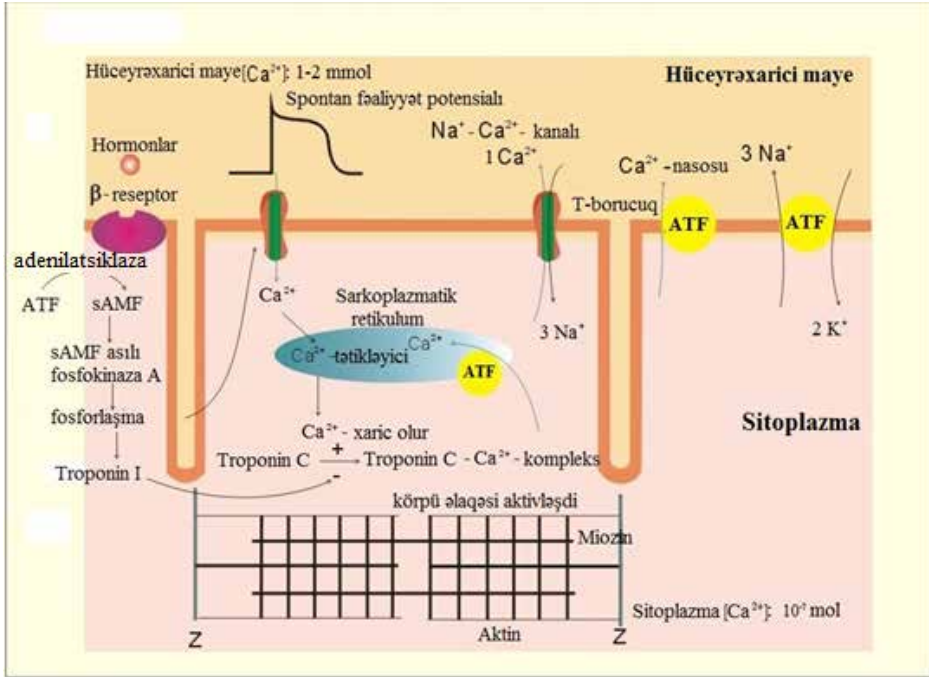
1. P dalğası SA düyünündən AV düyününə gələn depolyarizasiya dalğalarının nəticəsidir. Qulaqcıqlar P dalğası başladıqdan 0,1 saniyə sonra yığılır.

2. QRS kompleksi mədəcik depolyarizasiyasının nəticəsidir. P dalğasından 0,15 saniyə sonra görünür və ardından mədəcik yığılması yaranır.
3. Mədəcik repolyarizasiyası nəticəsində T dalğası yaranır.
4. Qulaqcıq repolyarizasiyası QRS kompleks tərəfindən örtülür.
Beləliklə, EKQ həm depolyarizasiya, həm də repolyarizasiya dalğalarından meydana gəlir.

2.6. ÜRƏK ƏZƏLƏSİNİN YIĞILMA MEXANİZMLƏRİ

Miokard hüceyrələri iki zülalın, aktin və miozinin bir-birləri üzərində sürüşməsi kimi qarşılıqlı təsir nəticəsində yığılır. Bu zülallar yığılma və boşalma dövründə hər hüceyrə daxilində öz yerlərində durur. Böyük bir hüceyrədaxili zülal olan distrofin hüceyrə membranındakı aktinə bağlanır (sarkolemma). Hüceyrənin boyundakı qısalma, aktin və miozin tam olaraq aktivləşdiyində və bir-birləri üzərində sürüşdüyündə yaranır. Bu aktivləşmə normalda iki nizamlayıcı protein (troponin və tropomiozin) tərəfindən əngəllənir. Troponin üç alt vahiddən (troponin I, troponin C və troponin T) əmələ gəlir. Troponin aktinə müəyyən aralıqlarla bağlı olduğu halda, tropomiozin aktin quruluşunun tam mərkəzində yer alır. Hüceyrədaxili Ca^{2+} konsentrasiyası artdıqda (10^{-7} mol/l-dən 10^{-5} mol/l-ə), Ca^{2+} ionları troponin C-yə bağlandıqda yığılma baş verir. Bu nizamlayıcı zülallardakı quruluş dəyişiklikləri, miozin körpüləri ilə aktin üzərindəki aktiv bölgələri qarşı-qarşıya gətirir. Miozin üzərindəki aktiv bölgələrin aktivliyi hüceyrədaxili Ca^{2+} konsentrasiyasının artması ilə artır. Bu zaman Ca^{2+} - Mg^{2+} -ATFaza nasosunun funksiyası işə düşür. Hər miozin körpüsü bir-birini izləyən aktiv aktin sahələri üzərində irəlilədikcə bir bağlanma və ayrılma ardıcılığı yaranır. Hər bağlanma zamanı ATF sərf olunur. Ayrılma Ca^{2+} -un Ca^{2+} - M^{2+} -ATFaza nasosu ilə sarkoplazmatik retikulum içinə aktiv şəkildə keçməsi ilə yaranır. Nəticədə yaranan hüceyrədaxili Ca^{2+} konsentrasiyası azalması, troponin-tropomiozin kompleksinin aktin ilə miozin arasındakı əlaqəni yenidən əngəlləməsinə şərait yaradır.

Həyəcanlanma-yığılma əlaqəsi. Faza 2 zamanı (bax: Şəkil 2.8) yığılmanı başlada bilmək üçün lazım olan Ca^{2+} miqdarı ləng Ca^{2+} kanallarından hüceyrə daxilinə keçən miqdardan daha çoxdur. Ləng kanallar ilə hüceyrə daxilinə keçən az miqdarda Ca^{2+} , hüceyrədaxili sarkoplazmatik retikulum sisternalarında depolanmış olan böyük miqdardakı Ca^{2+} -un (voltage qapılı Ca^{2+} kanalları) sarkoplazmatik retikulundan xaricə çıxmasını tətikləyir (Şəkil 2.14).



Şəkil 2.14. Ürək əzələsində həyəcanlanma-yığılma əlaqəsinin və boşalmanın mexanizmləri.

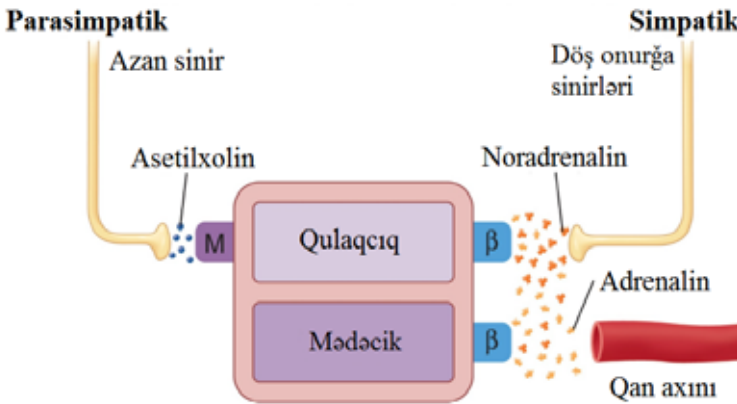
Əzələ hüceyrələrinin fəaliyyət potensialı, əzələ liflərinə yaxın olan hüceyrələri köndələn olaraq keçən, hüceyrə membranının borucuq uzantıları şəklindəki öz T sistemlərini, dihidropiridin reseptorları vasitəsilə depolyarizasiya edir (voltage qapılı Ca^{2+} kanalları). Hüceyrədaxili Ca^{2+} ionunun başlanğıcdakı bu yüksəlişi sarkoplazmatik retikulumdakı bir voltaj asılı olmayan Ca^{2+} kanalı-ryanodin reseptorları üzərindən daha çox Ca^{2+} girişini tətikləyir. Yığılmanın gücü başlanğıc Ca^{2+} girişinin miqdarından birbaşa asılıdır. Boşalma zamanı ləng kanallar bağlananda, Ca^{2+} - M^{2+} -ATFaza nasosu Ca^{2+} ionunu aktiv olaraq sarkoplazmatik retikuluma geri daşıyır. Ca^{2+} yenə hüceyrə membranındakı ATFaza vasitəsilə hüceyrəxarici Na^+ ilə yer dəyişərək hüceyrə xaricinə atılır. Bu səbəblə ürəyin boşalması üçün də ATF lazımdır.

Hüceyrə daxilində mövcud olan Ca^{2+} miqdarı, Ca^{2+} -un verilmə və alınma sürətləri, ardıcıl olaraq yaranan maksimum gərilməsi, yığılma və boşalmanın sürətini müəyyən edir. Simpatik impuls yığılmanın gücünü, xəbərdaredici G-proteini təsiri üzərindən beta-1 adrenergik reseptor vasitəsilə hüceyrədaxili sAMF-i artırma yolu ilə hüceyrədaxili Ca^{2+} -u yüksəldərək artırır. sAMF-dəki artma əlavə Ca^{2+} kanallarını açır.

2.7. ÜRƏYİN İNNERVASIYASI

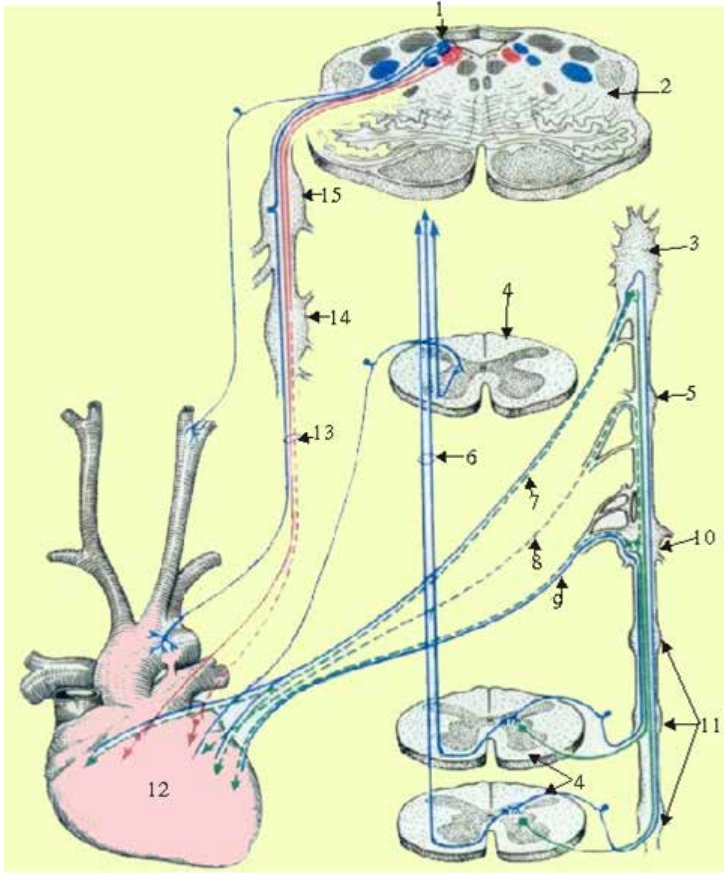
ÜRəyin funksiyası baş beyin, hipotalamus, uzunsov beyin və avtonom sinir sistemi tərəfindən fərqli səviyyələrdə tənzimlənir. Ürək parasimpatik və simpatik liflərlə zəngin şəkildə innervasiya olunmuşdur. Əsas kontrol mərkəzi uzunsov beyindədir. Bu mərkəz baş beyin və hipotalamusdan bədən temperaturu, duyğular, düşüncələr və stress haqqında hissi impulsları qəbul etdiyi kimi, aorta qövsü divarından və yuxu arteriyası sinuslarında yerləşən baroreseptor və xemoreseptorlardan da hissi impulsları qəbul edir (Şəkil 2.16). Parasimpatik liflər əsasən qulaqcıq və ötürücü toxumaları innervasiya edir və sinir uclarından asetilxolin ifraz olunur. Asetilxolin spesifik muskarin (M2) reseptorlarına təsir edərək mənfi xronotrop, dromotrop və inotrop təsir yaradır (Şəkil 2.15). Əksinə simpatik liflər bütün ürək boyunca daha geniş olaraq yayılmışdır. Ürəyin simpatik lifləri onurğa beyinin T1-T4 döz segmentlərindən çıxırlar və əvvəlcə boyun qanqlionundan keçib, sonra da ürək sinirləri olaraq ürəyə istiqamətlənirlər, sinir uclarından noradrenalin ifraz olunur. Noradrenalin ifrazı, ilkin olaraq beta-1 adrenergik reseptorların aktivləşməsi ilə müsbət xronotrop, dromotrop və inotrop təsirlərə səbəb olur. Beta-2 adrenergik reseptorların sayı normada daha azdır və əsasən qulaqcıqda olur, aktivləşməsi ürək sürətini və daha az nisbətdə də yığılmanı artırır.

Ürəkdə fizioloji cəhətdən vacib olan başqa bir G-protein reseptoru adenozin reseptorudur. Adenozin reseptorlarının üç əsas alt tipi (A1, A2, A3) vardır. A1 reseptorları daha çox sinir düyünü toxumasında olur. Koronar damarlarda A2 reseptorları üstünlük təşkil edir. Onların stimulyasiyası vazodilatasiya ilə nəticələnir.



Şəkil 2.15. Ürəyin avtonom (vegetativ) innervasiyası.

Ürəyin avtonom innervasiyasında tərəflilik müşahidə olunur, yəni sağ simpatik və sağ azan sinir ilkin olaraq SA düyünə, sol simpatik və azan sinir prinsip etibarilə AV düyününə təsir edir. Vaqal təsirlər sıxlıqla daha sürətli başlayır və bitir, lakin simpatik təsir daha mərhələli başlama və bitməyə malikdir. Sinus aritmiyası ürək sürətində tənəffüsə uyğun bir periodik variasiyadır (nəfəs almada artar və nəfəs vermədə azalar) və vaqal tonusdakı periodik dəyişikliklər səbəbilə yaranır.



Şəkil 2.16. Ürək fəaliyyətinin tənzimində iştirak edən sinirlər və onların mərkəzi lokalizasiyası (göy xətt - hissi, qırmızı xətt - parasimpatik, yaşıl xətt - simpatik liflər): 1-azan sinir mərkəzi; 2- uzunsov beyin; 3- yuxarı boyun qanqlionu; 4- onurğa beyni; 5- orta boyun qanqlionu; 6- onurğa beyni-qabar yolu; 7- ürəyin yuxarı boyun siniri; 8- ürəyin orta boyun siniri; 9- ürəyin aşağı boyun siniri; 10- boyun-döş qanqlionu; 11- döş qanqlionları; 12- ürək; 13- azan sinir; 14- aşağı qanqlion; 15- yuxarı qanqlion.

2.8. TEMPERATURUN ÜRƏK FƏALİYYƏTİNƏ TƏSİRİ

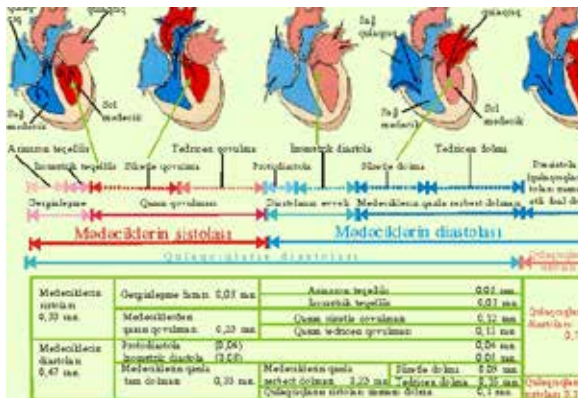
Bədən temperaturunun artması, ürək vurğusu sayının artmasına səbəb olur. Hətta bəzən normalın iki qatına çıxarır. Aşağı temperatur ürək vurğusu sayını nəzərəçarpan dərəcədə azaldır. Bədən temperaturu 15,5-21,1°C arasında olub, hipotermiya səbəbilə ölməyə yaxınlaşan zaman, ürək vurğusu sayı dəqiqədə bir neçə vurğuya qədər düşə bilər. Bu təsirlər, temperaturun ürək əzələsi membranının ürək vurğusunu təyin edən ionlara qarşı keçiriciliyini artıraraq, öz-özünə innervasiya müddətini sürətləndirməsinə bağlıdır.

Temperaturun orta dərəcədə artması, ürəyin yığılma qüvvətini çox vaxt (hərəkətdə olduğu kimi) müvəqqəti olaraq artırır, lakin temperaturun uzun müddət yüksək qalması ürəyin metabolik sistemlərini tükədənək zamanla gücsüzlüyə səbəb olur.

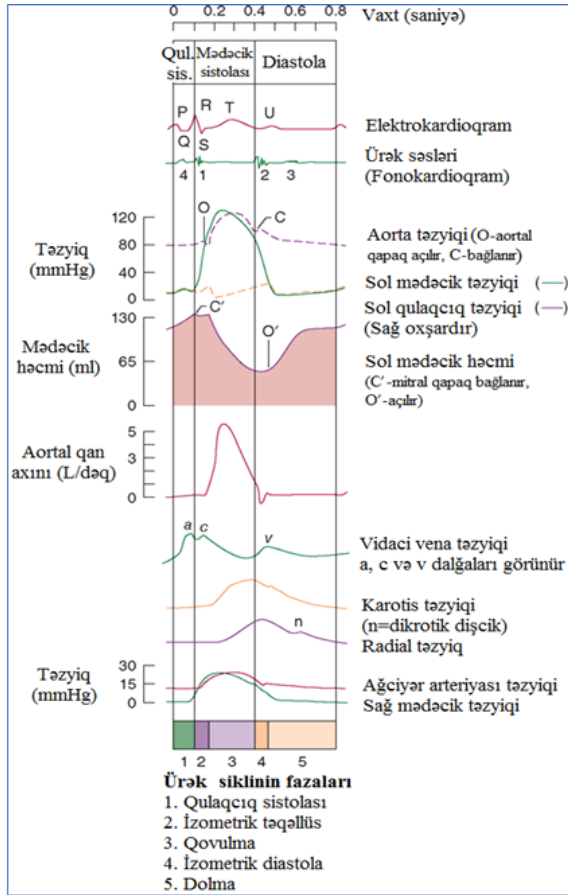
2.9. ÜRƏK SIKLI

Ürək sikli elektrik və mexaniki hadisələrlə izah oluna bilər. Sistola və diastoladan ibarətdir. Sistola yığılmanı, diastola isə boşalmanı ifadə edir. Bir sikl toplam 0,8 saniyə təşkil edir (yetkin bir insanda dəqiqədə orta hesabla 75 sikl).

Mədəciqlərin diastolada qanla dolması qulaqcıq yığılmasından öncə əsasən passiv şəkildə baş verir. Qulaqcıq yığılması normalda mədəciyin dolmasının 20-30%-ini təşkil edir. Qulaqcıq təzyiqləri ayrılarkən (Şəkil 2.18) əsasən 3 dalğa təyin edilir: **a**-dalğası qulaqcıq sistolası səbəbilədir, **c**-dalğası mədəciq yığılması ilə bərabər yaranır və AV qapağın qulaqcığa doğru qabarması səbəbilə yaranır, **v**-dalğası isə AV qapaq yenidən açılmadan əvvəl venoz dönüş səbəbilə yaranan təzyiqdən əmələ gəlir. Aorta təzyiqləri trasesindəki dişik "*insisura*" adlandırılır və aorta qapağı bağlanmadan əvvəl qanın müvəqqəti olaraq sol mədəciyə geri axımını göstərir.



Şəkil 2.17. Ürəyin bir dəfə yığılıb-boşalması zamanı ürək boşluqlarının vəziyyəti, ürək siklinin fazaları.



Şəkil 2.18. Normal ürək sikli.

Aşağıda (Şəkil 2.17) ürəyin normalda bir dəfə yığılıb boşalması zamanı qulaqcıq və mədəciklərin vəziyyəti, ürək siklinin fazaları və bunlara sərf olunan zaman göstərilmişdir.

2.10. MƏDƏCİKLƏRİN FUNKSİYALARININ GÖSTƏRİCİLƏRİ

Mədəcək funksiyası haqqında müzakirələr əsasən sol mədəciklə bağlıdır, lakin eyni təsəvvürlər sağ mədəciyə də tətbiq olunur. Mədəciklərin öz funksiyasını ayrı-ayrılıqda yerinə yetirdiyi düşünülsə də, onların fəaliyyəti biri-birilə sıx əlaqəlidir. Sistolik funksiya qanın mədəcikdən qovulması, diastolik

funksiya isə mədəciklərin dolması ilə əlaqəlidir.

Mədəciyin sistolik funksiyası əsasən bir dəqiqədə ürək tərəfindən qovulan qanın həcmi - *cardiac output* kimi qəbul edilir. İki mədəcik eyni vaxtda eyni funksiya icra etdikləri üçün *cardiac output* normal olaraq eynidir. *Cardiac output* (CO) $CO=AH \times NS$ düsturu ilə hesablanır. Burada, AH - atım həcmi (*stroke volume*), NS - nəbz sayıdır. Bədən həcmindəki fərqlilikləri ortadan qaldırmaq üçün CO əsasən bədən səthi sahəsi (BSS) ilə ifadə edilir: $KI = CO / BSS$ (KI - kardiak indeksdir. BSS hesablamaq üçün əsasən, uşaq və böyüklər üçün tərtib olunmuş normoqramlardan istifadə olunur. Normada $KI=2,2-4,0l/dəq/m^2$ -dir. Kardiak indeksin normal həddləri olduqca geniş olduğundan, mədəcik funksiyasının ölçülməsində nəzərəcarpacaq dərəcədə effektivsizdir. Bu səbəblə KI-dəki anormallıqlar əsasən ciddi mədəcik disfunksiyalarını göstərir. CO-nun hərəkətə cavabı araşdırılırsa daha dəqiq dəyərlər əldə edilə bilər. Bu şərtlər altında CO-nu artırmada yetərsizlik və oksigen sərfiyyatının qarşılana bilməməsi qarışıq venoz oksigen saturasiyasında düşmə ilə özünü göstərir. Yüksək ehtiyaca cavab olaraq qarışıq venoz oksigen saturasiyasında düşmə, əsasən yetərsiz toxuma perfuziyasını göstərir. Bu səbəblə, hipoksiya və ya ciddi anemiya yoxdursa, qarışıq venoz oksigen təzyiqi (yaxud saturasiyası), CO yetərliliyini mükəmməl ifadə edir. Yəni, qarışıq venoz oksigen saturasiyası (*mixed venous saturation – SvO2*) – *cardiac output*-un dolaylı göstəricisi kimi qəbul edilə bilər.

Ürək vurğusu sayı - CO əsasən ürək vurğusu sayı ilə birbaşa əlaqəlidir. Ürək vurğusu sayı SA düyünün xarakterik funksiyasıdır (spontan depolyarizasiya), lakin avtonom, humoral və yerli faktorlar ilə dəyişilə bilər. Gənclərdə SA düyünün normal sürəti 90-100 vurğu/dəq-dir, lakin aşağıdakı düstura görə yaşa uyğun azalır: normal ürək sürəti = $118 \text{ vurğu/dəq} - (0,57 \times \text{yaş})$.

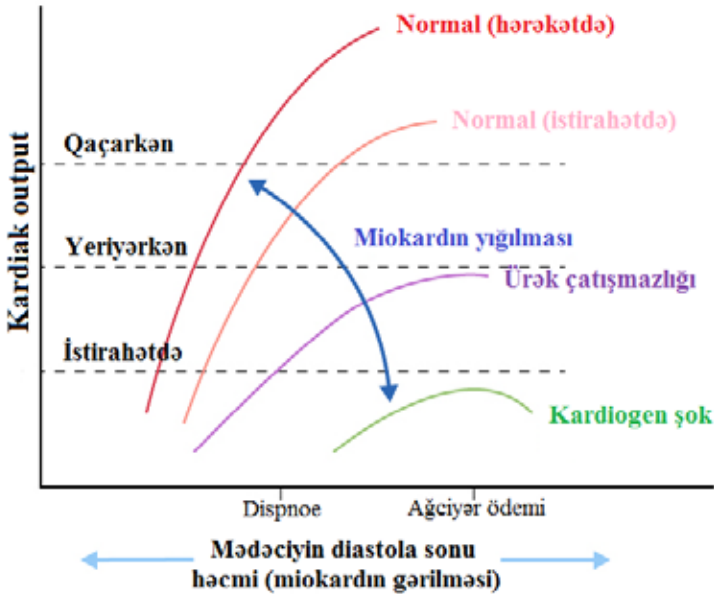
Yüksək vaqal aktivlik M2 xolinergik reseptorlar vasitəsilə ürək vurğusu sayını azaldır, artmış simpatik aktivlik isə ürək vurğusu sayını əsas olaraq beta-1 adrenergik reseptorlar, daha az olaraq da beta-2 adrenergik reseptorların aktivasiyası ilə artırır.

Atım həcmi - normalda üç əsas faktorla təyin olunur: ön yük (preload), ard yük (afterload) və yığılma qabiliyyəti (kontraktillik). Bu analiz skelet əzələsi üzərindəki laborator müşahidələrlə oxşarlıq göstərir. Ön yük yığılma öncəsi əzələ uzunluğudursa, ard yük yığılmalı olan əzələnin qarşısındakı müqavimətdir. Yığılma qabiliyyəti əzələnin yığılma gücü ilə əlaqəli olan bir xüsusiyyətdir, lakin ön və ard yükədən asılı deyil. Ürək üç ölçülü, birdən çox kameralı nasos olduğu üçün həm mədəciklərin geometrik quruluşları və həm də qapaq disfunksiyası atım həcminə təsir edə bilər (Cədvəl 2.1).

Cədvəl 2.1. Ürəyin atım həcminə təsir edən ən vacib faktorlar.

Ön yük
Ard yük
Yığılma qabiliyyəti
Divar hərəkət pozulmaları
Qapaq disfunksiyaları

Ön yük (preload). Əsasən mədəciyin dolması ilə əlaqədar olan diastola sonu həcmidir. CO ilə sol mədəcək diastola sonu həcmi arasındakı əlaqə Frank-Starling qanunu adlanır (Şəkil 2.19). Ürək vuruşu sayı sabit olan zaman, CO yüksək diastola sonu həcmlərə çatana qədər ön yük ilə bilavasitə əlaqəlidir. Bu nöqtədən etibarən CO gözlə görünən şəkildə dəyişməz və ya hətta azala bilər. Mədəcəklərdən birinin həddən çox gərilməsi normadan çox dilatasiyaya və AV qapaq çatışmazlığına səbəb ola bilər.



Şəkil 2.19. Frank-Starling qanunu.

Mədəciyin dolmasını təyin edən faktorlar: Mədəcik dolması, ən vacibi “venoz dönüş” olan bir çox faktorlardan asılıdır (Cədvəl 2.2). Venoz dönüşə təsir edən digər faktorların çoxu əsasən sabit olduğundan, damar tutumu normalda ən vacib təyinedicidir. Mübadilə prosesindəki artışı damar tutumunu azaldır və beləliklə, venoz damarlardakı qan həcmi azaldıqca ürəyə venoz dönüş artır. Qan həcmində və venoz tonusdakı dəyişikliklər, mədəciyin dolmasında və CO-dakı intraoperativ və postoperativ dəyişikliklərin vacib səbəbləridir. Qanın ürəyə geri dönməsini asanlaşdıran və normalda çox kiçik olan venoz təzyiq fərqi dəyişdirən hər hansı bir faktor ürəyin dolmasına da təsir edir. Bu faktorlar arasında döş qəfəsi daxili təzyiqdəki dəyişikliklər (pozitiv-təzyiqli ventilyasiya və ya torakotomiya), duruş (pozisiya) və perikardial təzyiq (perikardial xəstəliklər) vardır.

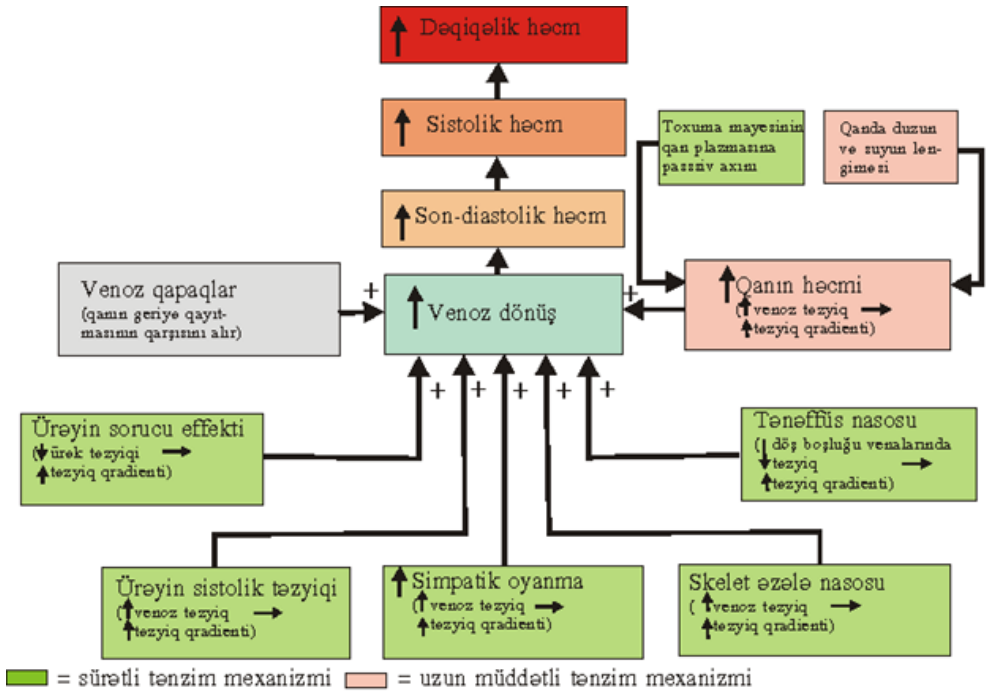
Cədvəl 2.2. Ön yükə təsir edən faktorlar.

Qan həcmi
Qan həcmninin paylanması
Duruş
Döş qəfəsi daxili təzyiq
Perikardial təzyiq
Venoz tonus
Qulaqcıq yığılması
Nəbz sayı

Sağ mədəcik ön yükünün ən vacib təyinedicisi venoz dönüşdür (Şəkil 2.20). Ciddi ağciyər çatışmazlığı və ya sağ mədəcik disfunksiyası yoxdursa, venoz dönüş sol mədəcik ön yükünün də ən vacib təyinedicisidir. Normalda hər iki mədəciyin diastola sonu həcmələri bənzərdir.

Həm ürək vurğusu sayı, həm də ritm ön yükə təsir edə bilər. Ürək vurğusu sayının artması diastolada sistolaya nəzərən daha çox azalma yaradır. Bu səbəblə mədəcik dolması yüksək ürək vurğusu sayında (yetişkin şəxslərdə >120v/dəq) progressiv olaraq pozulur. Qulaqcıq yığılmasının olmaması (atrial fibrilyasiya), əhəmiyyətsiz olması (atrial flutter) və ya keçiricilik

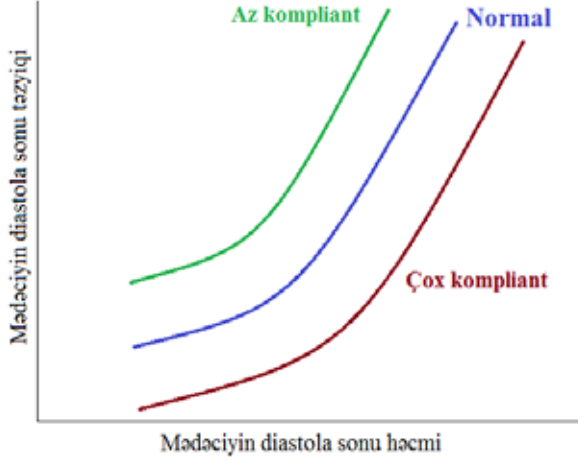
müddətinin dəyişməsi (düşük atrial və junctional ritmlər) mədəcik dolmasını 20-30% azalda bilər. Zəif mədəcik kompliansı olan xəstələr normal zamanlı bir qulaqcıq sistolasının itməsindən, normal mədəcik kompliansı olanlardan daha çox təsirlənir.



Şəkil 2.20. Ürəyin sistolik və dəqiqəlik həcmının qanın ümumi həcmindən və venoz dönüşdən asılılığı.

Diastolik funksiya və mədəcik kompliansı. Sol mədəciyin diastola sonu təzyiqi (SMDST) ön yükün ölçü vahidi kimi mədəcik həcmi ilə təzyiq (mədəcik kompliansı) arasındakı əlaqə sabit olduqda istifadə edilə bilər. Bununla birlikdə mədəcik kompliansı normalda xətti deyildir (Şəkil 2.21). Pozulmuş diastolik funksiyalar mədəcik kompliansını azaldır. Bu səbəblə normal bir xəstədə normal bir ön yüklə bərabər olan SMDST, pozulmuş diastolik funksiyalı bir xəstədə düşük bir ön yüklə uyğun ola bilər. Mədəciyin diastolik funksiyasına və kompliansa təsir edən bir çox faktorlar mövcuddur. Yenedə SMDST ölçümləri və ya SMDST-nin təxminini verən digər təzyiqlərin

(PKUT kimi) ölçümləri sol mədəcik ön yükünü müəyyənləşdirmək yollarıdır. Mərkəzi venoz təzyiq, sol və sağ mədəcik ön yükü dəyişiklikləri üçün kobud bir indeks olaraq istifadə oluna bilər.



Şəkil 2.21. Normal və anormal mədəcik kompliansı.

Mədəcik kompliansına təsir edən faktorlar relaksasiya sürəti (erkən diastolik komplians) ilə əlaqəli olanlar və mədəciyin passiv sərtliyi (gec diastolik komplians) ilə əlaqəli olanlar şəklində ayrılı bilər. Hipertrofiya, işemiya, asinxronizasiya erkən kompliansı azaldırkən, fibrozlaşma gec kompliansı azaldır. Ekstremsək faktorlar da (perikard xəstəliyi, kontralateral mədəciyin həddən artıq gərilməsi (distansiyası), yüksək hava yolu və plevral təzyiq, şişlər və cərrahi kompressiya) mədəcik kompliansını azlada bilər. Normal incə divarına görə sağ mədəcik sol mədəciyə nəzərən daha elastikdir.

Ard yük (afterload). Sağlam ürək üçün ard yük əsasən ya sistola zamanındakı mədəcik divar gərilməsi, ya da atıma qarşı gələn arterial müqavimətə bərabərdir. Divar gərilməsi mədəciyin öz boşluq həcmi azaltmaq üçün öhdəsindən gəlmək məcburiyyətində olduğu təzyiq olaraq düşünülə bilər. Əgər mədəciyin sferik olduğu düşünülərsə, mədəcik divar gərilməsi *Laplace* qanunu ilə ifadə edilə bilər: çevrə gərilməsi = $(P \times R) / (2 \times H)$, burada, P-mədəcik daxili təzyiq, R-mədəcik radiusu, H-divar qalınlığıdır. Normal mədəcik əsasən ellipsoid formadadırsa da, bu əlaqə yenə də yararlıdır. Mədəcik radiusu nə qədər böyükdürsə, eyni mədəcik təzyiqini yaratmaq üçün o qədər böyük mədəcik divar gərginliyi lazımdır. Əksinə, divar qalınlığındakı artma mədə-

cik divar gərginliyini azaldır. Sistolik mədəcikdaxili təzyiq mədəcik yığılmasının gücünə, aorta, proksimal şaxələrinin, qanın (özlülük və xüsusi çəki) viskoelastik xüsusiyyətlərinə və sistemik damar müqavimətinə (SDM) bağlıdır. Arteriola tonusu SDM-in ilkin təyinedicisidir. Viskoelastik xüsusiyyətlər hər hansı bir xəstədə əsasən sabit olduğundan, sol mədəcik ard yükü klinik olaraq əsasən SDM ilə eyni olur və $SDM = ((OAT-MVT)/CO) \times 80$ düsturu ilə hesablanır. Burada, OAT - orta arterial təzyiq (mmHg), MVT - mərkəzi venoz təzyiqdir (mmHg). Normal SDM-800-1200 dyn/sm⁵-dir. Mədəcik divarında böyüklük, qalınlıq və ya SDM-də kəskin dəyişiklik yoxdursa, sol mədəcik ard yükünün təyin edilməsində sistemik qan təzyiqi də istifadə oluna bilər. Bəzi həkimlər CO yerinə Kİ istifadə edərək sistemik damar müqaviməti indeksi (SDMİ) hesablamağı üstün tuturlar. $SDMİ = SDM \times BSS$ düsturu ilə hesablanır (BSS - bədən səthi sahəsidir).

Sağ mədəcik ard yükü başlıca olaraq pulmonar damar müqavimətinə (PDM) bağlıdır və $PDM = ((PAT-PKUT)/CO) \times 80$ düsturu ilə hesablanır. Burada, PAT - orta pulmonar arteriya təzyiqidir. Normal PDM - 50-250 dyn/sm⁵-dir. CO sol mədəcik ard yükündə böyük dəyişikliklərlə tərs mütənəsbidir. Ancaq ard yükə minimal artma və ya azalmaların *cardiak output*-a heç bir təsiri olmaya bilər. Daha incə divarlı olduğundan sağ mədəcik ard yükdəki dəyişikliklərə sol mədəcikdən daha həssasdır. Nəzərəçarpan sağ və ya sol mədəcik disfunksiyası olan xəstələrdə CO ard yükdəki ani yüksəlmələrə çox həssasdır. Bu son vəziyyət dərman və işemiya səbəbli miokard depressiyası zamanı xüsusilə doğrudur.

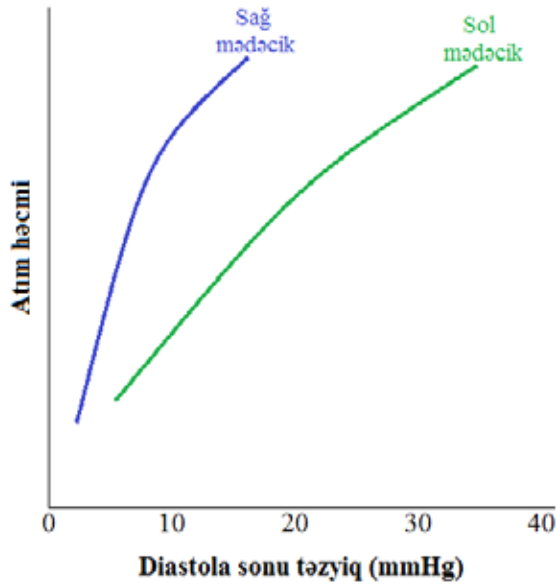
Yığılma qabiliyyəti (kontraktillik). Ürək yığılması ön yük və ard yükə dəyişikliklərin olmadığı zaman miokardın qan qovma qabiliyyətidir. Yığılma qabiliyyəti sistola zamanı hüceyrədaxili Ca²⁺ konsentrasiyasına asılı olan miokard əzələsinin qısalma dərəcəsi ilə əlaqəlidir. Ürək vurğusu sayındakı artışı bəzən, ehtimal olaraq hüceyrə daxili Ca²⁺ miqdarını artıraraq yığılmanı da artırma bilər.

Yığılma qabiliyyəti neyronal, humoral və ya farmakoloji təsirlərlə dəyişə bilər. Simpatik sinir sistemi normalda yığılma qabiliyyətinə ən çox təsir edən faktordur. Simpatik liflər qulaqcıq və mədəcik əzələsi ilə yanaşı düyünləri də innervasiya edir. Müsbət xronotrop təsirinə əlavə olaraq, noradrenalin ifrazı da beta-1 reseptorları aktivləşdirir və yığılma qabiliyyətini artırır. Alfa adrenergik reseptorlar miokarda da rast gəlinir, lakin çox zəif müsbət inotrop və xronotrop təsirləri vardır. Simpatomimetik dərmanlar və böyrəküstü vəzidən adrenalin sekresiyası oxşar şəkildə beta-1 reseptor aktivasiyası vasitəsilə yığılma qabiliyyətini artırır.

Miokardın yığılma qabiliyyəti anoksiya, asidoz, ürəkdəki katexolamin depolarının tükənməsi, işemiya və ya infarktın nəticəsi olaraq funksional əzələ liflərinin azalması ilə pozulur. Yüksək dozalarda bir çox preparatlar (məs, anestetik və antiaritmiklər) mənfi inotropdurlar, yəni yığılma qabiliyyətini azadırlar.

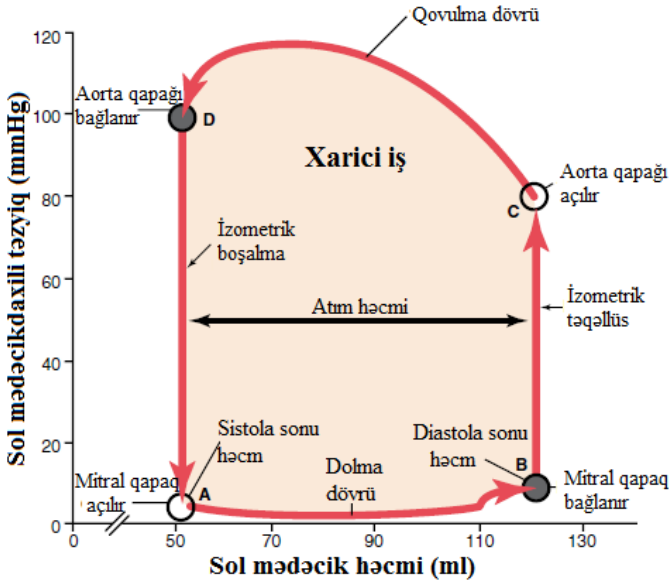
2.11. MƏDƏCİKLƏRİN FUNKSİYALARININ DƏYƏRLƏNDİRİLMƏSİ

Mədəcik funksiyası əyriləri. CO və ya AH-ya qarşı ön yük xətti patoloji vəziyyətlərin dəyərləndirilməsi və dərman müalicəsi təsirinin başa düşülməsi üçün faydalıdır. Normal sağ və sol mədəciyin funksiya əyriləri aşağıdakı qrafikdə göstərilmişdir (Şəkil 2.22).



Şəkil 2.22. Sol və sağ mədəciyin funksional əyriləri.

Mədəcik “təzyiq-həcm” diaqramı (Şəkil 2.23) yığılma qabiliyyətini həm ön yük və həm də ard yükdən ayırdığı üçün daha faydalıdır. Bu diaqram bir ürək yığılması zamanı mədəcikdaxili həcm və təzyiq dəyişikliklərini, qapaqların vəziyyətini göstərir. Kölgəli sahə ürək yığılması zamanı sol mədəciyin gördüyü dəqiq xarici iş qabiliyyətini izah edir.



Şəkil 2.23. Mədəcik təzyiq-həcm diaqramı. A - Mitral qapaq açılır; B - Mitral qapaq bağlanır; C - Aorta qapağı açılır; D - Aorta qapağı bağlanır.

Sistolik funksiyanın dəyərləndirilməsi. Sistola dövründə zamana qarşı mədəcik təzyiqindəki dəyişiklik (dT/dz) mədəcik təzyiq əyrisinin ilk törəməsi adlanır və əsasən yığılma qabiliyyətinin bir ölçüsü olaraq istifadə edilir. Yığılma qabiliyyəti dT/dz ilə düz mütənasibdir, lakin bu dəyərin doğru ölçülməsi üçün yüksək həssaslıqda ("millar") mədəcik kateteri lazımdır. Bununla birlikdə, bu exokardioqrafiya ilə də təyin edilə bilər. Arterial təzyiq ayrıləri damar yatağının xüsusiyyətlərinə bağlı olaraq pozula bilsə də, təzyiqdəki başlanğıc artışı miqdarı kobud bir yanaşma olaraq köməkçi ola bilər. Kateter arteriyada nə qədər proksimalda olarsa, qiymətləndirmə də bir o qədər doğru olacaqdır. Ön yük, ard yük və ürək vurğusu sayından təsirlənə bilən dT/dz -nin yararlılığı da məhdudlaşır.

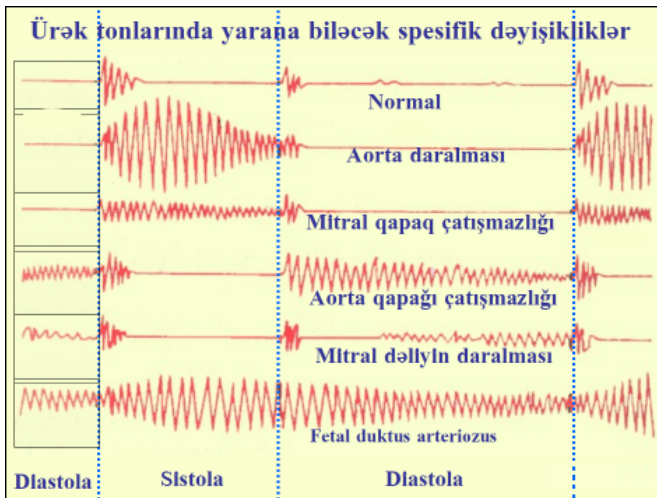
Atım fraksiyası (Ejection fraction - EF). Diastola sonu mədəcik həcmi-nin qovulan hissəsi olan mədəciyin atım fraksiyası (AF), sistolik funksiyanın klinik ölçülməsində ən çox istifadə olunan metoddur. $AF = (DSH-SSH)/DSH$ düsturu ilə hesablanır ki, burada, DSH - diastola sonu həcm, SSH - sistola sonu həcmdir. Normal AF - təxminən 0,55-0,75-dir. Ölçmələr ürək kateterizasiyası, radionukleid çalışmaları, transtorakal exokardioqrafiya, transezofaqeal exokardioqrafiya, MRT müayinəsi ilə aparıla bilər. Sürətli cavab verən temperatur qəbuledici, pulmonar arteriya kateterləri sağ mədəciyin AF

ölçümünə imkan yaradır. Bununla birlikdə, PDM artdığında, sağ mədəciyin AF-da azalmalar yığılma qabiliyyətindən çox ard yükü göstərə bilər. Mitral qapaq çatışmazlığında sol mədəciyin AF mədəciyin yığılma qabiliyyətinin doğru göstəricisi deyildir.

Diastolik funksiyanın dəyərləndirilməsi. Sol mədəciyin diastolik funksiyası klinik olaraq transtorakal və transezofaqeal müayinədə doppler exokardioqrafiya ilə dəyərləndirilə bilər.

Ürək fəaliyyətinin xarici təzahürləri. Ürək fəaliyyətinin bir çox xarici təzahürləri vardır ki, bunlara əsasən ürəyə müdaxilə etmədən onun funksional vəziyyətinə düzgün qiymət vermək mümkündür:

1. mexaniki kardioqrafiya
2. transezofaqeal exokardioqrafiya
3. transtorakal exokardioqrafiya
4. rentgenokardioqrafiya (elektrokimoqrafiya)
5. ballistokardioqrafiya
6. dinamokardioqrafiya
7. tonların qeydi – fonokardioqrafiya (Şəkil 2.24)
8. elektrokardioqrafiya (EKQ)
9. maqnit rezonans tomoqrafiya (MRT)



Şəkil 2.24. Normal və anormal ürəklərdən qeyd edilmiş fonokardioqramlar.

Ürək tonlarının dinlənilməsi. Normal ürək fəaliyyəti zamanı yaranan səslərə ürək tonları deyilir. Bu tonları stetoskoplə, fonendoskopla və ya adi qu-laqla döş qəfəsinin müvafiq nahiyyələrində eşitmək mümkündür. Mədəciklər

sinxron olaraq yığıldığına və qapaqlar hər iki tərəfdə eyni vaxtda örtüldüyünə görə cəmi iki səs eşidilir. Bu səslərin hər biri sinxron iki səsin birləşməsindən yaranır. Odur ki, hər tonun dinlənməsi üçün iki auskultasiya nöqtəsi olur. Sistolanın gərginləşmə dövründə taylı qapaqların örtülməsi, vətər tellərinin və mədəcik divarının gərilərək titrəməsi nəticəsində yaranan səs sistolik ton, əzələ tonu və ya birinci ton adlanır. Bu səs nisbətən sürəkli (uzun), küt və alçaq olur. Diastolanın başlanğıcında - protodiastola dövründə aypara qapaqların qapanması nəticəsində yaranan səs diastolik ton, qapaq tonu və ya ikinci ton adlanır. Bu səs nisbətən qısa, cingiltili və yüksək olur.

2.12. ÜRƏK FƏALİYYƏTİNİN TƏNZİM MEXANİZMLƏRİ

Ürək fəaliyyətinin intrakardial və ekstrakardial tənzim mexanizmləri vardır. İtrakardial tənzim mexanizmləri aşağıdakılardır:

Hüceyrə səviyyəli tənzim mexanizmləri:

1. Hər bir kardiomyositdə zülal sintezi tənzimlənir - zülal sərfi artdıqca onların yenidən yaranma prosesi də güclənir.
2. Kardiomyositlərin fiziki gərginliyi artdıqca onlarda təqəllüs zülallarının (aktin və miozin) sintezi güclənir - işlə bağlı (fizioloji hipertrofiya)
3. Hər bir kardiomyositin sistolik gücü onun diastolik uzunluğu ilə düz mütənasib olaraq artır - Frank Starling qanunu.
4. Eyni dərəcədə dartılmış hüceyrəyə bir neçə ardıcıl impuls verilsə hər sonrakı təqəllüs əvvəlkindən güclü olar - Boudiçin “pilləkən” fenomeni.

Toxuma səviyyəli tənzim mexanizmləri:

1. Hüceyrələr arasında olan neksuslar, sıx birləşmələr və borucuqlar vasitəsilə onlar birgə fəaliyyət göstərir (“hamı və ya heç” qanunu)
2. Birləşdirici toxuma hüceyrələrindən işcil kardiomyositlərə yüksəkmolekullu bioloji fəal maddələr ötürülür ki, onlar hüceyrənin strukturunu və fəaliyyətini tənzimləyir.

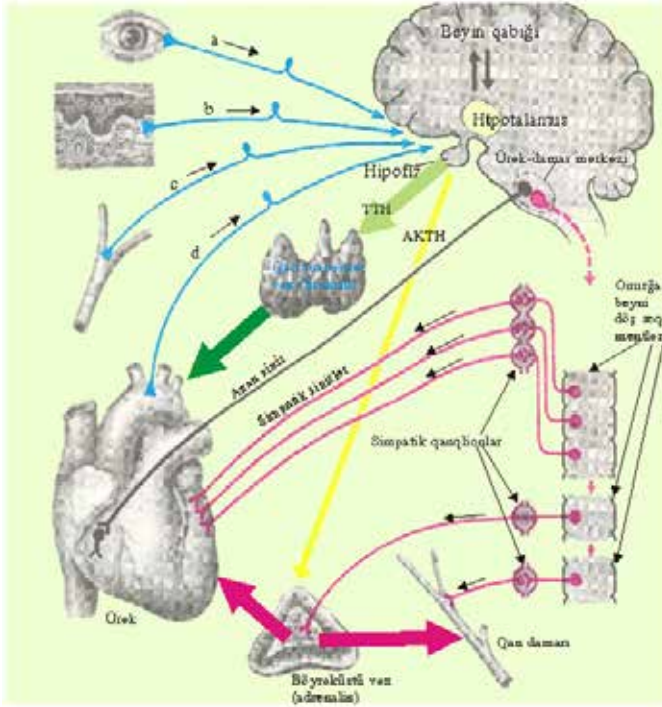
İtrakardial periferik reflekslər:

1. Sağ qulaqcıqda qanın miqdarı çoxaldıqda (qulaqcıq əzələləri gərildikdə) həm sağ, həm də sol mədəciyin işi güclənir.
2. Mədəciklərin daxilində və aortada təzyiq artdıqda sistola zəifləyir.

Ekstrakardial tənzim mexanizmləri aşağıdakılardır:

1. Sinir tənzimi: parasimpatik və simpatik sinir tənzimi.
2. Reflektor tənzim: şərtsiz və şərti reflekslər - efferent sonluqdan asılı olaraq parasimpatik və ya simpatik ola bilər.

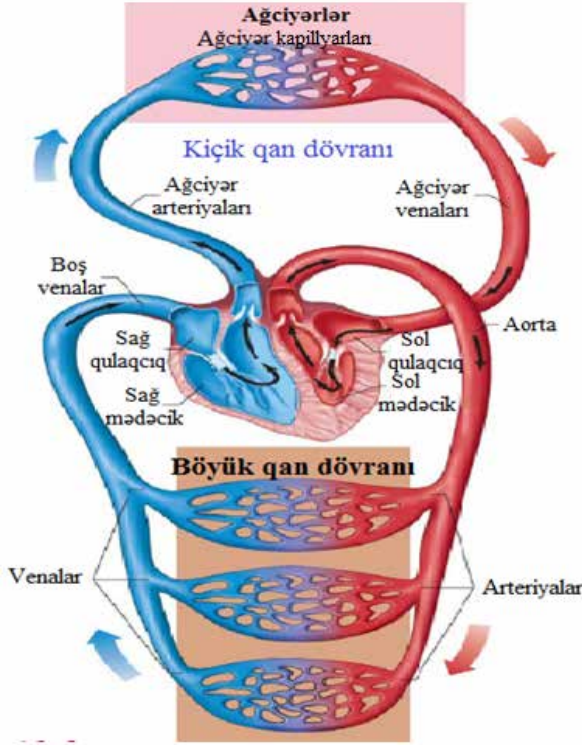
3. Humoral tənzim: qanda hormonların, bioloji fəal maddələrin, qazların və elektrolitlərin miqdarından asılı olaraq gedən tənzimdir (Şəkil 2.25). Qalxanabənzər vəzin ifraz etdiyi tiroid hormonları ürək fəaliyyətinə müsbət inotrop təsir göstərir. Hipofiz vəzin ifraz etdiyi adrenokortikotrop hormonu böyrəküstü vəzidə adrenalın ifrazını stimulyasiya edir. Nəticədə adrenalın ürək fəaliyyətinə müsbət inotrop təsir göstərir.



Şəkil 2.25. Ürək fəaliyyətinin sinir və endokrin tənzimi: a, b - mərkəzi sinir sistemində ekstrareseptorlardan gələn impulslar; c, d - mərkəzi sinir sistemində yuxu arteriyası və aortanın intrareseptorlarından gələn impulslar.

2.13. DAMAR SİSTEMİ

Damar sistemi funksional olaraq arteriyalar, arteriolalar, kapilyarlar, venulalar və venalardan təşkil olunur. Arteriyalar bütün orqanları qidalandıran yüksək təzyiqli kanallardır. Arteriolalar qidalandırıcı və kapilyar yataqdan keçən qan axınıni kontrol edən kiçik damarlardır. Kapilyarlar qidalanın qan və toxuma arasında mübadiləsinə şərait yaradan incə divarlı damarlardır. Venulalar və venalar qanı kapilyar yataqdan ürəyə daşıyan damarlardır (Şəkil 2.26).



Şəkil 2.26. Qan dövranı sistemi.

Qan dövranı sistemində qan həcmnin paylanması aşağıdakı cədvəldə (Cədvəl 2.3) göstərilmişdir.

Cədvəl 2.3. Qan dövranı sistemində qan həcmnin paylanması.

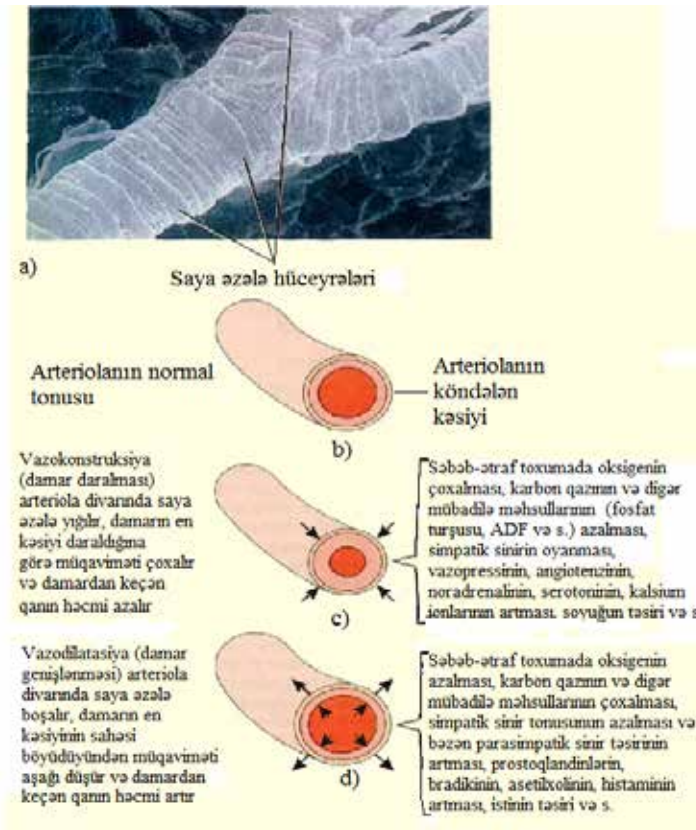
Ürək	7%
Kıçık qan dövranı	9%
Böyük qan dövranı	
Arteriya	15%
Kapilyar	5%
Vena	64%

Qan həcmnin böyük bir hissəsi böyük qan dövranında, əsas hissəsi də venalarda paylanır. Venoz tonusdakı dəyişikliklər, bu damarların qan üçün bir depo funksiyası görmələrini təmin edir. Ciddi maye və qan itkisi zamanı, simpatik əlaqəli venoz tonus artışı venoz damarların diametrini azaldır və

qanın damar sisteminin digər hissələrinə axmasını təmin edir. Bunun əksinə venodilatasiya bu damarlarda qanın həcmi artırır. Venoz tonusun simpatik innervasiyası ürəyə venoz dönüşün vacib təyinedicisidir.

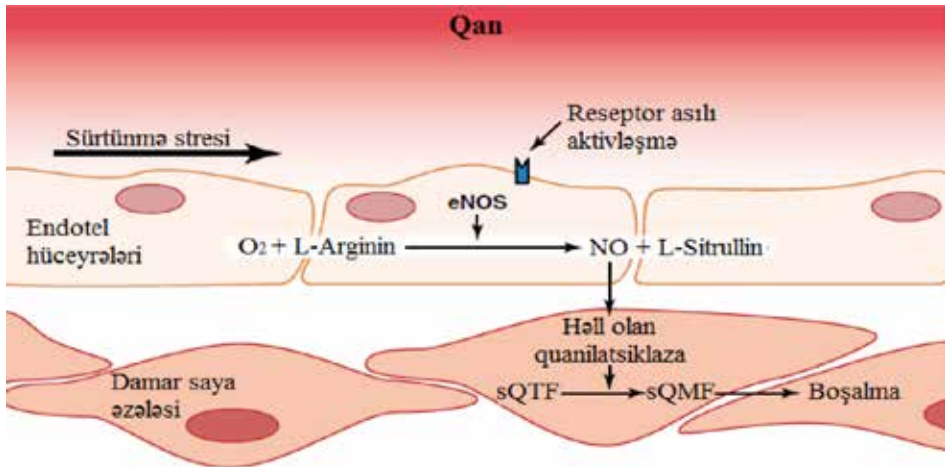
Bir çox faktorlar damar yatağındakı qan axınına təsir edir. Bunlar arasında yerli və metabolik kontrol mexanizmləri, endotel mənşəli faktorlar, avtonom sinir sistemi və dövrandakı hormonlar vardır.

1. Özünü tənzim mexanizmləri. Bir çox damar yatağı qan axını özünü tənzimləyir. Arteriolalar aşağı perfuziya təzyiqi və ya artmış toxuma ehtiyacına cavab olaraq əsasən dilatasiya olur. Əksinə, yüksək təzyiq və ya azalmış toxuma ehtiyacına cavab olaraq arteriolalar yığılır (Şəkil 2.27). Bu fenomen, həm damarın sayə əzələsinin gərilməyə xarakter cavabı və həm də vazodilatator metabolik məhsulların artmasına bağlıdır. Metabolik məhsullara K, H, CO₂, adenosin və laktat aiddir.



Şəkil 2.27. Arteriolaların daralıb-genişlənməsi: a) arteriolanın elektron mikroskopla çəkilmiş şəklində sayə əzələlərin sıx yerləşməsi görünür, b) arteriolanın normal tonusu, c) arteriolanın daralması, d) arteriolanın genişlənməsi.

2. Endotel mənşəli faktorlar. Damarlarda qan axını və təzyiqinin tənzimində birbaşa və ya dolayı olaraq vacib rol oynayan endotel mənşəli faktorlar metabolik olaraq aktivdir. Bunlar vazodilatatorlar (məsələn, NO, prostasiklin-PQI2), vazokonstriktorlar (endotelin, tromboksan A2), antikoagulyantlar (məs: trombomodulin, protein C), fibrinolitiklər (məsələn, toxuma plazminogen aktivatoru) və trombosit aqreqasiyasını inhibisiya edən faktorlardır (məsələn, NO, PQI2). NO arginin və oksigenədən NO sintetaza ilə sintez olunur (Şəkil 2.28). Bu maddənin bir çox funksiyası olub, tonik olaraq ifraz olunan güclü bir vazodilatatorudur. Damarların sayə əzələ hüceyrələrində, həll olan qanilatsiklazanı aktivləşdirir və siklik qanozin trifosfatı (sQTF) siklik qanozin monofosfata (sQMF) çevirir. sQMF vazodilatasiyaya səbəb olur. Endotel mənşəli vazokonstriktorlar (endotelinlər) trombin və adrenalinə cavab olaraq sintez olunur.

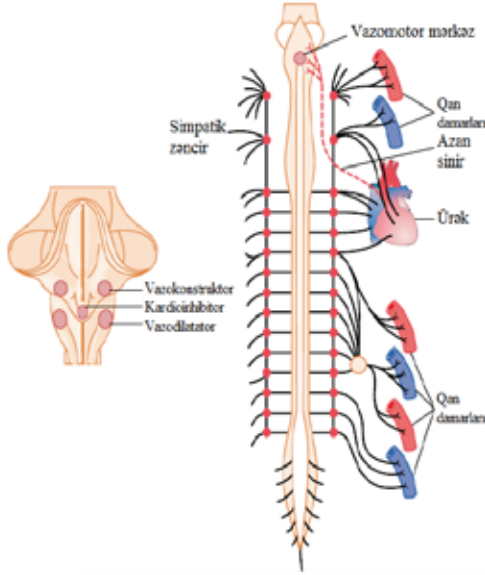


Şəkil 2.28. Endotel hüceyrələrində arginin və oksigenədən NO sintetaza (eNOS) fermenti ilə NO sintezi. NO damar sayə əzələ hüceyrələrində həll olan qanilatsiklazanı aktivləşdirir və siklik qanozin trifosfatı (sQTF) qan damarlarının dilatasiyasına səbəb olan siklik qanozin monofosfata (sQMF) çevirir.

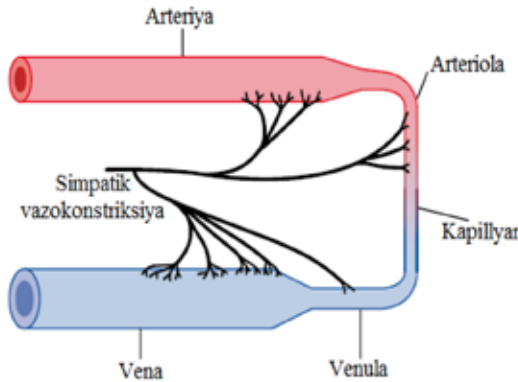
3. Damarların avtonomiyası. Parasimpatik sinirlər qan dövrəni üzərində vacib təsirlərə malik olsa da, damarların əsas avtonom tənzimi simpatik sinirlərlədir. Qan dövrəni sisteminə aid simpatik sinirlər onurğa beyninin bütün döş və birinci, ikinci bel seqmentlərindən çıxır (Şəkil 2.29). Bu liflər xüsusi avtonom sinirlər yoluyla və ya spinal sinirlərlə qan damarlarına çatır. Simpatik liflər kapilyarlardan başqa bütün damarları innervasiya edir (Şəkil 2.30). Əsas funksiyası damar tonusunu tənzim etməkdir. Arterial damar tonusunun

dakı dəyişikliklər, qan təzyiqinin tənziminə və qan axınının fərqli orqanlara paylanması xidmət edir. Venoz tonusdakı dəyişikliklər isə ürəyə venoz dönüşü dəyişdirir.

Damarlar simpatik vazokonstriktor və ya vazodilatator liflərə sahibdir, lakin vazokonstriktor təsir bir çox toxuma yatağında fizioloji olaraq daha vacibdir.



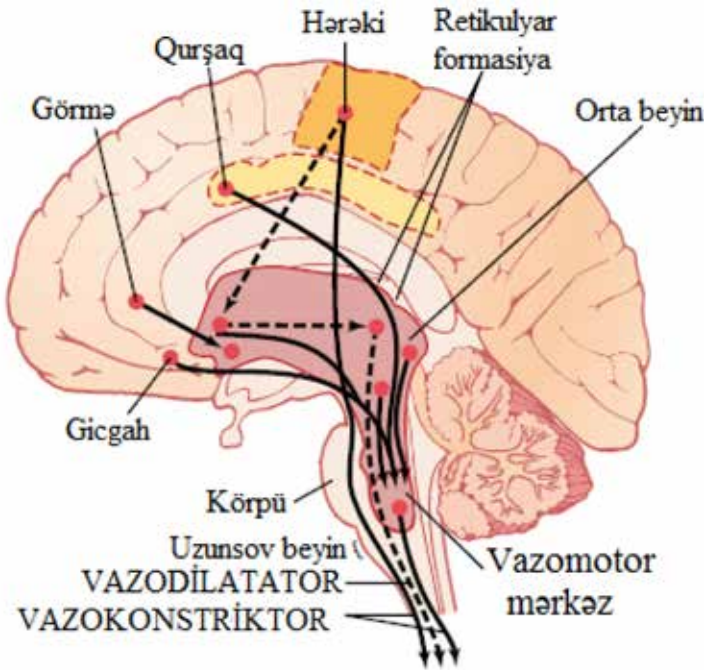
Şəkil 2.29. Qan dövrəsinin simpatik sinirlər tərəfindən tənziminin anatomiyası (qırmızı punktir xətt parasimpatik impulsu ürəyə aparan azan sinirdir).



Şəkil 2.30. Damarların simpatik innervasiyası.

Simpatik səbəbli vazokonstriksiya (alfa-1 adrenoreseptorlar vasitəsilə) skelet əzələsi, böyrəklər, bağırsaqlar və dəridə qüvvətli ola bilər, beyin və

ürəkdə isə daha az aktivdir. Ən vacib vazodilatator liflər, skelet əzələsində olan və hərəkətə cavab olaraq qan axınının artırılmasına səbəb olan liflərdir (beta-2 adrenergik reseptor vasitəsilə). Emosional gərginlik zamanı yüksək simpatik tonus ilə yaranan vazodepressor (vazo-vaqal) sinkopiya həm vaqal, həm də simpatik vazodilatator liflərin reflektor aktivləşməsi nəticəsində yaranır. Ürəkdəki damar tonusu və avtonom təsirlər uzunsov beyin və alt körpüdəki retikulyar formasiyada yerləşən vazomotor mərkəzlərdən idarə edilir (Şəkil 2.31). Fərqli vazodilatator və vazokonstriktor sahələr vardır.



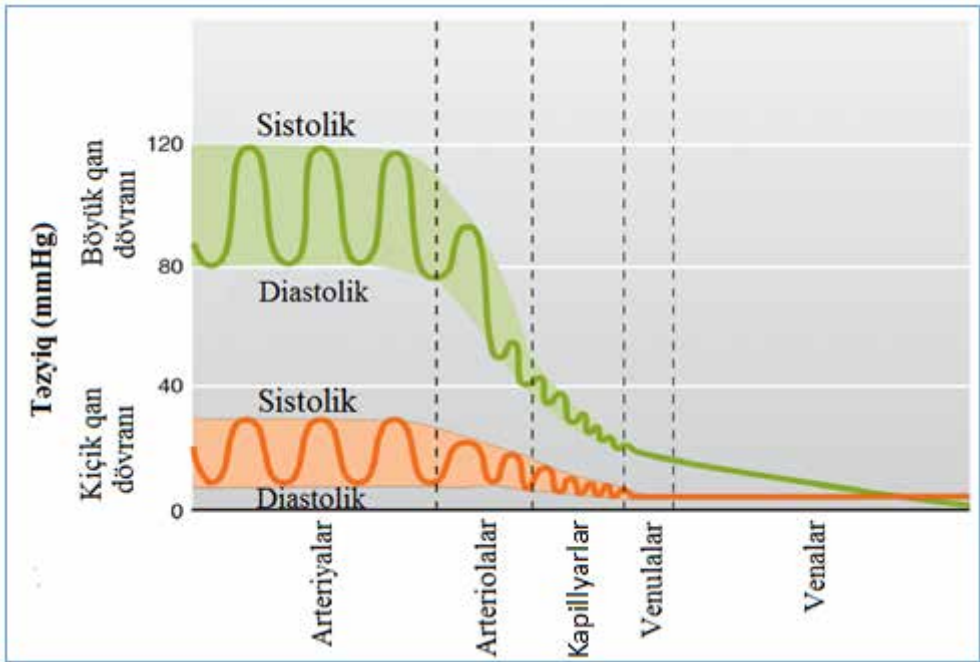
Şəkil 2.31. Qan dövrəsinin tənzimində vacib rola sahib olan beyin sahələri (punktir xəttlər inhibisiya edən yolları göstərir).

Vazokonstriksiya üst onurğa beyni və alt körpünün anterolateral sahələri vasitəsilə yaranır. Bu sahələr katexolaminlərin adrenal sekresiyası ilə yanaşı ürəyin avtomatizminin və yığılma qabiliyyətinin artmasına da cavabdehdir. Alt onurğa beyində yerləşən vazodilatator sahələr də adrenergikdir, lakin yuxarıdakı inhibitor lifləri vazokonstriktor sahələrə yönləndirərək funksiyalarını icra edirlər. Vazomotor funksiya hipotalamus, beyin qabığı və beyin

kötüyündəki digər sahələri əhatə edən bütün mərkəzi sinir sistemindən gələn impulslarla tənzimlənir. Onurğa beynindəki posterolateral sahələr azan sinir və dil-udlaq sinirlərindən impuls alır və bir çox dövrən reflekslərində vacib rol oynayırlar. Simpatik sistem normal olaraq damar sistemində vazokonstriksiyanı davam etdirir.

2.14. ARTERIAL QAN TƏZYİQİ

Ürəyin siklik aktivliyi səbəbilə böyük arteriyalarda qan axını pulsasiyalıdır. Qan kapillyarlara çatdıqda axın laminar olur. Böyük arteriyalardakı orta təzyiq, qanı ürəyə geri gətirən böyük venalarda 20 mm c.s. altına düşür (Şəkil 2.32). Qan sistemik damar müqavimətinin böyük hissəsindən cavabdeh olan arteriolalardan keçərkən arterial təzyiğin təxminən 50% enməsi müşahidə olunur.



Şəkil 2.32. Böyük qan dövrənində damar yatağının müxtəlif şöbələrinə uyğun olaraq orta təzyiğin və nəbz təzyiqinin dəyişməsi: arteriyalar elastiki olduğundan arteriolalara qədər qan təzyiqi və nəbz dalğası demək olar ki, dəyişmədən yayılır, arteriolaların müqaviməti yüksək olduğuna görə (rezistent damarlar) təzyiq kəskin şəkildə azalır və nəbz dalğası itir, kapillyarlarda və venalarda isə təzyiq tədricən azalır.

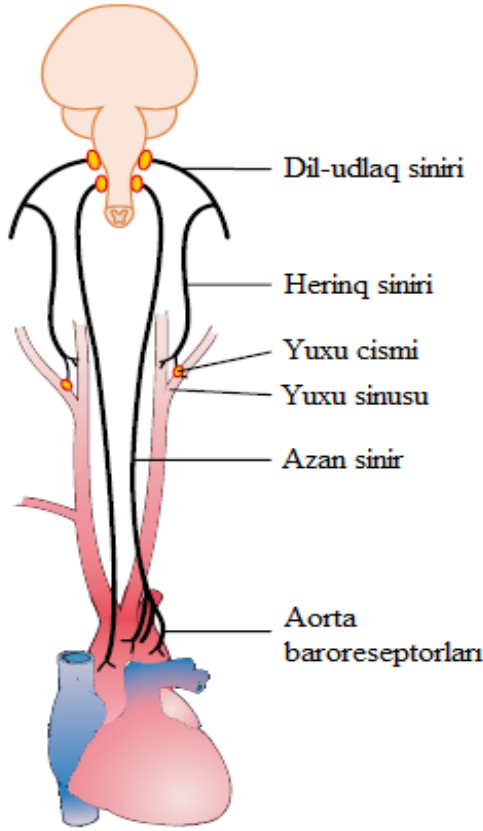
Orta arterial təzyiq (OAT), $SDM \times CO$ nəticəsilə mütənasibdir. Bu əlaqə Om qanununun dövrəyə uyğunlaşmasına oxşarlıq göstərir: $OAT - MVT = SDM \times CO$. OAT ilə nisbətdə MVT çox kiçik olduğu üçün, MVT əsasən nəzərə alınmaya bilər. Bu əlaqədən asanlıqla aydın olur ki, hipotenziya SDM , CO və ya hər ikisinin birdən enməsi ilə yaranır: arterial qan təzyiqinin qorunması üçün birindəki enmənin digərinin qalxması ilə tarazlanması lazımdır. Orta arterial təzyiq $OAT = \text{diastolik təzyiq} + \text{nəbz təzyiqi} / 3$ düsturu ilə hesablanabilir.

Nəbz təzyiqi, sistolik və diastolik qan təzyiqinin fərqidir. Arterial nəbz təzyiqi atım həcmi ilə düz, lakin arterial kompliansla tərs mütənasibdir. Bu səbəblə nəbz təzyiqindəki enmə atım həcmində enmə, SDM -də yüksəlmə və ya hər ikisindən ola bilər. Yüksək nəbz təzyiqi, damar divarında sür-tünmə qüvvəsini artıraraq damar divarını zədələməklə aterosklerotik düyün yırtılması, tromboz və ya anevrizmaya səbəb ola bilər. Yüksək nəbz təzyiqi ürək cərrahiyyəsi tətbiq olunan xəstələrdə tərs renal və nevroloji nəticələrlə əlaqəlidir.

Arterial təzyiq dalğasının böyük arteriyalardan, periferiyadakı kiçik damarlara keçidi qanın həqiqi sürətindən daha sürətlidir. Təzyiq dalğasının sürəti qanın aorta daxilindəki sürətindən 15 dəfə çoxdur. Üstəlik, arterial divardan yayılan dalğalar çox kiçik arteriyalardakı atım dalğalarının tam olaraq sönməsindən öncə nəbz təzyiqini genişlədir.

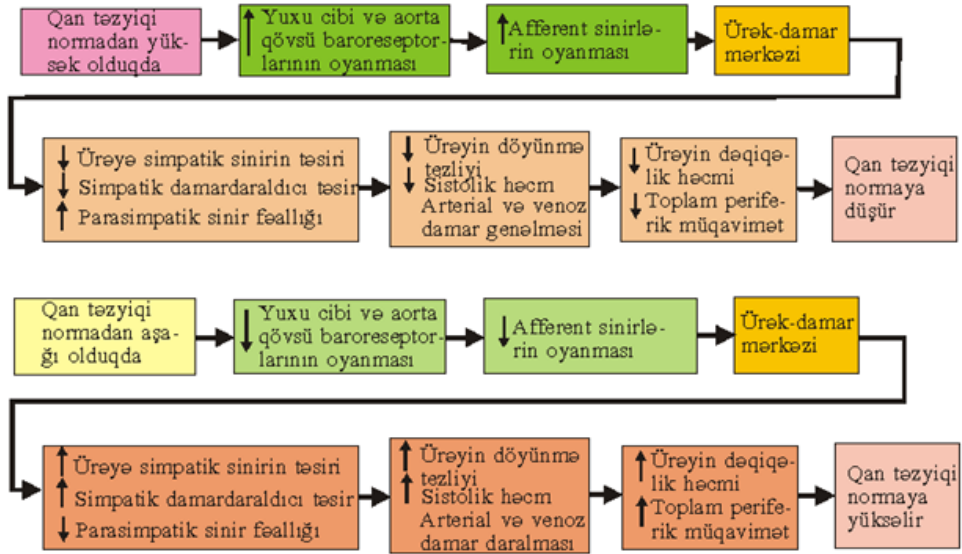
Arterial qan təzyiqinin tənzimi. Arterial qan təzyiqinin tənzimi kompleks-neyronal, humoral və renal mexanizmlərdən ibarətdir. Erkən, orta və uzaq dövrdə tənzim edilir.

A. Erkən dövrdə tənzim. Qan təzyiqinin hər dəqiqə tənzimi əsasən avtonom sinir sistemi reflekslərinin funksiyasıdır. Qan təzyiqindəki dəyişikliklər, xüsusi sensorlarla həm mərkəzi (hipotalamus və beyin kötüyü sahələri) həm də periferik (baroreseptorlar) olaraq qəbul edilir. Arterial qan təzyiqindəki enmə simpatik tonusu yüksəldir, adrenalin ifrazı artır və azan sinir aktivliyi basqılanır. Nəticədə sistemik vazokonstriksiya, ürək vurğusu sayının artması və ürəyin yığılma qabiliyyətinin artması qan təzyiqini yüksəldir. Periferik baroreseptorlar yuxu arteriyalarının bifurkasiyasında - yuxu cibində və aorta qövsündə yerləşir (Şəkil 2.33).



Şəkil 2.33. Arterial təzyiğin tənzimində baroreseptor sistemi.

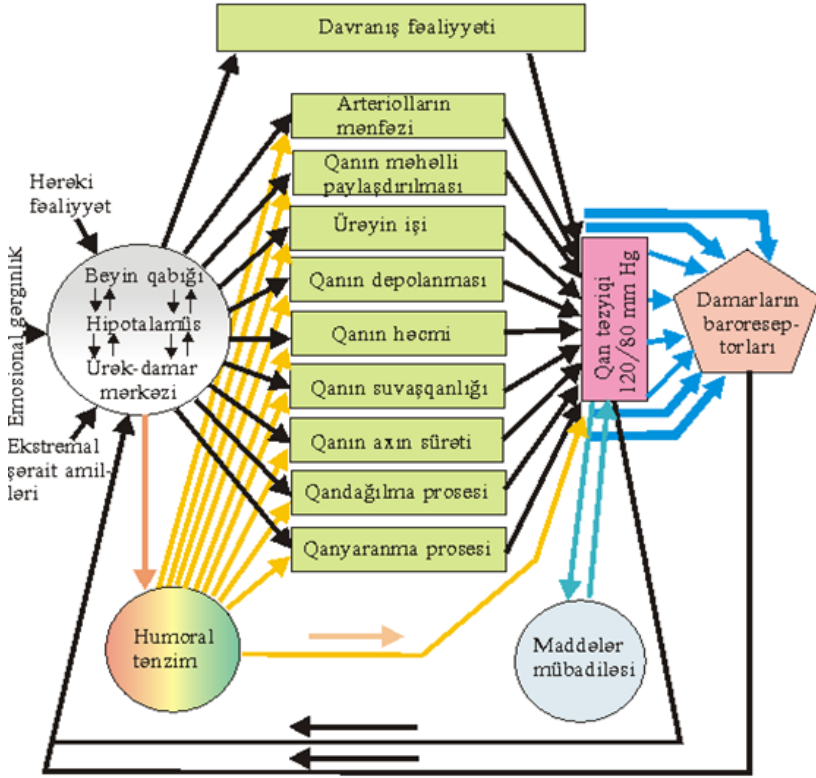
Qan təzyiqindəki yüksəliş baroreseptorların oyanmasına səbəb olaraq vazokonstriksiyanı inhibisiya edir və vaqal tonusu (baroreseptor refleksi) artırır (Şəkil 2.34). Qan təzyiqinin enməsi baroreseptorların oyanmasının zəifləməsinə səbəb olaraq vazokonstriksiya yaradır və vaqal tonusu azaldır. Yuxu baroreseptorları Heringq siniri (dil-udlaq sinirinin bir şaxəsi) yoluyla beyin kötüyündəki qan dövranı mərkəzlərinə afferent impulslar göndərir, halbuki aorta baroreseptorunun afferent impulsları sadəcə azan sinir üzərindən nəql olunur. Bu iki periferik reseptordan yuxu cibi baroreseptorları fizioloji cəhətdən daha vacibdir və ilk öncə duruş dəyişiklikləri zamanı yaranan qan təzyiqi dəyişikliklərinin azaldılmasına cavabdehdir. Yuxu cibi baroreseptorları OAT-i ən yaxşı 80-160 mm c.s. arasında olarkən oyanır. Kəskin qan təzyiqi dəyişikliklərində adaptasiya 1-2 gün içində yaranır, uzun dövr qan təzyiqi tənzimində bu refleksi təsirsiz olur.



Şəkil 2.34. Qan təzyiqi dəyişdikdə onu mənfi əks əlaqə prinsipi ilə normaya qaytaran baroreseptiv reflektor proseslərin ardıcılığı.

B. Orta dövrdə tənzim. Arterial qan təzyiqindəki enmələr bir neçə dəqiqə ərzində, yüksək simpatik innervasiya ilə yanaşı renin-angiotenzin-aldosteron sistemini aktivləşdirir, arginin vazopressin (AVP) sekresiyasını artırır və normal kapilyar maye mübadiləsini dəyişir. Həm angiotenzin II, həm də AVP güclü arterial vazokonstriktorlardır. Erkən təsirləri SDM-i artırmaqdır. Nəzərəçarpan kiçik dəyişikliklərə cavab verən angiotenzin II yaranmasından fərqli olaraq, vazokonstriksiya yaratmağa yetərli AVP ifrazı sadəcə hipotenziya daha nəzərəçarpan dərəcələrdə olan zaman baş verir. Angiotenzin arteriolaları AT1 reseptorları vasitəsilə konstriksiya edir. AVP V1 reseptorları vasitəsilə vazokonstriksiya yaradır və V2 reseptorları vasitəsilə antidiuretik təsirə malikdir.

Arterial qan təzyiqindəki dəyişikliklər kapilyar təzyiqlər üzərindəki ikincili təsirləri ilə toxumadakı maye mübadiləsini də dəyişə bilər. Hipertenziya damardaxili mayenin interstisial hərəkətini artırır, halbuki hipotenziya interstisial mayenin geriyyə sorulmasını artırır. Damardaxili həcmdəki bu dəyişikliklər xüsusən böyrək funksiyaları yetərli olmayanlarda, qan təzyiqindəki dalğalanmaların azaldılmasına xidmət edir (Şəkil 2.35).



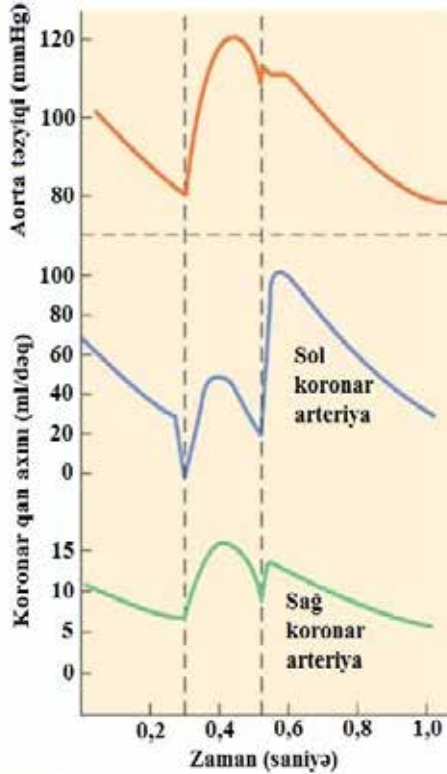
Şəkil 2.35. Arterial qan təzyiqini tənzim edən funksional sistemin sxemi.

C. Uzaq dövrdə tənzim. Yavaş renal mexanizmlərin təsirləri arterial qan təzyiqindəki dəyişikliklərə saatlar içində cavab verir. Nəticə etibarilə, böyrəklər qan təzyiqini normala döndərmək üçün total bədən mayesini və natrium tarazlığını dəyişdirir. Hipotenziya Na ionları və suyun reabsorbsiyasına səbəb olur. Əksinə, hipertenziya Na ionlarının kənarlaşmasını artırır.

2.15. KORONAR DÖVRANIN FİZİOLOGİYASI

Koronar perfuziya digər orqanlarda olan davamlı qan axınından fərqlidir. Yığılma zamanı, sol mədəcikdə miokarddaxili təzyiqlər dövranın arterial təzyiqinə yaxınlaşır. Sol mədəciyin yığılma gücü koronar arteriyaların miokardial hissələrinin demək olar ki, tamamını bağlayır. Əslində qan axını müvəqqəti olaraq epikardial damarlara geri dönə bilər. Diastolanın daha sonrakı dövründə belə, sol mədəcik təzyiqi nəhayət ki, venoz təzyiqi keçir (sağ qulaqcıq).

Beləliklə, koronar perfuziya təzyiqi əsasən aorta təzyiqi və mədəcik təzyiqi arasındakı fərq ilə təyin edilir. Sol mədəciyin koronar perfuziyası diastola zamanı baş verir. İzovolumetrik (erkən) diastola mərhələsində sol koronar perfuziya maksimuma çatır. Bunun əksinə, sağ mədəcik sistola və diastola zamanı perfuziya olur (Şəkil 2.36).



Şəkil 2.36. Ürək sikli zamanı koronar qan axını.

Miokardial qan axınının OAT-dən daha vacib təyinedicisi, arterial diastolik təzyiqdir (ADT): Koronar perfuziya təzyiqi = ADT – SMDST. Aorta təzyiqində azalma və ya mədəcik diastola sonu təzyiqdə artma koronar perfuziya təzyiqini azalda bilər. Ürək vuruşu sayı artdığında diastola müddəti daha çox qısaldığından, koronar perfuziyayı azaldır. Endokard sistola zamanı ən yüksək intramural təzyiqə məruz qalır və bu dövrdə koronar perfuziya təzyiqinin azalmasına görə işemiyaya ən həssas olduğu zamandır.

Koronar qan axınının tənzimi. Koronar qan axını normalda miokardın metabolik ehtiyacına paralellik göstərir. Yetkin bir insanda istirahət zamanı koronar qan axını orta hesabla 250 ml/dəqiqədir. Miokard öz qan axınıni 50

mm c.s. və 120 mm c.s. perfuziya təzyiqləri arasında tənzim edir. Bu aralıqdan kənar qan axını daha çox təzyiqdən asılı hala gəlir.

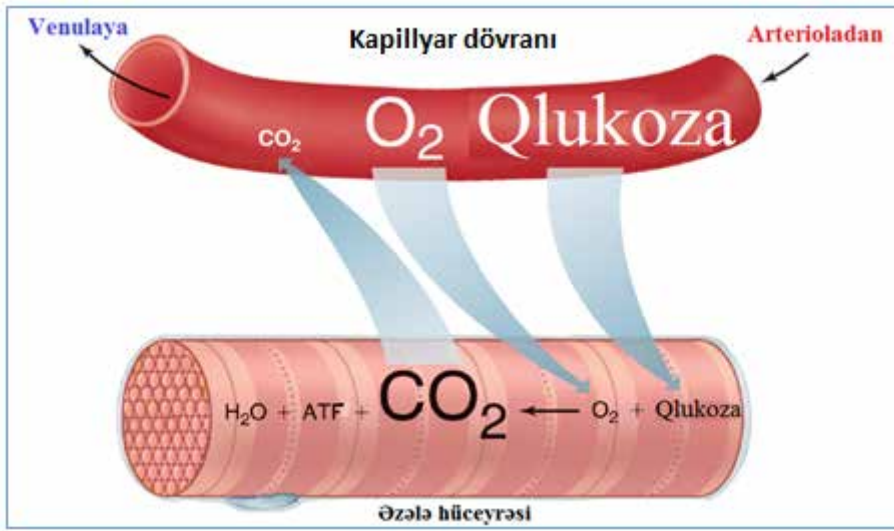
Normal şərtlər daxilində qan axınındakı dəyişikliklər, tamamilə koronar arterial tonusda (rezistans) metabolik ehtiyaca cavab olaraq yaranan dəyişikliklər səbəbilədir. Hipoksiya birbaşa və ya adenosin ifrazı ilə dolayı yolla koronar vazodilatasiyaya səbəb olur. Avtonom təsirlər əsasən zəifdir. Koronar arteriyalarda həm alfa-1, həm də beta-2 adrenergik reseptorlar vardır. Alfa-1 reseptorlar əsas olaraq böyük epikardial damarlarda yerləşir. Beta-2 reseptorlar isə daha çox kiçik intramuskulyar və subendokardial damarlarda yerləşir. Simpatik impuls, metabolik ehtiyacın artması və beta-2 reseptorların aktivləşməsi səbəbilə miokardial qan axınını əsasən artırır. Koronar damarlar üzərinə parasimpatik təsirlər əsasən azdır və zəif vazodilatatorudur.

Miokardial oksigen tarazlığı. Miokardın oksigen ehtiyacı əsasən miokard qan axınının ən vacib təyinedicisidir. Oksigenə ehtiyac faiz olaraq əsas (bazal) ehtiyac 20%, elektrik aktivliyində 1%, həcm işində 15%, təzyiq işində 64%-dir. Miokard arterial qandakı oksigenin təqribən 65%-ni alır. Digər toxumalarda bu 25%-dir. Koronar sinus oksigen saturasiyası təqribən 30%-dir. Bu səbəblə, miokard (digər toxumalardan fərqli olaraq) qan axınındakı azalmaları hemoqlobindən daha çox oksigen alaraq kompensasiya edə bilməz. Miokardın metabolik ehtiyacında hər hansı bir artışı, koronar qan axınında bir yüksəlmə ilə qarşılamaq məcburiyyətindədir. Aşağıdakı cədvəldə (Cədvəl 2.4) miokardın oksigenlə təmin edilmə - ehtiyac tarazlığına təsir edən faktorlar göstərilmişdir. Ürək vurğusu sayı və daha az nisbətdə mədəciyin diastola sonu təzyiqi həm təmin edilmə, həm də ehtiyaca təsir edən vacib faktorlardandır.

Cədvəl 2.4. Miokardın oksigenlə təmin edilmə-ehtiyac tarazlığına təsir edən faktorlar.

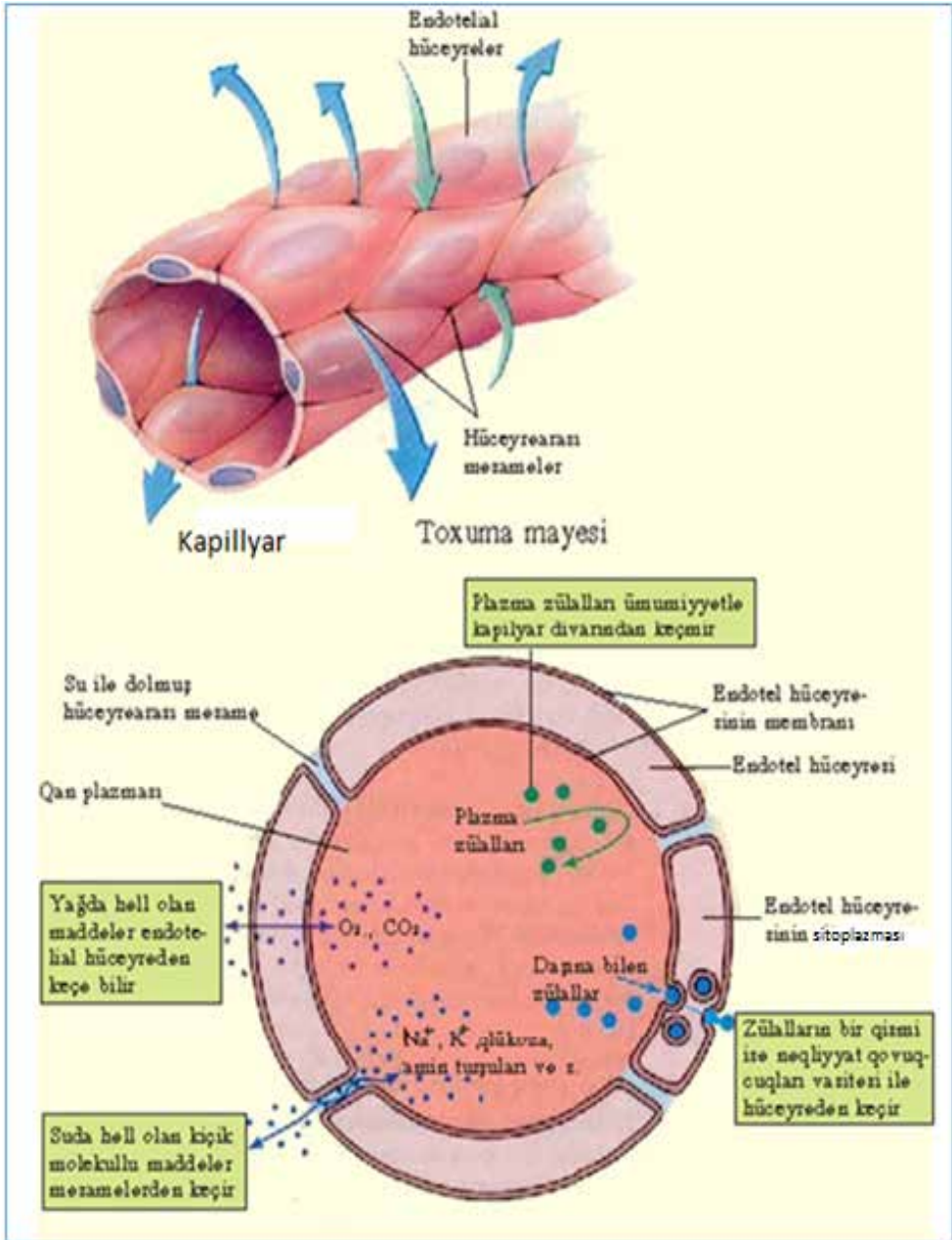
Təmin edilmə	Ehtiyac
Ürək vurğusu sayı (diastolik dolma müddəti)	Əsas (bazal) metabolik ehtiyac
Koronar perfuziya təzyiqi Aortal diastolik qan təzyiqi Mədəciyin diastola sonu təzyiqi	Ürək vurğusu sayı
Arterial oksigen tərkibi Arterial oksigen təzyiqi Hemoqlobin konsentrasiyası	Divar gərginliyi Ön yük (mədəcik radiusu) Ard yük
Koronar damar diametri	Yığılma qabiliyyəti

Mikrosirkulyator dövrən. Qan dövrəninin ən vacib işi bu dövrəndə baş verir. Mikrosirkulyator dövrən kapillyar dövrəndir (Şəkil 2.37). Toxumalara lazım olan qida maddələri bu dövrəyə mübadilə nəticəsində çatdırılır. Toxumalarda gedən maddələr mübadiləsi nəticəsində yaranan parçalanma məhsulları da bu dövrən vasitəsilə toxumalardan atılır. Kapillyarların divarı olduqca incədir və tək təbəqədən - yüksək keçiriciliyə malik endotel hüceyrələrindən təşkil olunmuşdur (Şəkil 2.38, Şəkil 2.39).

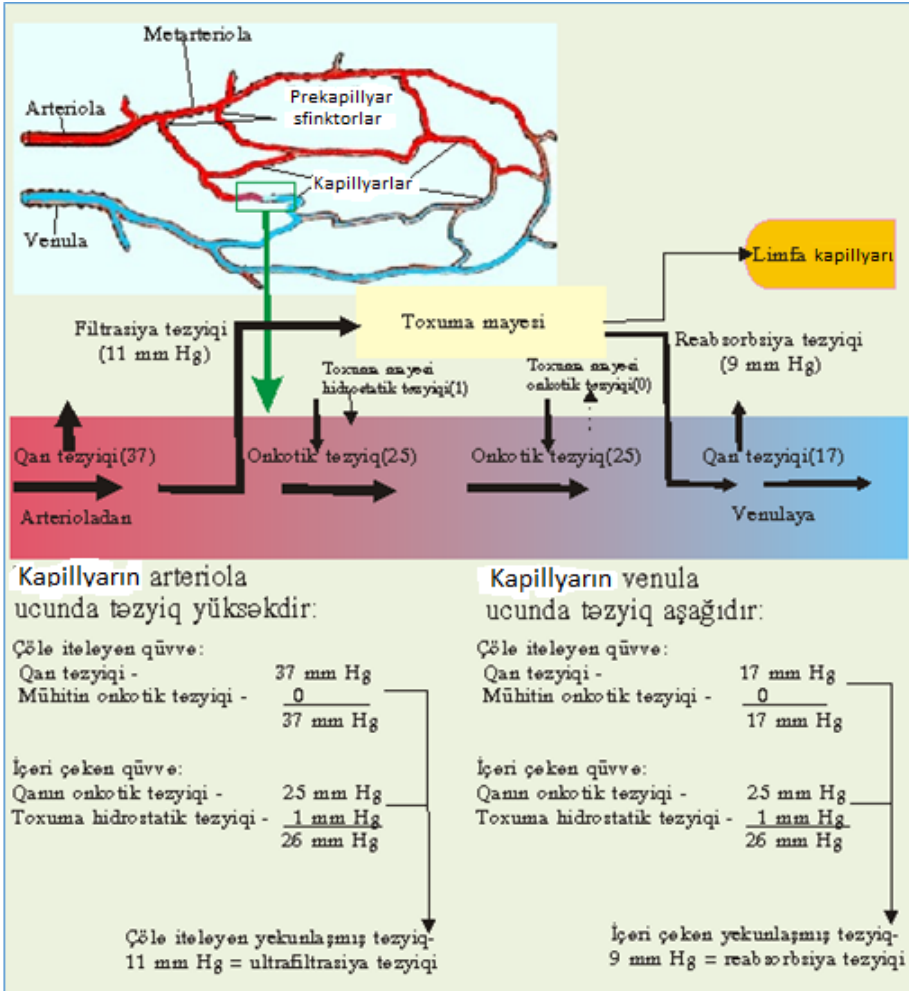


Şəkil 2.37. Kapillyar qan dövrəndə gedən mübadilə prosesləri.

Hər orqanın mikrosirkulyator sistemi bu orqanın xüsusi ehtiyacını qarşılamaq üçün təşkil olunmuşdur. Orqana daxil olan hər qidalandırıcı arteriya altı və ya səkkiz dəfə şaxələndikdən sonra arteriola adlandırılacaq qədər kiçilir. Arteriollaların diametri 10-15 mkm-dir. Daha sonra arteriollar iki və beş dəfə şaxələnir və qanı kapillyarlara çatdırdıqları nöqtədə diametrləri 5-9 mkm olur. Arteriollar inkişaf etmiş əzələ quruluşuna malik olduqları üçün diametrlərini dəyişə bilirlər. Lakin metarteriollar (hüdədi arteriollar) davamlılıq göstərən bir əzələ qatına sahib deyillər. Onlar sayə əzələlərlə əhatə olunmuşdur. Həqiqi kapillyarların metarteriollardan çıxdığı nöqtələrdə kapillyarların əsasən düz əzələ lifi ilə əhatələndiyi görülür. Bu quruluşa prekapillyar sfinkter adı verilir. Sfinkter kapillyarın girişini açıb bağlaya bilər. Venulalar arteriollardan daha böyük damarlardır və əzələ təbəqəsi arteriollara nisbətən daha incədir. Lakin venula daxili təzyiq arteriola daxili təzyiqdən daha aşağıdır. Buna görə də venulalar daha yaxşı yığılma qabiliyyətinə malikdirlər.



Şəkil 2.38. Kapillyar divarı boyunca gedən mübadilə prosesləri: 1. Endotel hüceyrələri arasında məsamələr yaranır; 2. Suda həll olan kiçik molekullu maddələr həmin məsamələrdən, yağda həll olanlar endotelial hüceyrədən keçərək, bəzi zülallar isə nəqliyyat qovucuları ilə daşınaraq mübadilə olunur.

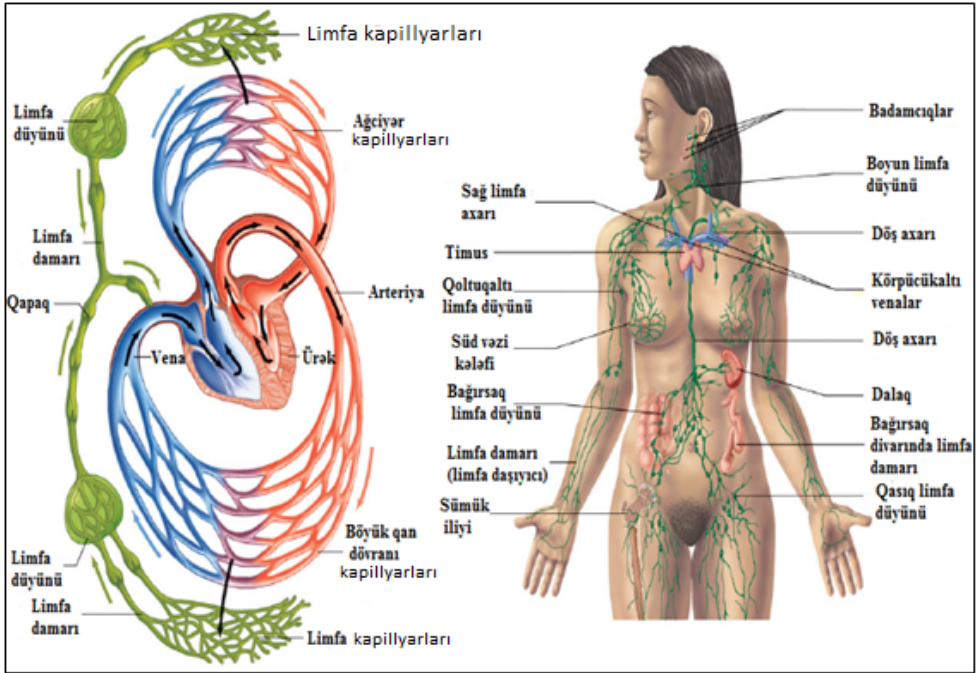


Şəkil 2.39. Kapilyar boyunca gedən maye mübadiləsinin mexanizmi: kapilyarın arteriolaya yaxın olan ucunda qanın hidrodinamik təzyiqi yüksək olduğuna görə plazma mayesi toxuma mühitinə filtrasiya edir, venulaya yaxın olan uca getdikcə hidrodinamik təzyiq azaldığına görə süzülmüş maye qanın onkotik təzyiqi hesabına yenedən kapilyara qaydır. Reabsorbsiya təzyiqi filtrasiya təzyiqindən az olduğuna görə $(11-9=2)$ mayenin bir hissəsi toxumada qalır ki, bu da limfa kapilyarına sorulur.

2.16. LİMFA SİSTEMİ

Limfa sistemi, limfa damarlarından və limfa düyünlərindən təşkil olunmuşdur. Daxilində hüceyrəarası mayedən yaranmış limfa mayesi dövrən edir.

Limfa sistemi immun sistemdə rolu olan faqositlər və limfositlərin deposudur. Eyni zamanda qan kapillyarlarından süzölmüş mayenin geriye sorula bilməyən artıq miqdarını, “kor” limfa kapillyarlarına soraraq limfa damarları vasitəsilə venoz sistemə daşıyır (Şəkil 2.40).

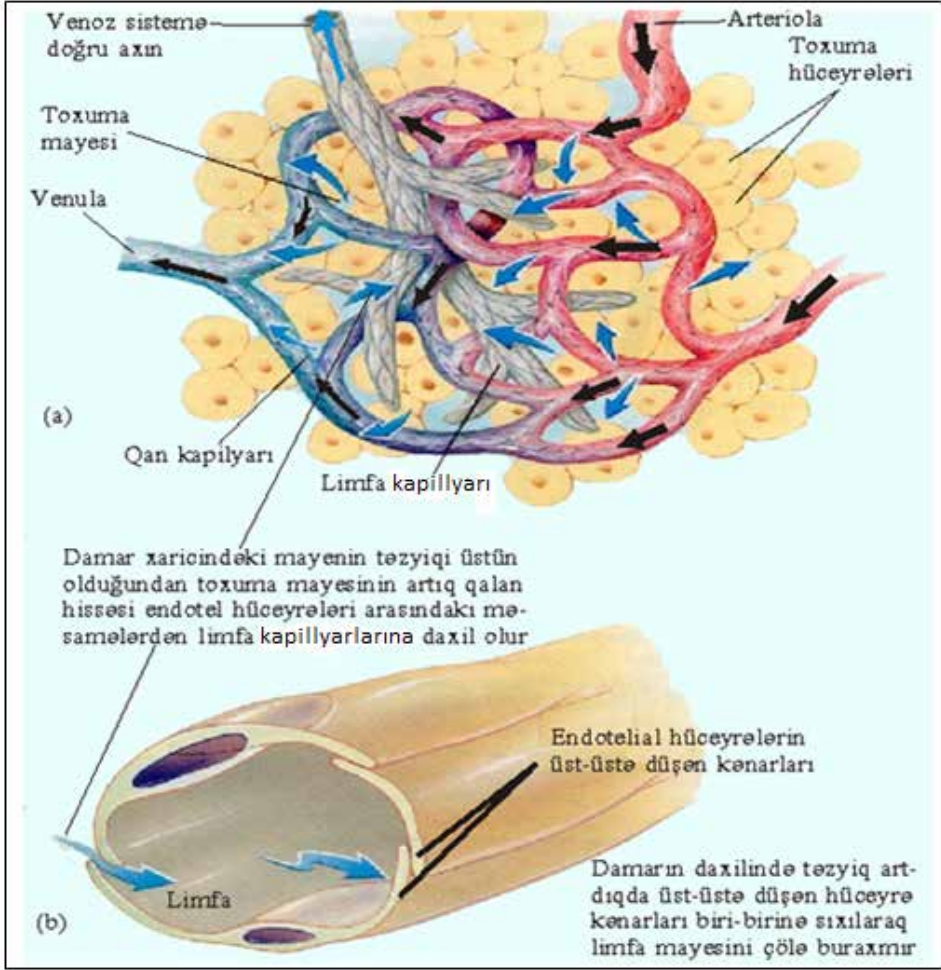


Şəkil 2.40. Limfa sistemi.

Limfa damarları qan damarlarından fərqli olaraq hüceyrələri, proteinləri və çöküntüləri toplaya bilər. Bunlar limfa düyünlərinə göndərilir və orada limfa təmizlənir. Ardınca immun sistem hüceyrələri tərəfindən patogenlərə görə yoxlanılır. Limfa divarlarındakı düz əzələlər nasos kimi iş görür və limfa damarlarında da vena damarlarındakılara bənzər qapaqlar vardır. Limfa toxumasının iki əsas funksiyası var:

1. Limfositləri saxlamaq və çoxalmasını təmin etmək;

2. Limfa mayesini analiz etmək və təmizləmək üçün nəzarət yeri yaratmaq. Bədəndə olan limfa düyünləri immun sistemin periferik orqanlarına aiddir. Limfa damarları əsasən birləşdirici toxumada kələflər şəklində toplanır (Şəkil 2.41). Damar kələflərinin çox sıx olduğu yerlərdə daha böyük limfa kələfləri meydana gəlir.



Şəkil 2.41. Limfa kapilyarları: a) qan kapilyarlarından süzülmiş mayenin geriye sorula bilməyən artıq miqdarı “kor” limfa kapilyarlarına sorularaq limfa damarları vasitəsilə venoz sistemə daşınır, b) limfa kapilyarlarının endotel hüceyrələri elə düzülmüşdür ki, ətrafda təzyiqlik üstün olduqda maye kapilyara daxil ola bilər, əksinə olduqda isə məsamələr bağlanaraq mayeni kapilyardan çıxmağa qoymur.

2.17. KORONAR ÇATIŞMAZLIĞIN PATOLOJİ FİZİOLOGİYASI

Koronar qan dövranındakı pozulmalar çox ciddi nəticələrə gətirib çıxarır. Bugün dünyada ən çox ölmə səbəb olan məhz koronar çatışmazlıqdır. Aşağıda koronar çatışmazlığın fərqli klinik təzahürlərinin patoloji fiziologiyasını müzakirə edirik.

Ürəyin işemik xəstəliyi. İşemik ürək xəstəliyinin ən sıx görülən səbəbi aterosklerozdur. Genetik meyilliyi olanlarda, artıq çəkiyə malik olanlarda və ya hipertenziyaya bağlı koronar damar divarının zədələnməsi nəticəsində endotel altında getdikcə artan çox miqdarda xolesterin yığılmağa başlayır. Daha sonra bu sahə yavaş-yavaş fibroz toxuma ilə örtülür və çox vaxt kalsinatlaşır. Nəticədə damar mənfəzini hissəvi ya da tam qapayan aterosklerotik düyünlər yaranır.

Miokard nekrozuna səbəb olmayacaq qədər qısa davam edən işemik hücumlar, bir sıra quruluş və biokimyəvi dəyişikliklərə səbəb olur. Perfuzyiyanın yenidən təmin olunmasından sonra yığılma funksiyasında saatlar, günlər və hətta həftələrcə davam edən pozulmalar yarana bilər. Bu vəziyyət “təəccüblənmə” mənasına gələn “*miokardial stunning*” adlandırılır. Bu miokard infarktı sonrası, trombolitik müalicə və ya təcili revaskulyarizasiyadan sonra, qeyri-stabil stenokardiya, hərəkətlə bağlı işemiya sonrası da görülə bilər.

“*Hibernating myocardium*” - xroniki koronar qan axınının azalması zamanı ikincili olaraq sol mədəcik yığılma funksiyası pozulur. “Yatmış” miokard mənasına gələn bu termin azalmış qan axını ilə yığılma qabiliyyəti arasında uyğunluğu göstərir.

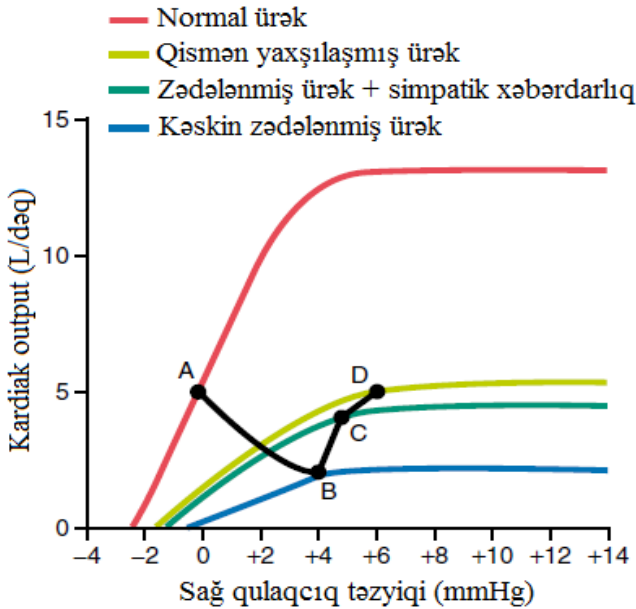
Kəskin koronar sindrom. Aşağıda koronar damarların kəskin tıxanmasının səbəblərindən ikisi göstərilmişdir.

1. Aterosklerotik düyün, tromb adı verilən və son nəticədə arteriyanı tıxayan qan laxtası yaranmasına səbəb ola bilər. Tromb əsasən, aterosklerotik düyünün endoteldən qopduğu sahələrdə yaranaraq axan qanla birbaşa təmasa keçir. Plakın səthi nahamar olduğu üçün trombotiklər oraya yapışmağa başlayır. Üzərinə fibrin və damarı qapayana qədər eritrosit toplanır. Bəzən isə trombdan bir hissə qoparaq qan axını ilə irəliləyib, periferiyadakı damarı tıxayır. Buna koronar emboliya deyilir.

2. Koronar arteriya spazmı, aterosklerotik düyünün kənarları tərəfindən arteriya divarındakı saya əzələlərin qıcıqlanmasından və ya koronar damarların həddən çox yığılmasına səbəb olan sinir refleksinə bağlı ola bilər. Spazm daha sonra damarın ikincili trombozuna da səbəb ola bilər.

Miokard infarktı. Kəskin koronar tıxanmadan dərhal sonra tıxanan hissədən sonrakı damarlarda qan axını (ətraf kollateral damar axını xaric) dayanır. Qanla heç təmin olunmayan, ya da aldığı qan axınının ürək əzələsinin funksiyasını davam etdirməsinə yetərli olmayacaq ölçüdə az olan sahəsinin infarktı əmələ gəlir. Bu hadisənin tamamına miokard infarktı deyilir (Şəkil 2.42).

İnfarktın başlanğıcından dərhal sonra kollaterallardan az miqdarda qan infarkt sahəsinə sızmağa başlayır və bu da bölgəsəl qan damarlarının gedərək genişlənməsiylə birlikdə sahənin durğun qanla həddən çox dolmasına səbəb olur. Eyni zamanda əzələ lifləri qandakı son oksigeni istifadə edir və hemoqlobinin tamamən deoksigenasiya olmasına səbəb olur. Bu səbəblə infarkt sahəsi mavi-qəhvəyi rəng alır və sahədəki damarlar, qan axını olmamasına baxmayaraq genişlənməmiş olaraq görülür. Daha sonrakı dövrlərdə damar divarlarının keçiriciliyi artır və maye sızmağa başlayır, ətraf toxuma ödemləşir, ürək əzələsi hüceyrələri azalmış hüceyrə mübadiləsi səbəbilə şişməyə başlayır. Bir neçə saat qan axını olmazsa ürək əzələsi hüceyrələri ölür. Ürək əzələsi, yaşaya bilmək üçün 100 qram əzələ toxumasına dəqiqədə 1,3ml oksigənə ehtiyac duyur. Normal istirahət zamanı sol mədəcik əzələsinin 100 qramına dəqiqədə 8 ml oksigen çatır. Normal istirahət zamanı koronar qan axınının 15-30%-i belə hüceyrələrin yaşamağına kifayət edir.



Şəkil 2.42. Kəskin miokard infarktından sonra cardiac output əyrisində baş verən dəyişikliklər. Cardiac output və sağ qulaqcıq təzyiqi A nöqtəsindən D nöqtəsinə doğru (qara xəttlə göstərilən) saniyələr, dəqiqələr, günlər və həftələr içində dəyişir.

Subendokardial infarkt. Subendokard əzələsi digər sahələrə nisbətən daha az qan təchizatına malik olduğu üçün daha tez infarkt olur. Buradakı qan damarları ürəyin sistolik yığılmasıyla ciddi şəkildə təsir altında qalırlar.

Bu səbəbdən ürəyin hər hansı bir sahəsinə qan axınını çətinləşdirən vəziyyət, əsasən ilk olaraq subendokard sahədə zədəyə səbəb olur və daha sonra epikarda doğru yayılır.

Kəskin koronar tıxanma zamanı ölümün səbəbləri. Kəskin miokard infarktından sonra ölümün ən çox rast gəlinən səbəbləri bunlardır:

1. *Cardiac output*-un azalması;
2. Pulmonar qan damarlarında qan durğunluğu və daha sonra yaranan ağciyər ödemisi;
3. Mədəciklərin fibrilyasiyası;
4. Ürək əzələsinin yırtılması (nadir rast gəlinir).

Nekrozlaşmış əzələnin fibroz (çapıq) toxumasına çevrilməsi. Tıxanmadan dərhal sonra işemiya sahəsinin mərkəzindəki əzələ lifləri ölür. Davam edən işemiya nəticəsində daha çox əzələ lifi ölür. Eyni zamanda ölü sahədə fibroz toxuma yaranmağa başlayır, çünki işemiya fibroblastların böyüməsini və fibroz toxumanın normaldan daha çox inkişaf etməsini təmin edir. Nəticədə ölmüş toxumanın yerini çapıq toxuması alır. Daha sonrakı dövrdə, ümumi xüsusiyyətləri səbəbilə fibroz toxuması bir neçə aydan bir ilə qədər müddətdə kiçilə bilər. Son nəticədə, ürəkdəki normal sahələr nekrozlaşmış sahənin funksiyasını öz üzərinə götürərək getdikcə hipertrofiyalaşır.

2.18. ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞININ PATOLOJİ FİZİOLOGİYASI

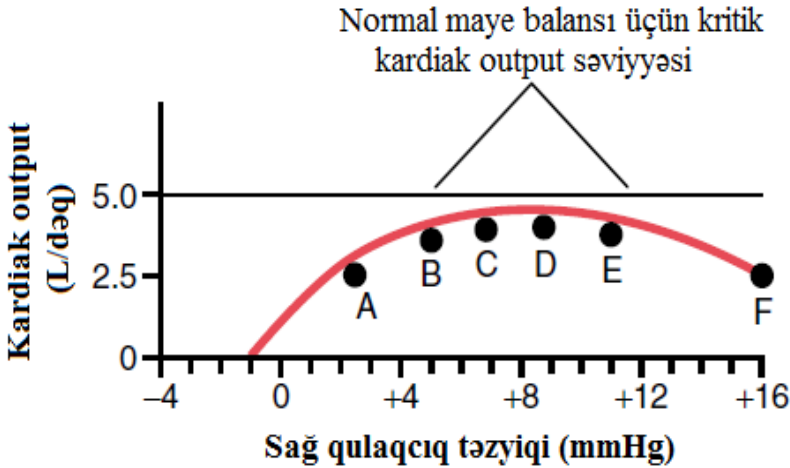
Sistolik disfunksiya. Sistolik ürək çatışmazlığı əmələ gəldikdə ürək bədənin metabolik ehtiyacını qarşılamaq üçün qanı lazımı miqdarda qova bilmir. Klinik əlamətlər, əsasən toxumada ürək çatışmazlığı əlamətlərini (məsələn, yorğunluq, oksigen aclığı, asidoz), funksiyasını icra edə bilməyən mədəciklərdə qanın toplanması, qovula bilməməsini göstərir. Əsasən sol mədəcik çatışmazlığı birincili olaraq rast gəlinir, çox zaman sağ mədəcik çatışmazlığı ikincili olaraq prosesə qoşulur. Təcrid olunmuş sağ mədəcik çatışmazlığı ağciyərin parenximatov və ya damar xəstəlikləri nəticəsində yarana bilər. Sol mədəcik çatışmazlığı, əsasən koronar arteriya xəstəliyi nəticəsində birincili miokard disfunksiyası ilə yaranır. Eyni zamanda virus infeksiyaları, müalicə olunmamış hipertenziya, qapaq disfunksiyası, aritmiyalar və ya perikard xəstəliklərinin nəticəsi olaraq da yarana bilər.

Diastolik disfunksiya. Ürək çatışmazlığının əlamətləri olmadıqda da görülə bilər. Diastolik disfunksiyadan qaynaqlanan simptomlar arterial hipertenziyanın nəticəsidir. Ürəyin diastolası zamanı genişlənmənin yetərsizliyi

sol mədəciyin diastola sonu təzyiqinin yüksəlməsinə səbəb olur və bu, sol qulaqcıq pulmonar damarlara ötürülür. Diastolik disfunksiyanın sıx görülən səbəbləri hipertenziya, koronar arteriya xəstəliyi, hipertrofik kardiomiopatiya və perikard xəstəlikləridir. Diastolik disfunksiya, sistolik funksiya normal (normal sol mədəcik atım fraksiyası) olduğunda belə, bəzən ürək çatışmazlığı simptomlarına səbəb ola bilər. Ümumiyyətlə, ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə diastolik disfunksiya sistolik disfunksiya ilə birlikdə olur. Diastolik disfunksiyanın diaqnozu exokardioqrafiya ilə qoyulur.

Ürək çatışmazlığında əsas problem ürəyin ehtiyaca cavab olaraq *cardiac output* və oksigenlə təmin edilmədə uyğun şəkildə artış edə bilməməsidir. Toxumalara yetərsiz oksigen təminatı, qarışıq venoz oksigen təzyiqində enmə və arteriovenoz oksigen fərquində artışıla özünü göstərir. Kompensator ürək çatışmazlığı zamanı, istirahətdə arteriovenoz fərq normal ola bilər, lakin bu fərq stress və ya hərəkət zamanı sürətlə artır.

Ürək çatışmazlığında az hallarda yüksək *cardiac output* müşahidə olunur. Ürək çatışmazlığının bu forması ən çox tipik olaraq düşük bir SDM ilə əlaqəli olan sepsis, tireotoksikoz və digər hipermetabolik vəziyyətlərdə rast gəlinir (Şəkil 2.43).



Şəkil 2.43. Kompensasiya olunmayan ürək çatışmazlığını göstərən kardiak output ayrısı. Artan maye toplanması sağ qulaqcıq təzyiqini yüksəldir və kardiak output A nöqtəsindən F nöqtəsinə dəyişir.

Kompensator mexanizmlər. Ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə rast gəlinən kompensator mexanizmlər əsasən aşağıdakılardır:

1. Ön yük artışı
2. Simpatik tonus artışı
3. Renin-angiotenzin-aldosteron sisteminin aktivləşməsi
4. Yüksək AVP ifrazı

Bu mexanizmlər əvvəllər yüngül və orta dərəcəli ürək çatışmazlığını kompensasiya etsə də, çatışmazlığın ciddiyətinin artması ilə bunlar əslində ürək funksiyalarının daha da pozulmasına səbəb ola bilər. Xroniki ürək çatışmazlığının dərman müalicəsində istifadə olunan preparatların çoxu bu mexanizmlərin təsirini azaldır.

Ön yük artışı. Mədəcik ölçülərində bir artma, sadəcə dövrən edən qanın həcminə uyğunlaşmadakı çatışmazlığı göstərmir, eyni zamanda ürəyi Frank-Starling əyrisində daha üst səviyyələrə daşıyaraq atım həcmi yüksəltməyə də xidmət edir (Şəkil 2.19). Atım fraksiyası azaldığında diastola sonu mədəcik həcmindəki artışı normal atım həcmi davam etdirə bilər. Yetərsiz mədəcik arxasındakı venoz durğunluq və həddən artıq mədəcik dilatasiyasının səbəb olduğu venoz durğunluğun artması, sürətlə klinik pozulmaya səbəb olur. Sol mədəcik çatışmazlığı pulmonar damar durğunluğuna və ilk öncə interstisial ödemə, sonra isə ağciyər ödeminə (alveolların daxilinə maye sızması) səbəb olur. Sağ mədəcik çatışmazlığı periferik ödem, qaraciyər venalarında durğunluq və qaraciyər disfunksiyası nəticəsində assit yaradan sistemik venoz hipertenziyaya səbəb olur. Hər hansı bir AV qapaq həlqəsinin dilatasiyası mədəcik funksiyasının daha çox pozulmasına gətirib çıxarır.

Simpatik tonus artışı. Simpatik aktivləşmə ürəkdəki sinir uclarından noradrenalin ifrazını və böyrəküstü vəzidən qan dövrənina adrenalin ifrazını artırır. Plazma katexolamin səviyyəsi əsasən sol mədəcik disfunksiyasının dərəcəsi ilə birbaşa əlaqəlidir. Yüksək simpatik innervasiya başlanğıcda ürək vurğusu sayını və yığılma qabiliyyətini artıraraq *cardiac output*-u davam etdirə bilər. Lakin mədəcik funksiyasının pisləşməsi zamanı arterial qan təzyiqini nizamlaya bilmir, ard yük artışı *cardiac output*-u azaldır və mədəcik çatışmazlığını ağırlaşdırır.

Ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə xroniki simpatik aktivləşmə nəticəsində adrenergik reseptorların katexolaminlərə cavabı, reseptor sayını və kardiak katexolamin depolarını azaldır. Yenə də çatışmazlığı olan ürəyin dövrəndəki katexolaminlərə olan asılılığı getdikcə artır. M2 reseptorların sayındakı azalma ürəkdəki parasimpatik təsiri də azaldır. Simpatik aktivləşmə böyük qan dövrənində qan axınına dəri, gastrointestinal sistem, böyrəklər və skelet əzələsindən ürək və beyinə doğru yenidən paylanmasını təmin edir.

Renin-angiotenzin-aldosteron sisteminin aktivləşməsi. Renal perfuziya-

nın azalması yukstaqlomerulyar aparatda beta-1 adrenergik reseptorların aktivləşməsi ilə birlikdə, Na⁺ rearsorbsiyasına və interstisial ödemə səbəb olan renin-angiotenzin-aldosteron sistemini aktivləşdirir. Bundan başqa yüksək angiotenzin II səviyyəsinin yaratdığı ikincili vazokonstriksiya sol mədəciyin ard yükünü artırır və sistolik funksiyanın daha çox pozulmasına səbəb olur. Bu son təsir, ürək çatışmazlığında angiotenzin çevirici ferment (AÇF) inhibitorlarının və angiotenzin reseptor blokatorlarının istifadə olunmasını qismən izah edir. Simptomlar bəzi xəstələrdə diqqətlə istifadə olunmaq şərtilə, aşağı dozalarda beta blokatorlarla korreksiya edilə bilər. Ürək çatışmazlığının nəticələri AÇF inhibitorları, angiotenzin reseptor blokatorları, beta blokatorlar və aldosteron inhibitorları tətbiqi ilə korreksiya edilir.

Yüksək AVP ifrazı. Ciddi ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə, qan dövrəsinə nəzərəçarpan dərəcədə yüksəlmiş AVP səviyyəsi mədəcik ard yükünü artırır. Əsasən hiponatremiya ilə birlikdə rast gəlinən sərbəst su klirensindəki defektdən cavabdehdir.

Beyin natriuretik peptid (BNP) ürəkdə miositin uzanmasına cavab olaraq yaranır. Yüksək BNP konsentrasiyaları (>500 pq/ml) əsasən ürək çatışmazlığını göstərir. BNP konsentrasiyasının ölçülməsi, dispnoe səbəbinin ürək çatışmazlığı, yoxsa ağciyər xəstəliyi olmasını diferensiasiya etmək üçün istifadə olunur. Rekombinant BNP ciddi dekompensasiyalı ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə bir vazodilatator və renin-angiotenzin-aldosteron sisteminin inhibitoru olaraq istifadə üçün təklif edilmişdir. Lakin onun istifadəsi praktik nəticələrə təsir etmədi.

Mədəcik hipertrofiyası stresə bağlı dilatasion və qeyri-dilatasion ola bilər. Ürək həddən artıq təzyiqlik və həcm yükünə məruz qaldıqda, ilk cavab sarkomer uzunluğunun artması və aktin ilə miozinin optimal olaraq üst-üstə gəlməsini təmin etməkdir. Zamanla anormal stresə cavab olaraq mədəciyin əzələ kütləsi artmağa başlayır.

Həddən artıq həcm yükü altında mədəcikdəki problem yüksək diastolik divar stresidir. Mədəcik əzələ kütləsində artma sadəcə diametrdəki artışı kompensasiya etmək üçün yetərlidir: mədəcik radiusunun divar qalınlığına nisbəti dəyişməz. Sarkomerlər əsasən eksentrik hipertrofiya ilə nəticələnən ardıcılıqda çoxalırlar. Mədəciyin atım fraksiyası depressiv qalsa da, yüksək diastola sonu həcm normal istirahət atım həcimini davam etdirə bilər.

Həddən artıq təzyiqlik yükü altında mədəcikdəki problem yüksək sistolik divar stresidir. Bu vəziyyətdə sarkomerlər əsasən konsentrik hipertrofiya ilə nəticələnən paralel şəkildə çoxalır: bu hipertrofiya miokard divar qalınlığının mədəcik radiusuna nisbətinin artması şəkliyədir. *Laplace* qanununda da gö-

rülə bildiyi kimi, sistolik divar stresi daha sonra normallaşdırıla bilər. Xüsusilə həddən artıq təzyiq yüklənməsinin səbəb olduğu mədəcik hipertrofiyası əsasən artan diastolik disfunksiya ilə nəticələnir. Sol mədəcik hipertrofiyasının ən çox rast gəlinən səbəbləri hipertenziya və aorta qapağının stenozudur.

Divar hərəkət pozulmaları. Regional divar hərəkət pozulmaları sağlam ürək və skelet əzələsi arasındakı oxşarlığın pozulmasına səbəb olur. Bu kimi pozulmalar işemiya, çapıqlaşma, hipertrofiya və dəyişilmiş ötürücülüyə bağlı ola bilər. Mədəcik boşluğu simmetrik olursa boşalma azalır. Sistola zamanı hipokineziya (azalmış yığılma qabiliyyəti), akineziya (yığılma olmaması) və diskineziya (paradoksal yığılma) artan dərəcələrdə yığılma anormallıqlarını göstərir. Bəzi sahələrdə yığılma qabiliyyəti normal və ya artmış olsa da, boşalmanı poza bilər və atım həcmi azalda bilər. Pozulmanın dərəcəsi anormal yığılan sahələrin sayı və böyüklüyü ilə əlaqədardır.

2.19. QAPAQ DİSFUNKSIYALARININ PATOLOJİ FİZİOLOGİYASI

Ürəkdə mövcud olan qapaqların hər hansı birində (və ya bir neçəsində) funksional pozulmalar meydana gələ bilər. Bu pozulmalar daralma (stenoz) və ya çatışmazlıq (requrgitasiya) formasında (bəzən hər ikisi birlikdə) rast gəlinir.

Atrioventrikulyar (mitral və ya trikuspidal) qapaqdakı daralma, mədəciklərin ön yükünü azaldaraq atım həcmi azaldır. Aypara qapaqlardakı (aorta və pulmonar) daralma isə əsasən mədəcik ard yükünü artıraraq atım həcmi azaldır. Əksinə, qapaq çatışmazlığı atım həcmi ön yük, ard yük və ya yığılma qabiliyyətində dəyişikliklər və divar hərəkət pozğunluğu olmadan azalda bilər. Effektiv atım həcmi hər yığılmada requrgitasiya olan (geri qayıdan) həcm səbəbilə azalır. Mitral qapaq çatışmazlığı varsa, sistola zamanı diastola sonu mədəcik həcmi vacib bir hissəsi qulaqcığa geri döndür, atım həcmi requrgitasiya olan həcm ilə azalır. Oxşar olaraq aortal qapaq çatışmazlığı varsa, diastola sonu həcmi bir hissəsi diastolada mədəcikə geri qayıdır.

Aortal stenoz və aortal çatışmazlıq. Aortal stenozda sol mədəcik kifayət qədər boşala bilmir, lakin aortal çatışmazlıqda mədəcik boşaldıqdan sonra qan yenidən mədəcikə qayıdır. Bu səbəblə hər iki vəziyyətdə də ürəyin atım həcmi miqdarı azalır. Disfunksiya şiddətini azaldan bir çox vacib kompensator mexanizmlər fəaliyyət göstərirlər. Bunlardan bəziləri aşağıdakılardır:

Sol mədəcik hipertrofiyası. Aortal stenoz və aortal çatışmazlığın hər ikisində də mədəcik yükünün artması səbəbilə sol mədəcik əzələsi hipertrofiya edir.

Çatışmazlıqda eyni zamanda geri qayıdan bütün qanı almaq üçün mədəcik boşluğu genişlənir. Bəzən sol mədəcik əzələ kütləsi dörd-beş qat artaraq ürəyin sol tərəfini həddən artıq böyüdür.

Aorta qapağı ciddi şəkildə daraldığı zaman hipertrofiya olmuş əzələ sistolik aktivliyin ən yüksək olduğu dövrdə sol mədəcik təzyiqini 400 mm c.s.-na qədər qaldıra bilir.

Kəskin aortal çatışmazlıqda hipertrofiya olmuş əzələ bəzən sol mədəciyin 250 ml kimi yüksək bir atım həcmi qovmasını təmin edir. Ancaq diastola zamanı bunun $\frac{3}{4}$ -ü mədəciyə geri qayıdır və sadəcə $\frac{1}{4}$ -i aortadan bədənə qovulur.

Qan həcmində artışı. Sol mədəciyin azalmış atım həcmi kompensasiya edən digər mexanizm qan həcmi artırmasıdır. Bu, başlanğıcda arterial təzyiqdə azca enmə təzyiq azalmasının xəbərdar etdiyi periferik dövran refləkslərindən qaynaqlanır. Bunlar birlikdə böyrəyin sidik ifrazını azaldır. Bu da qan həcmi artırmasına və orta arterial təzyiq normala dönməsinə səbəb olur. Az dərəcədə toxuma hipoksiyası səbəbilə eritrosit sayı da artır.

Qan həcmindəki artışı ürəyə venoz dönüşü artırır. Bu da sol mədəciyin anormal qovma dinamikasını üstələmək üçün lazım olan əlavə güclə qanı qovmasını təmin edir.

Sol mədəcik çatışmazlığı və ağciyər ödeminin yaranması. Aortal stenoz və aortal çatışmazlığın erkən mərhələlərində, sol mədəciyin artan yükə qarşı intrensek adaptasiya bacarığı, istirahət zamanı fərddə dövranın fəaliyyətində vacib anormallıqların qarşısını alır. Bu səbəblə ciddi dərəcədə aortal stenoz və aortal çatışmazlıq sıxılıqla insanın ağır bir ürək xəstəsi olduğunu bilmədən əvvəl yaranır.

Ciddi aortal qapaq xəstələrində, sol mədəcik öz funksiyasını icra edə bilməyəcək vəziyyətə gəlir. Nəticədə sol mədəcik genişlənir və *cardiac output* enməyə başlayır. Qan zəifləmiş sol mədəciyin daxilində, sol qulaqcıq və ağciyərlərdə durğunluğa başlayır. Sol qulaqcıq təzyiqi getdikcə artır və ortalama sol qulaqcıq təzyiqi 25-40 mm c.s. üzərinə çıxdığı zaman ağciyərlərdə ciddi ödem yaranır.

Mitral stenoz və mitral çatışmazlıq. Mitral stenozda sol qulaqcıqdan sol mədəciyə qan axını pozulur. Mitral çatışmazlıqda diastolada sol mədəciyə dolan qanın çox hissəsi sistola zamanı aortaya qovulmadan sol qulaqcığa geri qayıdır. Bu səbəblə hər iki vəziyyət qanın sol qulaqcıqdan sol mədəciyə hərəkətini azaldır.

Mitral qapaq xəstəliyində ağciyər ödemi. Qanın sol qulaqcıqda yığılması sol qulaqcıq təzyiqində kəskin artışı səbəb olur ki, bu da ağır ağciyər ödeminin

yanması ilə nəticələnir. Orta sol qulaqcıq təzyiqi 25 mm c.s. üzərinə yüksəlməyə qədər və bəzən də 40 mm c.s-na çatana qədər ciddi ödem yaranır. Çünki ağciyərlərin limfa damarları bir neçə dəfə genişləyərək mayeni ağciyər toxumasından sürətlə uzaqlaşdırır.

Sol qulaqcıqın genişlənməsi və qulaqcıq səyirməsi (atrial fibrilyasiya - AF). Mitral qapaq xəstəliyində yüksək sol qulaqcıq təzyiqi sol qulaqcıqın getdikcə genişlənməsinə səbəb olur. Bu da xəbərdaredici elektrik impulslarının qulaqcıqda keçəcəyi məsafəni artırır. Bu yol nəticədə o qədər uzana bilər ki, impulsun qulaqcıqda “sıklıq hərəkətinə” səbəb olur. Bu səbəblə mitral qapaq xəstəliyinin gec mərhələlərində, xüsusilə mitral stenozda çox vaxt AF yaranır. Bu vəziyyət ürəyin qovma qabiliyyətini daha da azaldır və ürək çatışmazlığını daha da ağırlaşdırır.

Mitral qapaq xəstəliyinin erkən mərhələlərində kompensasiya. Aortal qapaq xəstəliyində və anadangəlmə ürək xəstəliklərinin bir çox tipində olduğu kimi mitral qapaq xəstəliyində də əsasən böyrəklərdən duz və su atılmasında azalma ilə əlaqədar olaraq qanın həcmi artır. Bu artan qan həcmi ürəyə venoz dönüşü artıraraq, ürəyin qanı qovma gücünü kompensasiya edir. Bu səbəblə kompensasiya sonrası sol qulaqcıq təzyiqinin yüksəlməsinə baxmayaraq mitral qapaq xəstəliyinin son dövrlərinə qədər *cardiac output*-da zəifləmə çox az olur.

Sol qulaqcıq təzyiqi yüksəldikcə ağciyərlərdə qan durğunluğu başlayır. Durğunluq pulmonar arteriyaya qədər çatır. Bundan başqa, ağciyərlərdə yaranan ödem pulmonar arteriolalarda daralmaya səbəb olur. Bu iki təsir birlikdə sistolik pulmonar arteriya təzyiqini və sağ mədəcik təzyiqini bəzən iki dəfə – 60 mm c.s.-na qədər yüksəldir. Bu da ürəyin artmış işini qismən kompensasiya edən sağ ürəyin hipertrofiyasına səbəb olur.

Qapaq xəstəliklərində hərəkət zamanı qan dövranının vəziyyəti. Hərəkət zamanı çox miqdarda venoz qan periferik dövrandan ürəyə qayır. Bu səbəblə qapaq xəstəliklərinin fərqli tiplərində yaranan bütün dinamik anormallıqlar ciddi dərəcədə kəskinləşir. İstirahət zamanı simptomuz keçən orta dərəcəli qapaq xəstəliyində ağır hərəkət zamanı çox vaxt ciddi simptomlar yaranır. Məsələn, aortal qapaq xəstəliyi olanlarda hərəkət kəskin sol mədəcik çatışmazlığına və kəskin ağciyər ödeminə səbəb ola bilər. Mitral qapaq xəstəliklərində hərəkət ağciyərlərdə qan durğunluğuna səbəb ola bilər və qısa bir müddətdə ciddi ağciyər ödemi əmələ gəlir.

Yüngül və orta dərəcəli qapaq xəstəliyi olanlarda qapaq disfunksiyasının dərəcəsi ilə mütənasib olaraq xəstənin ürək rezervi azalır, hərəkət zamanı kardiak output lazımı qədər artmır. Əzələ-qan axınındakı artışı yetərsiz olması ilə əlaqədar bədən əzələləri sürətlə yorulur.

Ədəbiyyat

1. Priest BT, McDermott JS. Cardiac ion channels. *Channels (Austin)*. 2015;9(6):352-9.
2. Bers DM: Altered cardiac myocyte Ca regulation in heart failure, *Physiology (Bethesda)* 21:380, 2006.
3. Bers DM: Calcium cycling and signaling in cardiac myocytes, *Annu Rev Physiol* 70:23, 2008.
4. Brette F, Orchard C: T-tubule function in mammalian cardiac myocytes, *Circ Res* 92:1182, 2003.
5. Chantler PD, Lakatta EG, Najjar SS: Arterial-ventricular coupling: mechanistic insights into cardiovascular performance at rest and during exercise, *J Appl Physiol* 105:1342, 2008.
6. Cheng H, Lederer WJ: Calcium sparks, *Physiol Rev* 88:1491, 2008.
7. Clancy CE, Kass RS: Defective cardiac ion channels: from mutations to clinical syndromes, *J Clin Invest* 110:1075, 2002.
8. Couchonnal LF, Anderson ME: The role of calmodulin kinase II in myocardial physiology and disease, *Physiology (Bethesda)* 23:151, 2008.
9. Fuchs F, Smith SH: Calcium, cross-bridges, and the Frank-Starling relationship, *News Physiol Sci* 16:5, 2001.
10. Kang M, Chung KY, Walker JW: G-protein coupled receptor signaling in myocardium: not for the faint of heart, *Physiology (Bethesda)* 22:174, 2007.
11. Guyton and Hall: *Textbook of Medical Physiology*. 13th edition, 2015.
12. Knaapen P, Germans T, Knuuti J, et al: Myocardial energetic and efficiency: current status of the noninvasive approach, *Circulation* 115:918, 2007.
13. Morgan & Mikhail's *Clinical Anaesthesiology*; 2015: 343-368.
14. Mangoni ME, Nargeot J: Genesis and regulation of the heart automaticity, *Physiol Rev* 88:919, 2008.
15. Korzick DH: Regulation of cardiac excitation-contraction coupling: a cellular update, *Adv Physiol Educ* 27:192, 2003.
16. Olson EN: A decade of discoveries in cardiac biology, *Nat Med* 10:467, 2004.
17. Rudy Y, Ackerman MJ, Bers DM, et al: Systems approach to understanding electro-mechanical activity in the human heart: a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop summary, *Circulation* 118:1202, 2008.
18. Saks V, Dzeja P, Schlattner U, et al: Cardiac system bioenergetics: metabolic basis of the Frank-Starling law, *J Physiol* 571:253, 2006.
19. Longmans Green. Barbuti A, DiFrancesco D: Control of cardiac rate by “funny” channels in health and disease, *Ann N Y Acad Sci* 1123:213, 2008.
20. Baruscotti M, Robinson RB: Electrophysiology and pacemaker function of the developing sinoatrial node, *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 293:H2613, 2007.
21. Cheng H, Lederer WJ: Calcium sparks, *Physiol Rev* 88:1491, 2008.
22. Chien KR, Domian IJ, Parker KK: Cardiogenesis and the complex biology of regenerative cardiovascular medicine, *Science* 322:1494, 2008.
23. James TN: Structure and function of the sinus node, AV node and His bundle of the human heart: part I—structure, *Prog Cardiovasc Dis* 45:235, 2002.
24. James TN: Structure and function of the sinus node, AV node and His bundle of the

- human heart: part II—function, *Prog Cardiovasc Dis* 45:327, 2003.
25. Mangoni ME, Nargeot J: Genesis and regulation of the heart automaticity, *Physiol Rev* 88:919, 2008.
 26. Schram G, Pourrier M, Melnyk P, et al: Differential distribution of cardiac ion channel expression as a basis for regional specialization in electrical function, *Circ Res* 90:939, 2002.
 27. Kass DA: Ventricular arterial stiffening: integrating the pathophysiology, *Hypertension* 46:185, 2005.
 28. O'Rourke MF, Nichols WW: Aortic diameter, aortic stiffness, and wave reflection increase with age and isolated systolic hypertension, *Hypertension* 45:652, 2005.
 29. Laurent S, Boutouyrie P, Lacolley P: Structural and genetic bases of arterial stiffness, *Hypertension* 45:1050, 2005.
 30. Dejana E: Endothelial cell-cell junctions: happy together, *Nat Rev Mol Cell Biol* 5:261, 2004.
 31. Gashev AA: Physiologic aspects of lymphatic contractile function: current perspectives, *Ann N Y Acad Sci* 979:178, 2002.
 32. Mehta D, Malik AB: Signaling mechanisms regulating endothelial permeability, *Physiol Rev* 86:279, 2006.
 33. Oliver G: Lymphatic vasculature development, *Nat Rev Immunol* 4:35, 2004.
 34. Dhaun N, Goddard J, Kohan DE, et al: Role of endothelin-1 in clinical hypertension: 20 years on, *Hypertension* 52:452, 2008.
 35. Heerkens EH, Izzard AS, Heagerty AM: Integrins, vascular remodeling, and hypertension, *Hypertension* 49:1, 2007.
 36. Hester RL, Hammer LW: Venular-arteriolar communication in the regulation of blood flow, *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 282:R1280, 2002.
 37. Humphrey JD: Mechanisms of arterial remodeling in hypertension: coupled roles of wall shear and intramural stress, *Hypertension* 52:195, 2008.
 38. Cao WH, Fan W, Morrison SF: Medullary pathways mediating specific sympathetic responses to activation of dorsomedial hypothalamus, *Neuroscience* 126:229, 2004.
 39. Esler M, Lambert G, Brunner-La Rocca HP, et al: Sympathetic nerve activity and neurotransmitter release in humans: translation from pathophysiology into clinical practice, *Acta Physiol Scand* 177:275, 2003.
 40. Freeman R: Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension, *N Engl J Med* 358:615, 2008.
 41. Guyenet PG: The sympathetic control of blood pressure, *Nat Rev Neurosci* 7:335, 2006.
 42. Joyner MJ: Baroreceptor function during exercise: resetting the record, *Exp Physiol* 91:27, 2006.
 43. Ketch T, Biaggioni I, Robertson R, Robertson D: Four faces of baroreflex failure: hypertensive crisis, volatile hypertension, orthostatic tachycardia, and malignant vagotonia, *Circulation* 105:2518, 2002.
 44. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA et al: American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014 Jun 10;63(22):e57-185.
 45. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, et al: American

- College of Cardiology Foundation. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013 Oct 15;62(16):e147-239.
46. Olshansky B, Sabbah HN, Hauptman PJ, et al: Parasympathetic nervous system and heart failure: pathophysiology and potential implications for therapy, *Circulation* 118:863, 2008.
 47. Zucker IH: Novel mechanisms of sympathetic regulation in chronic heart failure, *Hypertension* 48:1005, 2006.
 48. Michel CC, Curry FE: Microvascular permeability, *Physiol Rev* 79:703, 1999. Mehta D, Malik AB: Signaling mechanisms regulating endothelial permeability, *Physiol Rev* 86:279, 2006.
 49. Oliver G: Lymphatic vasculature development, *Nat Rev Immunol* 4:35, 2004.
 50. Carabello BA: The current therapy for mitral regurgitation, *J Am Coll Cardiol* 52:319, 2008.
 51. Dal-Bianco JP, Khandheria BK, Mookadam F, et al: Management of asymptomatic severe aortic stenosis, *J Am Coll Cardiol* 52:1279, 2008.
 52. Dorn GW 2nd: The fuzzy logic of physiological cardiac hypertrophy, *Hypertension* 49:962, 2007.
 53. Maron BJ: Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review, *JAMA* 287:1308, 2002.
 54. Nishimura RA, Holmes DR Jr: Clinical practice: hypertrophic obstructive cardiomyopathy, *N Engl J Med* 350:1320, 2004.

III

FƏSİL

**ÜRƏK-DAMAR
CƏRRAHIYYƏSİNDƏ
ANESTEZİYA VƏ
PERİOPERATİV YANAŞMA**

III FƏSİL

ÜRƏK-DAMAR CƏRRAHIYYƏSİNDƏ ANESTEZİYA VƏ PERİOPERATİV YANAŞMA

Ürək-damar cərrahiyyəsi və anesteziologiyası sahəsindəki inkişaf nəticəsində, bugün klinik praktikada çox mürəkkəb ürək-damar əməliyyatları uğurla icra olunur. Bu əməliyyatların uğurla tətbiq olunmasında, kardiak anesteziya və perfuziologiyadakı irəliləyişlərin rolunu xüsusi vurğulamaq lazımdır. Eyni zamanda, ötən onilliklər ürək-damar cərrahiyyəsinin “komanda işi” olduğunu açıq-aşkar göstərmişdir. Anestezioloq və reanimatoloqlar bu komandanın ən əsas üzvlərindən hesab olunur. Ürək cərrahiyyəsi əməliyyatı olan xəstələrin anesteziyası yüksək bilik və təcrübə tələb edir. Anestezioloq bu sahədəki bilik və bacarığından istifadə edərək cərrah, kardioloq və komandanın digər üzvləri ilə birlikdə, müalicənin nəticələrini müəyyənləşdirir.

3.1. ÜRƏK-DAMAR CƏRRAHIYYƏSİNDƏ ƏMƏLIYYATÖNÜ HAZIRLIQ DÖVRÜ (PREOPERATİV DƏYƏRLƏNDİRMƏ)

Ürək-damar əməliyyatına hazırlanan xəstələrin əməliyyatönü dövrdəki dəyərləndirməsi komandanın üzvlərinin hamısı, o cümlədən anestezioloq həkim üçün çox vacibdir. Bu müddətdə xəstənin kardioloji xəstəliyinin ağırlıq dərəcəsinin anestezioloji yanaşmada vacibliyi aşkarlanır, yanaşı xəstəlikləri araşdırılaraq uyğun anesteziya planı hazırlanır. Preoperativ laborator analizlər və instrumental müayinələr gözdən keçirilir, lazım olan konsultasiyalar istənilir. Eyni zamanda perioperativ risk təyin olunaraq cərrahi komanda ilə müzakirə olunur. Xəstə (özü və/və ya ailəsi) məlumatlandırılır və razılıq alınır.

Əməliyyata hazırlanan xəstələrin anesteziya öncəsində, digər bütün cərrahi xəstəliklərdəki kimi ətraflı anamnez toplanması və fiziki müayinəsi vacibdir. Xəstədə kardiovaskulyar anatomik-funksional vəziyyətin və pulmonar sistemin qiymətləndirilməsi ilə yanaşı renal, qastroenteroloji, hematoloji, nevroloji və endokrin sistemlər dəyərləndirilməlidir. Allergiya anamnezi ətraflı şəkildə sorğulanmalıdır. Zərərli vərdişlərin (siqaret, alkoqol və s.) olması və istifadə müddəti öyrənilməlidir. Xəstələrin periferik venaları və arteriyaları damaryolu qoyulması (kateterizasiya) baxımından dəyərləndirilməlidir. Mil arteriyasının kateterizasiyası planlaşdırılan xəstələrdə hər iki ətrafda kollateral dövrənin yetərli olub olmadığı Allen testi ilə qiymətləndirilməlidir.

İntubasiya (orotraxeal və ya nazotraxeal) cəhətdən ağız boşluğu, dişlər, çənə və burun-udlaq ətraflı müayinə edilməlidir. “Mallampati bal sisteminə” istifadə edərək intubasiyanın asanlıq dərəcəsi öncədən hesablanmalıdır. Bu bal sisteminə görə 3-4-cü sinif kimi qiymətləndirilən xəstələr “çətin intubasiyaya” namizəd kimi qəbul olunmalıdır (Şəkil 3.1).



Şəkil 3.1. Mallampati bal sistemi: sinif 1 - sərt damaq, yumşaq damaq və dilçək tam görünür; sinif 2 - sərt damaq, yumşaq damaq və dilçəyin yuxarı hissəsi görünür; sinif 3 - sərt damaq, yumşaq damaq və dilçəyin əsası görünür; sinif 4 - yalnız sərt damaq görünür.

3.1.1 Yanaşı xəstəliklər və risk dəyərləndirilməsi

Ürək-damar əməliyyatları üçün müraciət edən xəstələrdə arterial hipertoniya, şəkərli diabet, xroniki ağciyər xəstəlikləri, xroniki böyrək çatışmazlığı, karotis arteriya xəstəliyi, periferik arteriya xəstəliyi çox rast gəlinir. Eyni zamanda, xüsusulə qapaq xəstələrində Marfan sindromu, revmatoid artrit, qırmızı qurdeşənəyi kimi sistem xəstəlikləri rast gəlinə bilər.

Anadangəlmə ürək qüsuru olan xəstələr, anestezioloq tərəfindən çox diqqətli dəyərləndirilməlidir. Anadangəlmə ürək qüsuru olan uşaqlarda qeyri-kardioloji malformasiyaların rastgəlmə tezliyi 25-30%-dir. Bəzi hallarda bu qüsurlar müxtəlif sindromların bir komponenti kimi də qarşımıza çıxma bilər. Sindromların bəziləri anestezioloq həkimin işinə bilavasitə təsir edə bilər. Məs., Daun sindromlu uşaqlarda dilin böyük, boynun qısa və subqlottik bölgədə darlıq olması intubasiyanın çətinləşməsinə səbəb olur. Di Corc sindromlu anadangəlmə ürək qüsuru olan uşaqlarda kraniofasial anomaliyalar (qısa traxea, damaq yarığı), inkişaf geriliyi, endokrin, hematoloji və immun sistem pozulmalarının olması anesteziyanın gedişində və perioperativ dövrdə çətinliklər yaradır.

Beləliklə, xəstənin anamnezindən əldə edilən məlumatlar anesteziya planının hazırlanmasında köməkçi olmaqla yanaşı, vacib proqnostik dəyərə malikdir. Nəticə etibarilə, yuxarı yaş qrupu, qadın cinsi, şəkərli diabet, böyrək çatışmazlığı, təcili cərrahi müdaxilə, öncədən keçirilmiş kardiak cərrahi müdaxilə, ürək çatışmazlığı olan xəstələr, ciddi sol ana koronar arteriya darlığı, birdən çox ciddi koronar arteriya darlığı olması postoperativ ağırlaşma və ölüm riskini artıran səbəblərdir. Qapaq cərrahiyyəsi tətbiq olunan və ya ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə daha çox görülən malnutrisiya, kaxeksiya (xüsusilə bədən kütlə indeksi $<20\text{kg/m}^2$), hipalbuminemiya mənfi proqnostik faktorlardır.

Əməliyyatdan öncəki dövrün obyektiv qiymətləndirilməsi üçün müxtəlif risk dəyərləndirilməsi - bal sistemlərindən istifadə olunur. Bugün ürək cərrahiyyəsində risk hesablaması üçün ən çox istifadə olunan bal sistemləri “EuroSCORE II” və “STS score” sistemləridir. Xəstənin əməliyyatını dövrədəki müxtəlif parametrlərindən (yaş, cinsiyyət, yanaşı xəstəliklər, laborator və instrumental müayinələrin nəticələri) istifadə edilərək bir bal (risk balı) müəyyən edilir. Əldə edilən bu bala görə, əməliyyatdan sonrakı riski proqnozlaşdırmaq mümkün olur.

Eyni zamanda, bütün cərrahi xəstələr kimi kardiovaskulyar xəstələr də, əməliyyatdan əvvəl anestezioloji risk baxımından “ASA (American Society of Anesthesiologists)” bal sisteminə görə dərəcələndirilməlidir (Cədvəl 3.1).

Cədvəl 3.1. ASA bal sistemi.

ASA bal sistemi	Meyarlar
ASA I	Sağlam normal insan
ASA II	Yüngül sistem xəstəliyi olan xəstə
ASA III	Aktivliyi məhdudlaşdırmayan, ciddi sistem xəstəliyi olan xəstə
ASA IV	Həyat üçün daimi təhlükə olan, ciddi sistem xəstəliyi olan xəstə
ASA V	Əməliyyatsız sağ qalması gözlənilməyən xəstə
ASA VI	Beyin ölümü təsdiqlənmiş və orqanları transplantasiya üçün çıxarılmış xəstə
“E” hərfinin əlavə edilməsi (<i>emergency surgery</i>) təcili əməliyyatı göstərir.	

3.1.2. İstifadə olunan dərmanlar

Əməliyyat göstərişi olan xəstələrin mütləq əksəriyyəti əməliyyatdan xeyli müddət əvvəldən müxtəlif kardioloji dərman preparatlarını qəbul edirlər. Bu preparatların çoxu (beta blokatorlar, kalsium kanal blokatorları, nitratlar, statinlər, amiodaron kimi antiaritmik dərmanlar) əməliyyat gününə qədər davam etdirilməlidir. AÇF inhibitorlarının əməliyyatdan 24-48 saat əvvəl dayandırılması (əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə baş verə biləcək dərin periferik vazodilatasiyanın qarşısını almaq üçün) məsləhətdir.

Klinik praktikada əməliyyat öncəsində laxtalanmanı azaldan dərmanlar (aspirin, klopidogrel və s.) qəbul edən xəstələr diqqətli dəyərləndirilməlidir. Siklooksigenaza inhibitoru olan aspirin preparatının əməliyyatdan 4-7 gün, P2Y12 inhibitoru olan klopidogrelin isə əməliyyatdan 7 gün əvvəl dayandırılması məqsədəuyğun hesab edilir. Qlikoprotein IIb/IIIa inhibitorlarından tirofiban və eptifibatid 4-6 saat, abciximab isə 12-24 saat əvvəlcədən dayandırılmalıdır.

Təcili koronar şuntlama əməliyyatı göstərişi olan xəstələrdə (kəskin koronar sindrom, kritik sol ana koronar arteriyanın daralması), son aylarda koronar stent taxılan xəstələrdə aspirin və klopidogrel kimi dərmanların əməliyyat gününə qədər davam etdirilməsi məqsədəuyğun hesab edilir.

Əməliyyatdan öncə varfarin qəbul edən xəstələrdə protrombin zamanının normallaşması üçün əməliyyatdan 5 gün əvvəl preparatın istifadəsi dayandırılmalıdır. Bəzi xəstələrdə (məs., mexaniki ürək qapağı olan xəstələr) varfarinin qəbulu mütləq göstəriş ola bilər. Belə hallarda, varfarin dayandırıldıqdan sonra - əməliyyata qədər xəstəyə terapevtik dozada dərialtı aşağı molekulyar çəkili heparin (LMWH) və ya intravenoz heparin müalicəsi başlanılır.

Anestezioloji cəhətdən onu da qeyd etmək lazımdır ki, əməliyyatdan öncə antiaqreqant və ya antikoagulyant müalicəsi alan xəstələrdə müvafiq qan preparatlarının və faktor konsentratlarının hazırlanması çox vacibdir.

Steroid qəbul edən xəstələrdə, mümkün olarsa, doza azaldıla bilər. Eyni zamanda antidiabetik preparatlardan istifadə edən xəstələrdə, xüsusilə əməliyyat günü antidiabetiklərin uzunmüddətli təsirindən yayınmaq üçün insulinə keçmək daha faydalı ola bilər.

3.1.3. Instrumental və laborator müayinələr

Ürək-damar əməliyyatlarından öncə müəyyən edilmiş laborator və instrumental müayinələr aparılmalıdır. Bu müayinələrin nəticələri anestezioloq tərəfindən ətraflı şəkildə dəyərləndirilməlidir.

Əməliyyat öncəsi dövrdə elektrokardiogramma (EKQ), arxa-ön və sol yan (xüsusilə re-do əməliyyatlarda) döş qəfəsi rentgenoqrafiyası bütün xəstələrdə aparılmalıdır. Xəstənin kardiak statusunu dəyərləndirmək üçün fiziki aktivlik zamanı tolerantlıq testi, kardiak kateterizasiya, koronar angiografiya, exokardiografiya, farmakoloji stress exokardiografiya, kardiak kompyuter tomoqrafiya, maqnit rezonans tomoqrafiya və ya PET müayinələri tətbiq olunur.

Xroniki obstruktiv ağciyər xəstəliyi olanlarda arterial qan qazları analizi və tənəffüs sisteminin funksional testləri aparılmalıdır. Keçirilmiş serebrovaskulyar xəstəliyi olan və 60 yaş üstü bütün xəstələrdə karotis arteriyaların rəngli doppler ultrasəs müayinəsi icra olunur.

Əməliyyata hazırlanan xəstələrdə qan qrupunun təyini və seroloji testlər (HbsAg, anti HCV, anti HIV, VDRL) aparılmalıdır. Qanın ümumi analizi, aclıq qan şəkəri, sidəyin ümumi analizi, tam biokimyəvi analizlər (ALT, AST, urea, kreatinin, ümumi bilirubin, düz bilirubin, ümumi protein, albumin, natrium, kalium), eritrositlərin çökmə sürəti (EÇS), hormonal analizlər (TSH, T3, T4) təyin olunmalıdır. Koronar arteriya xəstələrində troponin-I testinin aparılması kəskin bir prosesin dəyərləndirilməsi cəhətdən çox vacibdir.

Laxtalanmanı dəyərləndirən testlərin (PTZ, APTZ, İNR, laxtalanma zamanı, qanama zamanı) aparılması əməliyyat öncəsi hemostazın qiymətləndirilməsi və tələb olunan qan məhsullarının planlaşdırılması üçün böyük əhəmiyyət kəsb edir.

3.1.4. Xəstənin və xəstə yaxınlarının məlumatlandırılması

Əməliyyatözü dəyərləndirmə əsnasında xəstə/xəstə yaxınlarına planlaşdırılan anesteziya növü və metodikası, əməliyyatdan sonrakı dövr, ehtimal olunan fəsadlar haqqında məlumat verilməlidir. Eyni zamanda, intubasiya, periferik arteriya və mərkəzi venoz kateterizasiyanın, transezofaqeal exokardiografiya probunun yerləşdirilməsinə aid olan risklər müzakirə olunmalıdır. Xəstə və yaxınlarının sualları cavablandırılmalıdır. Bütün bu mərhələlər başa çatdıqdan sonra razılıq alınmalıdır. Razılıq forması xəstə/xəstə yaxını tərəfindən imzalanmalıdır.

Açıq ürək əməliyyatları üçün 4 vahid, qapalı ürək əməliyyatları üçün 2 vahid, re-do əməliyyatlar və aorta əməliyyatları üçün 6 vahid eritrositar kütlə hazırlanır. Bundan başqa təzə dondurulmuş plazma (TDP) və ehtiyac olarsa, trombositlər kütlə də hazırlanır. Qan məhsullarının hazırlanmasında, xəstənin əməliyyatözü hematokrit/hemoqlobin dəyəri və hemostaz testlərinin nəticələri nəzərə alınır.

Əməliyyat zamanı xəstələrdə prostetik material istifadə ediləcəksə, əməliyyatın mərhələdə, fokal infeksiya mənbəyi baxımından QBB və stomatoloq konsultasiyası olunmalıdır.

Əməliyyatdan öncəki gecə icra olunacaq əməliyyata uyğun olaraq ehtiyac varsa, xəstə tərəş olunur və bədən səthi təmizlənir. Aorta-bifemoral şuntlama və ya abdominal aorta anevrizması kimi qarın boşluğunda icra olunacaq əməliyyatlardan öncəki gecə xəstə imalə olunur.

Ac qalma müddəti. Anesteziolji cəhətdən vacib məqamlardan biri xəstənin əməliyyatdan əvvəlki aclıq müddətidir. Ac qalma müddəti xəstənin yaşına və əməliyyatın planlandığı vaxta görə təyin edilir. Yetkin şəxslər əməliyyatdan 6-8 saat öncədən ac qalmalıdır. 10 kq-a qədər olan uşaqlar 6 saat öncədən yemək yeməməlidirlər, amma 2 saat öncəsinə qədər su içə bilirlər. Dehidratasiya şübhəsi olan, ciddi polisitemiyası olan xəstələrdə və əməliyyatın başlanması gecikəndə venadaxili infuziya tətbiq olunmalıdır.

Premedikasiya. Əməliyyatın premedikasiya xəstələrin bir çoxunda mövcud olan həyəcan, qorxunun ortadan qaldırılması, hipertenziya, taxikardiya kimi miokard işemiyasına səbəb ola biləcək yanaşı problemlərin qarşısının alınmasında kömək edir. 6 aydan kiçik uşaqlarda premedikasiya aparılmır. 6-12 ay arası və ürək fəaliyyəti yaxşı olan uşaqlarda 0.5 mq/kq midazolam oral yolla, 12 aydan böyük uşaqlarda 0,5 mq/kq midazolam, 5-10 mq/kq ketamin oral yolla və əzələ daxili 0.03-0.05 mq/kq midazolam edilə bilər. Uşaqlarda yüksək vaqal tonusun qarşısını almaq üçün əzələdaxili 0.02 mq/kq atropin vurulur. Yetkin xəstələrdə əməliyyatdan bir gecə əvvəl və əməliyyat günü benzodiazepinlər (məs, 0.05-0,1 mq/kq diazepam, 0.03-0.05 mq/kq midazolam) ilə premedikasiya aparıla bilər. Xəstənin yaşı, kardiovaskulyar xəstəliyinin ağırlıq dərəcəsi, qorxu və həyəcana görə dərman seçimi və dozası təyin olunmalıdır. Bəzi mərkəzlərdə xəstənin klinik vəziyyəti uyğun olduqda benzodiazepinlə yanaşı, morfin 0,1-0,2 mq/kq və skopolamin (4-8 mq/kq) premedikasiyası tətbiq olunur.

3.2. ÜRƏK-DAMAR CƏRRAHİYYƏSİNDƏ ƏMƏLİYYAT (İNTRAOPERATİV) DÖVRÜ

3.2.1. Əməliyyatxananın hazırlanması və monitorizasiya

Ürək-damar əməliyyatxanasında aşağıdakı cihaz və avadanlıqlar mütləq olmalıdır: süni tənəffüs aparatı, defibrilyator, pacemaker cihazı, aspirator,

damar yolunu təmin etmək üçün periferik venoz kanyulalar, infuzion maye və xəttləri, maye isidiciləri, arterial kanyulalar və heparinli yuma məhlulları, mərkəzi venoz və pulmonar arteriya kateterləri, təzyiqliq transduserləri, foley (sidik) kateterləri, nazoqastral zondlar, maye pompaları, perfuzorlar, aktivləşmiş laxtalanma zamanı (ACT) ölçən cihaz və qan qazı parametrlərini dəyərləndirən cihaz. Eyni zamanda anesteziya dərmanları, nitroqliserin və natrium nitropussid kimi vazodilatatorlar, kalsium xlorid, fenilefrin, efedrin, dopamin, dobutamin, adrenalin, noradrenalin, heparin, protamin, antibiotiklər və təcili hallarda istifadə olunmaq üçün kros olunmuş qanlar istifadəyə hazır halda olmalıdır. Elektrokardiografin uyğun aparmaları, invaziv arterial təzyiqliq, mərkəzi venoz təzyiqliq, pulmonar arteriya təzyiqliq monitorizasiya edilir. Transezofaqeal exokardiografiya cihazının (TEE) probu yerləşdirilir. Timpanik membran vasitəsilə mərkəzi bədən temperaturu, bispektral indeks (BİS) /serebral oksimetriya, arterial oksigen saturasiyası, kapnoqraf, tənəffüs hərəkətlərinin sayı monitorizasiya edilir. Saatlıq diurez təqib olunur. Xəstələrin arterial qan qazı parametrləri, laktat, hemoqlobin, hematokrit, elektrolitlər, aktivləşmiş laxtalanma zamanı (ACT) dəyərləri təqib olunur.

Bütün cihazların/avadanlıqların tam və işlək vəziyyətdə olması, xəstə əməliyyatxanaya alınmadan əvvəl yoxlanılmalıdır. Lazımi dərman preparatlarında hər hansı çatışmazlıq olmadığı təkrar kontrol edilməlidir.

Çox önəmli məqamlardan biri ondan ibarətdir ki, xəstə əməliyyatxana otağına daxil olarkən, hər şeydən əvvəl xəstənin şəxsi məlumatları yoxlanılmalıdır. Xəstənin adı, soyadı və xəstəlik tarixinin nömrəsinin qeyd edildiyi qolbağı kontrol edilməlidir. Ayrıca anesteziya tibb bacısı tərəfindən xəstənin şəxsi məlumatları, əməliyyata razılıq forması və qan qrupu yüksək səslə də dəqiqləşdirilməlidir. Bu mərhələdən başlayaraq cərrahi komanda mütləq əməliyyatxana otağında olmalıdır.

Arteriyanın kateterizasiyası. Arteriyanın kateterizasiyasının anesteziya induksiyası öncəsində, yerli keyləşdirmə ilə icra edilməsi, xüsusilə sol ana koronar arteriya darlığı, aortal darlığı və sol mədəcik disfunksiyası olan xəstələrdə vacibdir. İnvaziv arterial təzyiqliq monitorizasiyası üçün ilkin olaraq mil (radial) arteriyası nəzərdə tutulmalıdır. Mil arteriyasının istifadə edilə bilmədiy hallarda bud arteriyası və ya bazu arteriyası nəzərə alınmalıdır.

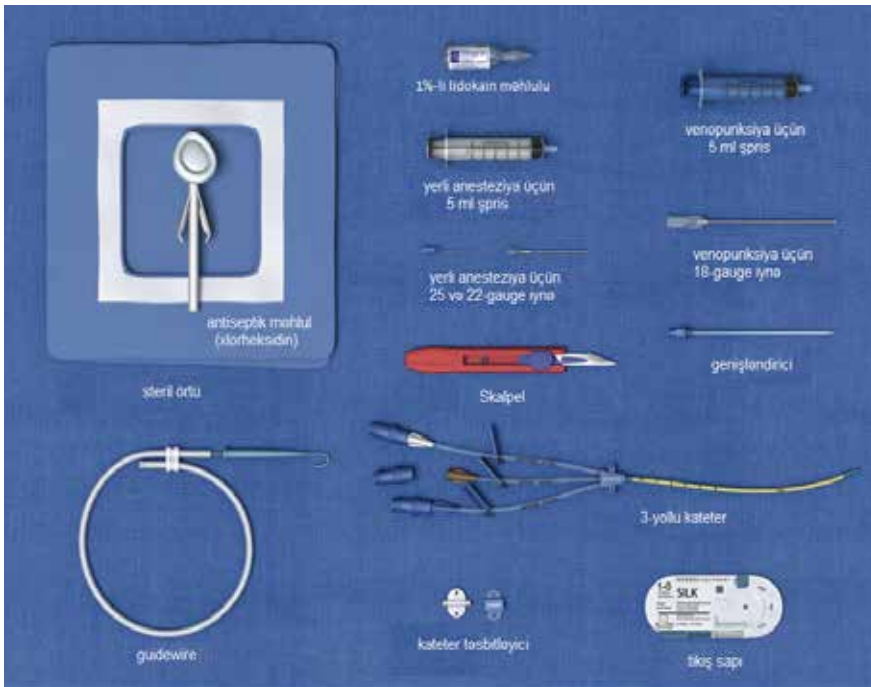
Uşaqlarda və bəzən böyüklərdə, qeyri-invaziv yolla arterial təzyiqliq təqib edilərək induksion anesteziya sonrası - xəstə intubasiya edildikdən sonra arterial kateterizasiya icra edilə bilər.

Nəzərə almaq lazımdır ki, bəzi hallarda koronar şuntlama əməliyyatlarında radial arteriya qreft olaraq çıxarılır. Bu səbəblə, radial arteriya kateterizasiyası-

nın hansı tərəfdən aparılması cərrahlarla müzakirə olunur. Eyni zamanda, aorta koarktasiyasının ləğvi və ya enən döş aortası əməliyyatlarında sol radial arteriya dövrədən ayrılıla biləcəyindən və ya yanlış arterial təzyiq göstərə biləcəyindən sağ radial arteriyanın kateterizasiyasının aparılması məqsədəuyğundur.

Mərkəzi venanın kateterizasiyası. Mərkəzi venanın kateterizasiyası kardiak anesteziyada mütləq şərtlərdən biridir. Mərkəzi venoz kateter vasitəsilə sağ mədəciyin diastolik təzyiqi (mərkəzi venoz təzyiq - MVT) ölçülür və monitorizasiya edilir. Eyni zamanda lazımi dərman preparatlarının mərkəzi dövrəyə birbaşa tətbiq oluna bilməsinə imkan verir.

Adətən anesteziya induksiyasından sonra mərkəzi venanın kateterizasiyası icra edilir. Bu məqsədlə ən çox istifadə olunan vena, anatomik xüsusiyyətləri səbəbilə mərkəzi dövrəyə birbaşa yol olan, daha rahat kanyulasiya edilə bilən və kateterizasiya zamanı fəsadın daha az olduğu sağ daxili vidaci venadır. Daxili vidaci venaya çoxyollu mərkəzi venoz kateterlə (Şəkil 3.2) yanaşı, geniş diametrlili bir “introducer sheath” vasitəsilə pulmonar arteriya kateteri də yerləşdirilə bilər. Mərkəzi venoz kateterizasiya üçün alternativ damarlar - sol daxili vidaci vena, körpücükaltı venalar və daha az hallarda bud venalarıdır.



Şəkil 3.2. Üç yollu (çoxyollu) mərkəzi venoz kateter dəsti.

Mərkəzi venoz kateterizasiya prosedurasının rəngli doppler modu olan ultrasonoqrafiya cihazının rəhbərliyi altında aparılması məqsədəuyğundur (Şəkil 3.3). Beləliklə, həm prosedura texniki cəhətdən asanlaşır, həm də fəsadlaşma ehtimalı azalır. Xüsusilə pediatrik xəstələrdə anestezioloqa daha çox kömək edir.

Perkutan yolla kateterizasiya edilə bilməyən xəstələrdə cərrahi üsulla mərkəzi venanın kateterizasiyası icra oluna bilər. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, ultrasonoqrafın geniş istifadə olunduğu bugünkü praktikada cərrahi üsulla kateterizasiyaya çox az hallarda ehtiyac yaranır.



Şəkil 3.3. Ultrasonoqraf cihazının rəhbərliyi altında sağ daxili vidaci venanın kateterizasiyası (DVV-daxili vidaci vena, YA-yuxu arteriyası).

Pulmonar arteriyanın kateterizasiyası. Pulmonar arteriyanın kateterizasiyası pulmonar arteriyanın təzyiqinin, *kardiak output*-un və pulmonar damar müqavimətinin ölçülməsinə imkan verir. Prosedura sağ daxili vidaci venadan Swan-Ganz kateterinin yerləşdirilməsi ilə icra olunur. Xüsusilə yüksək riskli xəstələrdə (sol mədəciyin ciddi disfunksiyası və ya pulmonar hipertenziyası olanlarda) pulmonar arteriyanın kateterizasiyasının aparılması məqsədəuyğun hesab edilir. Kateterizasiyanın nəticəsində pulmonar arteriyanın təzyiqi monitorizasiya edilir. Ehtiyac duyulan hallarda termodilusiya metodu ilə *kardiak output* ölçülür. Bəzən müəyyən dərman preparatları (məs., nitrat preparatları) birbaşa pulmonar arteriya kateterindən yeridilə bilər.

Pulmonar arteriya kateterizasiyası tətbiq olunan xəstələrdə, SQD başladılmadan əvvəl kateterin bir neçə sm geri çəkilməsi lazımdır. Əks halda kateter pulmonar arteriyanın periferiyasına doğru yönlənərək pulmonar arteriyanın

zədələnməsinə və ya okkluziyasına (tıxanmasına) səbəb ola bilər.

Ümumiyyətlə, pulmonar arteriyanın kateterizasiyası aritmiya, tıxanma, tromboemboliya, pulmonar arteriyanın zədələnməsi (cırılması) kimi fəsadlara yol açır. Buna görə də, bir çox klinikada müntəzəm olaraq istifadə edilmir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, bəzi klinikalarda pulmonar arteriyanın kateterizasiyası açıq ürək əməliyyatına məruz qalan bütün xəstələrdə (rutin) tətbiq olunur.

Transezofaqeal Exokardiografiya (TEE). Transezofaqeal Exokardiografiya (TEE) - ezofagusun (qida borusunun) anatomik olaraq ürəyə yaxın olması səbəbilə yüksək keyfiyyətli görüntülərin əldə edilməsinə imkan verir (Şəkil 3.4). Müasir ürək-damar cərrahiyyəsində “qızıl standart” monitorizasiya metodlarından biri kimi qəbul edilir.



Şəkil 3.4. Transezofaqeal Exokardiografiya (TEE) görüntüsü (MV-mitral qapaq, Ao-qalxan aorta, RCA-sağ koronar arteriya).

TEE ilə SQD öncəsi və sonrasında sol mədəciyin atım fraksiyası, diastolik funksiyası və sol mədəcik divarının hərəkət qüsurları təyin olunur. Sağ mədəciyin quruluşu və funksiyası araşdırılır. Qapaq patologiyalarının təyin edilməsi və dərəcələndirilməsi aparılır. Qapaq təmiri əməliyyatlarının nəticələri dəyərləndirilir. Eyni zamanda qalxan və enən aorta dəyərləndirilir. SQD sonrasında ürək boşluqlarında havanın olub olmaması incələnir.

Əldə olunan məlumatlar, xüsusilə SQD-dən ayrılma və sonrakı mərhələlərdə müalicənin yönləndirilməsində çox faydalıdır.

TEE, ezofaqeal şiş, qida borusu venalarının varikozu, daralma, keçirilmiş yuxarı qastrointestinal sistem əməliyyatı və ya radioterapiyası, döş aortası-

nın geniş anevrizmaları, boyun onurğa patologiyaları olan xəstələrdə nisbi əks göstərişdir. Xəstənin müayinəni rədd etməsi və ezofaqus ageneziası isə mütləq əks göstərişdir. TEE prosedurasının tətbiqi zamanı az hallarda (<1%) fəsadlar meydana gələ bilər. Bu fəsadlar aşağıdakılardır: dental və ya faringeal zədələnmə, udma çətinliyi, qayıdan qırtlaq sinirinin zədələnməsi, ezofaqus perforasiyası, yuxarı qastrointestinal sistem qanaxması, endotraxeal borunun qatlanması və ya yerindən çıxması.

Serebral funksiyaların və anesteziyanın dərinliyinin monitorizasiyası.

Ürək cərrahiyyəsinə məruz qalan xəstələrdə nevroloji fəsadların riskini azaltmaq üçün kardial anesteziya zamanı serebral funksiyaların monitorizasiyası çox vacib məqamlardan biridir. Serebral işemiyanın təqibi üçün elektroensefaloqrafiya (EEG), vidacı soğanaq venoz oksigen saturasiyasının ölçülməsi, transkraniyal doppler ultrasonoqrafiya və near infrared spektroskopiya (NIRS) üsuluna əsaslanan serebral oksimetriya kimi monitorizasiya metodlarından istifadə edilir.

Ürək cərrahiyyəsində qeyri-invaziv bir üsul olan serebral oksimetriya monitorizasiyası, regional serebral oksigen saturasiyası dəyərlərini ölçərək serebral perfuziya və oksigenizasiya haqqında məlumat verir. Serebral oksimetriya dəyərlərində azalma olduğunda serebral oksigen təminatını artırmaq üçün müəyyən tədbirlər görülməlidir. Cərrahi tərəfdən SQD kanyulalarının manipulyasiyası kimi düzəldici manevrələr tətbiq olunmalıdır. Serebral perfuziya təzyiqi, hemoqlobin və PCO₂ dəyərləri artırılmalıdır. Eyni zamanda beyin və bədən temperaturunun azaldılmasına çalışılmalıdır.

Ürək cərrahiyyəsində xəstənin oyanıqlığı riskini azaltmaq üçün anesteziyanın dərinliyinin monitorizasiya edilməsi tövsiyyə edilir. Bu məqsədlə ən çox istifadə edilən metod - bispektral indeks (BIS) monitorizasiyasıdır. Anesteziyanın dərinliyinin monitorizasiya edilməsi ilə yanaşı, tətbiq olunan intravenoz anestetik dərmanların dövrəyə çatıb-çatmadığını və inhalyasion anestetiklərin konsentrasiyasını da göstərən respirator qaz analizləri yaxından təqib olunmalıdır. Ürək cərrahiyyəsində BIS monitorizasiyasının tətbiqi, oyanıqlığın qarşısının alınması ilə birlikdə, SQD zamanı serebral problemlərin aşkarlanmasında və müalicəsinin yönləndirilməsində faydalı hesab olunur.

3.2.2. Anesteziya üsulları və istifadə olunan dərmanlar

Ürək-damar cərrahiyyəsində ümumi, regional və lokal anesteziya tətbiq oluna bilər. Hazırda ürək-damar əməliyyatlarının mütləq əksəriyyəti ümu-

mi anesteziya altında aparılır. Bildiyimiz kimi, ümumi anesteziyanın üç əsas komponenti mövcuddur: hipnoz (müvəqqəti olaraq huşun ortadan qaldırılması), analgeziya (ağrısızlaşdırma) və əzələ relaksasiyası. İstədiyimiz anestezioloji nəticəni əldə etmək üçün, bu komponentlərin hər birinin spesifik preparatlarından istifadə olunur.

Bugünkü praktikada, əməliyyat sonrası intubasiya müddətini azaltmaq məqsədilə keçmişlə müqayisədə daha aşağı doza opioid analgetiklər, inhalyasion anestetiklər və daha qısa təsir müddətli sedativ-hipnotik dərmanlar istifadə edilir. Xəstələrin yanaşı xəstəlikləri, mədəcik disfunksiyalarının dərəcəsi və dərmanların farmakoloji təsirləri nəzərə alınaraq anestetik preparatlar seçilir. Traxeal intubasiya, cərrahi kəsik, sternotomiya, perikardiotomiya kimi simpatik cavabın kəskin olduğu mərhələlərdə yetərli anesteziya dərinliyi təmin edilməlidir. Anesteziyanın dərinləşdirilməsinə baxmayaraq hipertenziya və taxikardiya davam edərsə, vazodilatator dərmanlardan istifadə olunması məqsədəuyğun hesab olunur (Cədvəl 3.2).

İntubasiyadan sonra cərrahi kəsiyə qədər, adətən hipotenziya müşahidə olunur. Ona görə də, bu mərhələdə anesteziya dərinliyinin azaldılmasına və ya vazokonstriktor preparatların istifadəsinə göstəriş ola bilər.

Xəstə SQD-yə hazırlanarkən, xüsusilə qulaqcıq kanyuliyası zamanı ürəyə toxunulmasına bağlı olaraq aritmiya və hipotenziya müşahidə oluna bilər. Anestezioloq bu cür hallara qarşı hazırlıqlı olmalı və lazımı tədbirləri görməlidir. Ehtiyac yaranarsa, təcili SQD başlanmalıdır.

Cədvəl 3.2. Vazodilatatorlar.

Dərman	Doza
Klevidipin	1-16 mq/saat
Fenoldopam	0,03-0,6 mkq/kq/dəq
Nikardipin	2,5-10 mq/saat
Azot oksid (NO)	10-60 ppm (inhalyasiya)
Nitroqliserin	0,5-10 mkq/kq/dəq
Nitroprussid	0,5-10 mkq/kq/dəq
Prostaqlandin E1	0,001-0,2 mkq/kq/dəq

Ümumiyyətlə, ürək cərrahiyyəsinin hər mərhələsində cərrahi stressin dərəcəsinə görə anesteziya dərinliyi tənzimlənir. Bununla birlikdə, sistemik hipotenziyanın qarşısı alınmalı, yetərli intravaskulyar həcm, sinus ritmi və miokardın oksigen təminatı qorunmalıdır.

İnduksiya dövrü. İnduksiya dövrü – kardiak anesteziyada ən kritik mərhələdir. Bu dövrdə ürək döyüntülərinin sayında və arterial qan təzyiqində geniş təərəddüdlər baş verə bilər. Bu dəyişikliklər də, öz növbəsində *kardiak output*-da və koronar perfuziyada azalmaya səbəb ola bilər. Ona görə anesteziya induksiyasında dərmanlar aşağı dozalarda və yavaş tətbiq olunmalıdır. Anesteziya induksiyasından sonra yaranan sistemik vazodilatasiya zamanı koronar perfuziyayı daha da azaltmamaq üçün vazopressor dərmanlar aşağı dozalarda (məs: fenilefrin 10-50 mq) tətbiq oluna bilər.

Anesteziya induksiyasında istifadə olunan əsas dərmanlar - hemodinamikaya ən az mənfi təsir edən etomidat başda olmaqla, propofol və tiopentaldır. Yanaşı olaraq opioid analgetiklər və ya benzodiazepinlərin istifadəsi ilə birlikdə induksion dərmanların dozası azaldıla bilər. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, opioid analgetiklər, miokard depressiyasına səbəb olmadan simpatik cavabı və nəbzi azaltdıqlarına görə kardiak anesteziyada faydalı hesab olunurlar.

Kardiak anesteziyada opioidlərin istifadəsi ilə əlaqədar müxtəlif yanaşmalar mövcuddur (Cədvəl 3.3). Bəzi anestezioloqlar induksiyada zəif dozalarda opioid (məs: fentanil 1-5 mq/kg) tətbiq edirlər. Digər qrup anestezioloqlar isə daha aşağı dozalarda induksiya dərmanı ilə birlikdə daha yüksək dozalarda opioid tətbiqini (məs: fentanil 20-40 mq/kg) seçirlər. Hər iki yanaşmada da, hemodinamik sabilliyin təmin olunması üçün induksiya yavaş aparılmalıdır.

Cədvəl 3.3. Kardiak anesteziyada tətbiq olunan opioid dərmanlar və dozaları.

Opioid analgetiklər	Yükləmə dozası (mq/kg)	Davam dozası	Boluslar (mq/kg)
Fentanil	1-5	1-3 mq/kg/st	0,5-1
Sufentanil	0,25-1,25	0,25-0,75 mq/kg/st	0,125-0,25
Remifentanil	0,5-1	0,1-1 mq/kg/dəq	0,25-1

Ürək cərrahiyyəsində opioidlər, əməliyyat müddətində yetərli analgeziya təmin olunacaq dozalarda, intubasiya və sternotomiya zamanı simpatik cavabı azaldacaq şəkildə istifadə olunmalıdır.

Ürək cərrahiyyəsinin anesteziyasında vacib məqamlardan biri miorelaksant preparatların seçimidir. Bu seçim zamanı xəstənin miokard funksiyası, yanaşı xəstəlikləri və dərmanın farmakokinetik xüsusiyyətləri əsas götürülür. Bildiyimiz kimi, miorelaksantlar depolyarlaşdırıcı və qeyri-depolyarlaşdırıcı qruplara bölünürlər. Ürək cərrahiyyəsində qeyri-depolyarlaşdırıcı miorelaksantların çoxu etibarlı şəkildə istifadə olunur. Atrakurium, qısa təsir müddətinə və histamin ifrazına bağlı olan hipotenziv təsirinə görə daha az istifadə edilir. Pankuronium, simpatomimetik və vaqolitik təsiri nəticəsində opioidlərlə birlikdə istifadə edildiyində bradikardiyanın qarşısı alınır. Buna baxmayaraq, uzun təsir müddətli pankuronium taxikardiya səbəb olduğu üçün, aortal darlıq kimi vəziyyətlərdə ilk seçim olmamalıdır. Oxşar təsirə malik olan vekuronium və rokuroniumun isə əhəmiyyətli kardiovaskulyar yan təsirləri yoxdur. Lakin nəzərə almaq lazımdır ki, opioidlərdən dərhal sonra istifadə edildikdə bradikardiya səbəb ola bilərlər. Çətin intubasiyalarda depolyarizasiyaedici miorelaksantdan (süksinilxolin) istifadə olunması daha məqsədəuyğundur.

Ürək-damar cərrahiyyəsində ümumi anesteziya ilə əməliyyat edilən xəstələr standard olaraq təkyollu endotraxeal boru ilə intubasiya edilir. İntubasiya adətən orotraxeal, az hallarda isə nazotraxeal yolla icra olunur. Torakotomiya icra olunan xəstələrdə birtərəfli ağciyər ventilyasiyasını təmin etmək üçün ikiyollu endotraxeal boru ilə intubasiya tətbiq olunur. İkiyollu endotraxeal borunun doğru yerləşdirilməsi fiberoptik bronxoskopiya ilə təsdiqlənir, əməliyyat sonunda təkyollu boru ilə dəyişdirilir. İkiyollu intubasiya, xüsusilə sol torakotomiya ilə (məs., enən aortanın üzərində) aparılan əməliyyatlarda sol ağciyərin ciddi yatrogen zədələnmələrinin qarşısının alınmasında və cərrahi sahənin rahat hala gətirilməsində kritik əhəmiyyətə malikdir.

Ümumiyyətlə, ürək cərrahiyyəsində anesteziyanın davamında miokardın oksigen təminatı - ehtiyacı tarazlığının qorunması və işemiya riskinin minimuma endirilməsi əsas məqsəd kimi qarşımıza çıxır. Buna görə anesteziyanın davamı üçün inhalyasion anestetiklər və intravenoz dərmanlar yanaşı olaraq istifadə edilir.

İnhalyasion anestetiklər, simpatik cavabın qarşısını alır və asan geri dönmə bilən miokard depressiyasına səbəb olurlar. Ona görə də, cərrahiyyənin dəyişən vəziyyətlərinə cavab verə bilən anestetiklərdir. İnhalyasion anestetik-

lərin miokardı stunning, aritmiya və infarkta səbəb ola bilən işemiya - reper-fuziya zədəsinə qarşı qoruduğu istiqamətində sübutlar vardır. SQD sonrası dövrdə miokard depressiyasına səbəb olmamaları üçün yüksək konsentra-siyada istifadə olunmamalıdır. Ürək cərrahiyyəsi xəstələrində sevofluran və desfluran, opioid analgetiklər ilə birlikdə istifadə oluna bilər. Belə bir ümumi anesteziya, getdikcə daha çox tətbiq olunan “qısa yol” (“*fast-track*”) yanaşma üçün də uyğundur.

Uşaqlarda kardiak anesteziyanın özünəməxsus xüsusiyyətləri var. Müxtə-lif protokollardan istifadə edərək ürək anesteziyasını uşaqlarda da güvənli şəkildə tətbiq etmək mümkündür. Aşağıda bu protokollardan bir neçəsini təq-dim edirik:

- İnduksiya üçün: venadaxili fentanil və inhalyasion anestetik (sevoflu-ran və ya izofluran). Anesteziyanın davamı üçün: fentanil infuziyası və inhalyasion anestetik (sevofluran və ya izofluran).
- İnduksiya üçün: venadaxili tiopental və inhalyasion anestetik (sevoflu-ran və ya izofluran). Anesteziyanın davamı üçün: remifentanil infuziya-sı və inhalyasion anestetik (sevofluran və ya izofluran).
- İnduksiya üçün: venadaxili tiopental və inhalyasion anestetik (sevoflu-ran və ya izofluran). Anesteziyanın davamı üçün: fentanil infuziyası və inhalyasion anestetik (sevofluran və ya izofluran).

Bunlarla yanaşı miorelaksant kimi rokuronium (1mq/kq) istifadə edilə bilər.

Uşaqlarda induksiya dərmanlarının seçimi kardiak disfunksiyanın dərəcə-sinə, ürək qüsurlarına, əməliyyat sonrası erkən dövrdə xəstənin ekstubasiya edili-b-edilməyəcəyinə görə dəyişdirilir. Kardiak rezervi kifayət qədər olan uşaqlar-da induksiyanın diqqətli aparılması və yaxşı təqib olunması şərtilə, induksion dərmanların hamısı istifadə edilə bilər. Ürək əməliyyatı icra ediləcək yenido-ğulmuşlarda opioid-miorelaksant induksiya daha yaxşı nəticələr verməsinə baxmayaraq, rezervi kifayət qədər olan yenidoğulmuşlarda inhalyasion aneste-tik-miorelaksant kombinasiyası da uğurla istifadə edilə bilər.

Ürək cərrahiyyəsində ventilyasiya və SQD dövrü üçün istifadə olunan qaz qarışığı əksər hallarda oksigen-hava qarışığı və inhalyasion anestetiklərdir. Azot bir oksid (N₂O) - pulmonar damar müqavimətini artırması və miokar-da depressiv təsirli olmasına görə ürək cərrahiyyəsi xəstələrində istifadəsi məqsəduyğun hesab edilmir.

İnhalyasion anestetikləri SQD öncəsi dövrdə istifadə edilməklə yanaşı, SQD dövründə pompaya adaptasiya edilmiş vaporizator vasitəsilə dövrəyə

verildiklərində subanestetik səviyyədə qala bilirlər. Bu zaman inhalyasion anestetiklərlə birlikdə, midazolam, propofol və deksmedetomidin kimi daha qısa təsirli sedativ və hipnotik preparatların intravenoz infuziyası tətbiq edilir. Beləliklə, yetərli anesteziya dərinliyi təmin olunur və oyanıqlığın qarşısı alınır.

Anesteziyanın davam etdirilməsi. Kardiak anesteziyada induksiyadan sonrakı dövrdə hemodinamikanın idarə olunmasının özünəməxsus xüsusiyyətləri mövcuddur. Hemodinamikanın optimal şəkildə idarə olunması miokardın oksigen təminatını - ehtiyacını optimallaşdıraraq güvənli anesteziyanı təmin edir. Anesteziya dövründə miokardın işemiyasının qarşısının alınması məqsədlə, koronar perfuziya təzyiqi qorunmalı və diastola müddəti uzadılmalıdır. Anestetik preparatlar, xəstənin miokard disfunksiyasının dərəcəsi və dərmanların hemodinamik təsirləri nəzərə alınaraq seçilməlidir. Qapaq əməliyyatlarında, xəstəliyin patofiziologiyası başa düşülməli və bu istiqamətdə hemodinamik stabilliyi qoruyacaq şəkildə anesteziya idarə olunmalıdır.

Transezofaqeal exokardioqrafiya (TEE) - ürək cərrahiyyəsinin anesteziyasında optimal hemodinamikanın təmin olunmasında ən vacib vasitələrdən biridir. Ona görə də güvənli anesteziya üçün, bütün kardiak xəstələrdə TEE tətbiq olunmalıdır.

Aortal stenozu olan xəstələrdə, nəbzın azalması və diastola müddətinin uzanması *kardiak output*-da və qan təzyiqində azalmaya səbəb olur. Bu xəstələrdə bradikardiya olmamalı və sinus ritmi qorunmalıdır. Eyni zamanda, mədəcik həcmnin yetərli olması və hipotenziyaya icazə verilməməsi vacibdir. Xəstələrin koronar perfuziya təzyiqinin qoruna bilməsi üçün diastolik koronar perfuziya müddətini azaldan taxikardiya olmamalıdır. Aortal çatışmazlığı olan xəstələrdə isə, zəif bir taxikardiya arzu olunandır. Çünki taxikardiya aortadan sol mədəciyə diastola fazasında qanın geri qayıtmasını azaldaraq mədəcik həcmi və divar gərginliyini azaldır. Beləliklə, diastolik qan təzyiqi və koronar perfuziyada artıma səbəb olur.

Mitral stenozu olan xəstələrdə sol qulaqcıq təzyiqində və həcmində artıq, pulmonar hipertenziya, sağ mədəcikdə təzyiq yüksəlməsi və hipertrofiya müşahidə olunur. Mitral stenozlu xəstələrdə taxikardiya arzu olunmayan haldır. Ona görə də, taxikardiya yaratmayan anestetik dərmanlar seçilməli və yetərli anesteziya dərinliyi təmin olunmalıdır. Xüsusilə, səyirici aritmiyası olan xəstələrdə hipovolemiyaya icazə verilməməlidir. Ehtiyac yaranarsa, aşağı doza inotroplardan istifadə edilməlidir. Bu xəstələrdə perioperativ dövrdə hipoksemiya, hiperkapniya, respirator asidoz kimi pulmonar damar

müqavimətini artıran faktorların qarşısı alınmalıdır. Mitral çatışmazlığı olan xəstələrdə isə taxikardiya arzu olunan haldır. Çünki nəbzın artması və ürəyin ön yükünün azalması, mədəcik həcmi azaldır və dolay yoldan requrgitasiya da azalır.

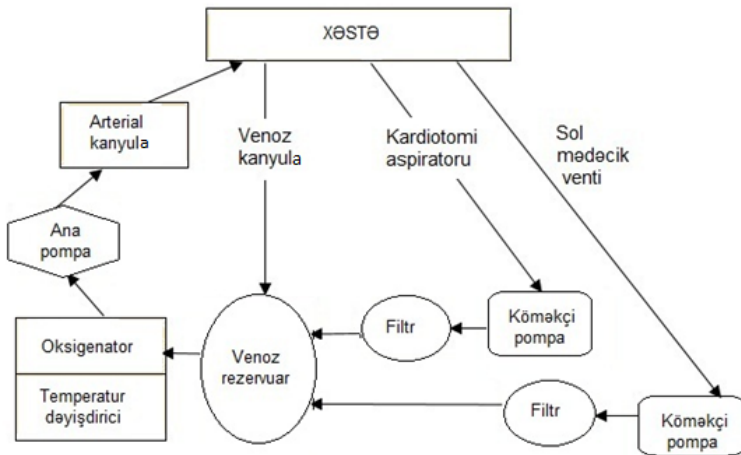
Ürək cərrahiyyəsi zamanı sistemik venaların dilatasiyasına səbəb olan nitroqliserin, eyni zamanda koronar arteriyaların dilatasiyasına da səbəb olur. Nitroqliserinin tövsiyyə olunan 0.5-3.0 mkq/kq/dəq dozalarında venoz dönüşün, mədəciyin divar gərginliyinin və miokardın oksigen ehtiyacının azalması kimi faydalı təsirləri vardır. Daha yüksək dozalarda sistemik hipotenziyaya səbəb ola bilər. Nitroqliserinin yan təsiri olan methemoqlobinemiya daha çox methemoqlobin reduktaza fermentinin çatışmazlığı hallarında rast gəlinir. Sistemik venaların və arteriolları dilatasiyası yolu ilə təsir göstərən natrium nitroprussid, tövsiyyə olunan 0.5-3.0 mkq/kq/dəq dozalarında nitroqliserinə bənzər şəkildə mədəciyin divar gərginliyini və miokardın oksigen ehtiyacını azaldır. Yan təsir kimi sianid və ya tiosianid zəhərlənməsi qeyd oluna bilər. Belə hal yüksək dozalarda (8-10 mkq/kq/dəq) və ya uzun müddət natrium nitroprussid infuziyası tətbiq olunan xəstələrdə rast gəlinir. Natrium nitroprussidin digər yan təsirlərinə dərmanın kəsilməsi ilə hipertenziyanın güclənməsi, trombosit aqreqasiyasının müvəqqəti olaraq inhibə olunması və kəllədaxili təzyiqin artması aiddir. Dərmanın işıqda keyfiyyətini itirməməsi üçün infuziya injektoru və xəttlər aluminium folqa ilə sarınaraq istifadə edilməlidir.

Ürək cərrahiyyəsi zamanı yaranan hipotenziya zamanı (nitroqliserin kimi dərmanların istifadəsi, cərrahi qıcığın azalması və s. səbəblərlə) arterial qan təzyiqini və koronar perfuziya təzyiqini artırmaq üçün fenilefrin və ya norepinefrin kimi vazokonstriktor dərmanlardan istifadə olunmalıdır. Mədəcik disfunksiyasına bağlı yaranan zəif *kardiak output* və hipotenziya müalicəsində dopamin, dobutamin, adrenalin kimi inotrop infuziyaları tətbiq edilir. Ciddi bradikardiyanın müşahidə olunduğu hallarda epikardial *pacings* telləri yerləşdirilir. Atrial və/və ya ventrikulyar *pacings* ilə belə hallar ortadan qaldırılır. İntravenoz yoldan tətbiq oluna bilən beta blokatorlar (propranolol, metoprolol, labetolol, esmolol) hiperdinamik dövrəni olan xəstələrdə nəbz və yığılma gücünün azaldılmasında istifadə edilir. Eyni zamanda, bu preparatlar supraventrikulyar aritmiyalarda mədəciyin yığılma sürətinin kontrolunda və ventrikulyar aritmiyaların müalicəsində də tətbiq oluna bilər. Kalsium kanal blokatorları, sinoatrial düyünün keçiricilik sürətinin və atrioventrikulyar keçiriciliyin azaldılması, yığılma gücünün azaldılması, sistemik və koronar vazodilatasiya yoluyla təsir göstərilir. Ona görə də, supraventrikulyar taxi-

kardiyaların (o cümlədən atrial fibrilyasiyanın və flutterin) müalicəsində kalsium kanal blokatorları tətbiq oluna bilər. Ürək cərrahiyyəsində perioperativ dövrdə ən çox istifadə olunan kalsium kanal blokatoru - miokarda depressiv təsiri daha az olan və intravenoz yoldan tətbiq oluna bilən diltiazemdir.

3.2.3 Anesteziya və süni qan dövranı (SQD)

Ürək və böyük damarların cərrahiyyəsi zamanı qanın ürək və ağciyərlərdən uzaqlaşdırılaraq arterial dövranı geri döndürülməsi prosesi olan SQD anestezioloq, cərrah və perfuzionistdən təşkil olunan profesional komanda tərəfindən icra edilir. Ürək damar cərrahiyyəsində uğurlu nəticə əldə edilə bilməsində cərrah, anestezioloq, perfuzionist arasındakı nizamlı komanda işinin əhəmiyyəti böyükdür. SQD - venoz və arterial kanyullar, boru sistemi, rezervuar, oksigenator, arterial filtr, temperatur dəyişdirici və kardioplegiya cihazından təşkil olunmuş ekstrakorporal dövrən modelidir (Şəkil 3.5). Arteriya xəttinə yerləşdirilən arterial filtrlər qaz mikroemboliyası və digər hissəciklərin qan dövranı sistemində düşməsinin qarşısını alır.



Şəkil 3.5. Süni qan dövranı (SQD) cihazının sxemi.

Koronar aspirator ilə cərrahi sahədə yığılan qan rezervuara göndərilir. Qalxan aortaya yerləşdirilən “vent”, mədəcikdən qanın rezervuara drenajlanması və havanın ürəkdən xaric edilməsi üçün istifadə edilir. SQD cihazına əlavə edilən vaporizator vasitəsilə izofluran və ya sevofluran kimi inhalyasion

anestetikləri, oksigenatordan keçən qaza tətbiq oluna bilir. İnhalasyon anestetiklərin çoxunun miokardın işemik reperfüzion zədələnməsinə qarşı qoruyucu təsirləri olduğu göstərilmişdir.

SQD başlanğıcı (*priming*) üçün bədən səthi sahəsi və bədən ağırlığına görə hesablanan həcmdə (təxminən 1500-2500 ml) kristalloid məhlulları istifadə olunmaqdadır. Ringer laktat kimi kristalloid məhlulla yanaşı, mannitol, albumin, kalsium, kortikosteroidlər və əlavə heparin kimi dərmanlar *priming* məhluluna əlavə edilə bilər. Uşaqlar və ya anemiyası olan yetkin şəxslərdə hemodilusiyaya bağlı anemiyanın qarşısını ala bilmək məqsədilə pompa başlanğıcında qan/qan məhsullarından istifadə olunması məqsəduyğundur. SQD zamanı ideal hematokrit dəyəri hələ də mübahisəlidir. Praktikada 20-24% hematokrit dəyərləri tətbiq olunmaqdadır.

Ürək əməliyyatlarında müxtəlif dərəcəli sistemik hipotermiyadan da istifadə olunur. Sistemik hipotermiya metabolizm sürətini və oksigen ehtiyacını azaldır, yüksək enerjili fosfat birləşmələrini qoruyur. Eyni zamanda aktivləşdirici neyrotransmitterlərin ifrazının azalması kimi mexanizmlərlə ürək və beyin hüceyrələrini də qoruyur. Əməliyyat zamanı miokardın qorunması, sistemik hipotermiya ilə yanaşı, hiperkalemik kardioplegiya məhlulu verilərək ürəyin dayandırılması ilə təmin olunur. Aorta sıxıcısının yerləşdirilməsindən sonra, qalxan aortaya yerləşdirilmiş xüsusi kanyuldan aorta kökünə (anteqrad) kardioplegiya məhlulu yeridilir. Beləliklə, koronar arteriyalar hiperkalemik məhlulla perfuziya olunur və ürək diastolada dayanır (“diastolik arrest”). Aortal qapaq çatışmazlığı olan xəstələrdə kardioplegiya məhlulu cərrah tərəfindən koronar arteriyaların ostiumuna tətbiq oluna bilər. Bəzi cərrahlar koronar sinusa yerləşdirilən bir kanyul vasitəsilə retroqrad kardioplegiya verilməsinin tərəfdarıdır. Miokard qorunmasını yaxşılaşdırmaq üçün, bəzi əməliyyatlarda anteqrad və retroqrad üsullar birlikdə istifadə oluna bilər. Kardioplegiya məhlulunun temperaturu və tərkibi, bugün də aktual müzakirə mövzularından biridir. Əməliyyatın davamında, kardioplegiya infuziyası təkrarlanaq ürəyin diastolik arrest müddəti uzadılır.

Antikoagulyasiya. Koronar şuntlama xəstələrində İMA qreftinin distal ucunu kəsməzdən əvvəl, digər xəstələrdə sternotomiyadan sonra 300-400 BV/kq dozada heparin venadaxili tətbiq olunaraq tam antikoagulyasiya təmin olunur. Heparin tətbiq olunmasından 3-5 dəqiqə sonra aktivləşmiş laxtalanma zamanı (*activated clotting time* - ACT) dəyəri ölçülməlidir. Tam antikoagulyasiya üçün SQD-dən əvvəl ACT dəyərinin >400 san olması məqsəduyğun hesab edilir. Xəstələrdə antitrombin III səviyyələri ilə əlaqəli olaraq heparin həssaslığı dəyişə bilər. Standart dozada heparin ilə yetərli səviyyədə an-

tikoaqulyasiya əldə oluna bilməməsi (və ya heparin rezistentliyi), əməliyyat özü dövrə heparin müalicəsi alan və ya antitrombin III çatışmazlığı olan xəstələrdə daha çox görülür. Təkrarlanan heparin dozalarına (>500 BV/kq) baxmayaraq hədəf ACT-yə (>400 san) çatmadıqda, təzə dondurulmuş plazma (TDP) və ya antitrombin III konsentrasiyalı infuziya tətbiq olunmalıdır. SQD öncəsində və əməliyyat zamanı ACT hər 30 dəqiqədən bir ölçülərək heparinləşmənin yetərli olduğu göstərilməlidir. Heparinə bağlı trombotopeniya yaranan xəstələrdə sistemik antitikoaqulyasiya heparin alternativləri olan hirudin, bivalirudin kimi trombin inhibitorları ilə təmin oluna bilər.

SQD-nin idarə olunması. Tam həcmli axına çatmış SQD başlayan kimi ağciyərlərin ventilyasiyası dayandırılır. Eyni zamanda, xəstə ventilatordan ayrılmalıdır (dekonnekte edilməlidir). Beləliklə, hava yollarındakı qalıq hava və ağciyərlər tamamilə boşalır, cərrahi sahə daha uyğun hala gəlir.

SQD dövründə bədənin oksigen ehtiyacını qarşılıyaq yetərli qan axını təmin olunmalıdır. Bu məqsədlə normotermik yetkin şəxslərdə ortalama 1.8-2.2 l/dəq/m² qan axını tövsiyyə edilir. Bədən temperaturu < 28°C olanda daha zəif axın sürəti tətbiq oluna bilər. SQD zamanı mərkəzi venoz təzyiqin 1-10 mm c.s., orta arterial təzyiqin 60-70 mm c.s. olması, orqan və toxumaların perfuziyası üçün məqsədəuyğun hesab edilir. SQD zamanı sistemik qan təzyiqində azalma olarsa, hər şeydən əvvəl radial arteriya kateteri və ya transducerdə xəta olub-olmadığı yoxlanılmalıdır. Texniki problemlər inkar olunduqdan sonra, venoz dönüşün yetərsiz olması, zəif pompa axını, aorta disseksiyası, zəif sistemik damar müqaviməti, qanaxma və ya hipovolemiya kimi hipotenziya səbəbləri araşdırılmalıdır. Ehtiyac yaranarsa, hipotenzianı aradan qaldırmaq üçün vazokonstriktorlar tətbiq olunmalıdır. SQD zamanı meydana gələn hipertenzianın müalicəsi üçün isə, öncəliklə anesteziyanın dərinliyi artırılmalıdır. İstədiyimiz nəticə əldə olunmazsa, vazodilatator preparatlardan istifadə edilməlidir.

Ürək əməliyyatı zamanı, anestezioloq cərrahi sahəni və SQD sistemini diqqətlə izləməlidir. Hər hansı bir mexaniki problemin, mədəciyin şişməsinin və ya fibrilyasiyanın olması anestezioloq tərəfindən operativ şəkildə dəyərləndirilməlidir. Əməliyyat zamanı xəstənin üzü müntəzəm olaraq təqib edilməlidir. Üzdə ödem, rəng və ya temperatur dəyişikliyi, göz bəbəklərində asimetriya olub-olmadığı diqqətlə müşahidə olunmalıdır. Xəstənin tərləməsi, göz yaşının axması və midriazis oyanıqlığının göstəricisi ola bilər. Belə hallarda anesteziyanın dərinləşdirilməsi məsləhət görülür.

SQD zamanı qan axınının yetərliliyini dəyərləndirmək üçün arterial qan

qazı, laktat və venoz oksigen saturasiyası kimi parametrlər daimi olaraq təqib edilir. Çox vacib göstəricilərdən biri olan sidik çıxışına ciddi nəzarət olunur. Ehtiyac olarsa, müvafiq diuretik preparat tətbiq edilir. Bunlarla yanaşı, ACT, hematokrit, hemoqlobin, natrium, kalium, ionlaşmış kalsium və qlukoza kimi parametrlər müntəzəm olaraq yoxlanılır.

Sistemik hipotermiya. SQD sırasında tətbiq olunan sistemik hipotermiya əsasən miokardın və beyinin qorunmasını təmin edir. SQD-nın soyuma və isinmə dövrlərində xəstənin bədən temperaturu yaxından təqib edilərək, beyin kimi hədəf orqanların zərər görməsinin qarşısı alınmalıdır.

Aortanın kompleks əməliyyatları üçün daha çox tətbiq olunan dərin hipotermik sirkulyator arrest (DHSA) zamanı xəstə 18-22°C-yə qədər soyudulur. Qansız cərrahi sahə əldə olunması üçün SQD müəyyən bir vaxtda dayandırılır. Xəstənin başı buz torbaları ilə örtülür. DHSA zamanı arterial qan qazlarının pH-stat idarəsi ilə xəstə soyudularkən normal fizioloji pH və pCO₂ səviyyəsi qorunur. Bu məqsədlə dövrəyə əlavə edilən CO₂ serebral vazodilatasion təsiri ilə serebral qan axınını artırır və serebral soyumaya səbəb olur. Uzun müddətli pH-stat idarəsi ciddi asidoza səbəb ola biləcəyindən isinmə dövründə alfa-stat idarəyə keçilməsi məqsəduyğun hesab edilir.

Yenidən isinmə. SQD-dən ayrılmadan əvvəl yenidən isinmə dövründə bədən temperaturunun sürətli bir şəkildə artırılması, beyin və böyrəklər kimi perfuziyası yüksək olan orqanlarda hipertermiyaya səbəb ola bilər. Belə hal baş verərsə, xüsusilə nevroloji ağırlaşma riski ciddi şəkildə artır. Yenidən isinmə dövründə serebral hipertermiyanın və hava qabarcıqlarının yaranmasının qarşısının alınması baxımından, perfuzat ilə venoz qan arasındakı temperatur gradienti 10°C-dən yüksək tutulmamalıdır. Eyni zamanda arterial xəttin temperaturu 37°C ilə məhdudlaşdırılmalıdır. SQD zamanı dəyişən dövrən həcmi dərmanların farmakokinetikasına təsir edir. Bu səbəblə, isinmə müddətində və ya SQD sonrası dövrdə qeyri-depolyarizəedici miorelaksantların əlavə dozalarına ehtiyac yaranır. Serebral metabolik ehtiyacın və oyanıqlıq riskinin artdığı isinmə dövründə, oyanıqlığın qarşısının alınması üçün opioidlərin əlavə dozalarının və benzodiazepinlərin tətbiq olunması vacibdir.

Cərrahi müdaxilə bitirildikdən sonra pulmonar venalar və ürək daxilindəki havanın çıxardılması vacib məqamlardan biridir. Bu məqsədlə, ağciyərlər yüksək tidal həcm ilə ventilyasiya edilərkən qalxan aortadan vent vasitəsilə hava qabarcıqlarının aspirasiyası icra edilir. Hava emboliyasının qarşısının alınması üçün əməliyyat zamanı açıq ürək boşluqlarına karbondioksid insuflasiyası tətbiq oluna bilər. Əməliyyatın sonunda müxtəlif hava çıxartma

manevralarından istifadə etmək mümkündür. Hava çıxarılmasının yoxlanılmasında TEE görüntüləməsindən bir rəhbər kimi istifadə olunması məqsəduyğundur.

SQD-dən ayrılmadan əvvəl, ürək boşluqlarından havanın çıxardılması dövründə mədəciklərin fibrilyasiyası baş verə bilər. Belə hallar birbaşa defibrilyasiya (5-10Coul) ilə müalicə edilməlidir. Əməliyyatın sonunda sağ mədəciyə və/və ya sağ qulaqcığa epikardial *pace* telləri yerləşdirilməlidir. Bu tellər döş qəfəsinin ön divarından keçirilərək dəriyə təsbit olunur. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə meydana gələ biləcək atrioventrikulyar blokadaların müalicəsində istifadə edilir.

SQD-dən ayrılma. Planlaşdırılan cərrahi müdaxilə başa çatdırıldıqdan və hemostazın əldə olunmasından sonra, süni qan dövrünü tədricən sonlandırılır. Bu dövrdə, bütün monitorların düzgün işləməsinə nəzarət edilməli, təzyiqliq transduserləri kalibrəlməli və sıfırlanmalıdır. SQD-dən ayrılma prosesinin başlaması üçün, hər şeydən əvvəl, xəstə normotermik, normotenziv, nəbz stabil və ritmik olmalıdır. Adekvat mexaniki ventilyasiya başlanmalıdır. Ayrılma üçün ürəyin bütün boşluqlarından və qreftlərdən hava çıxardılmış olmalıdır. Eyni zamanda, hematokrit dəyəri və arterial qan qazında pH, natrium, kalium, ionlaşmış kalsium kimi elektrolit dəyərləri normal səviyyələrdə olmalıdır.

SQD-dən ayrılmaq üçün ilk öncə ürəyin ritmi tənzimlənilir. Ehtiyac olarsa qulaqcıq, mədəcik və ya atrioventrikulyar pacing tətbiq olunur. Pompanın axımı yavaş-yavaş azaldılır, hemodinamik və digər göstəricilər uyğun olduqda SQD dayandırılır. Əvvəlcə venoz xətt xaric (dekanulyasiya) edilir. Pompada qalan qanın bir miqdarı arterial xəttədən xəstəyə verilərək mədəciyin dolması təmin olunur. SQD-dən ayrılmaq üçün son addım arterial dekanyulasyiyadır. Bu zaman sistolik arterial təzyiqliq ≤ 100 mm c.s. olmalıdır (qanaxma və ya disseksiya ehtimalını azaltmaq üçün). Təcili vəziyyətlərdə xəstəyə pompa həcmnin verilə bilməsi məqsədilə arterial kanyul ən sonda xaric edilir. Döş qəfəsi bağlanana qədər, təcili halların ola biləcəyi nəzərə alınaraq, SQD cihazı hazır saxlanılmalıdır. Bu müddətdə, hemodinamik monitorizasiya göstəriciləri təqib edilərək xəstənin həcm və ya vazoaktiv dərman müalicəsi yönləndirilir. SQD sonrası qalxan aortadakı təzyiqliq, monitorda izlənen radial arteriya təzyiqliqindən bir az daha yüksək olur. Anestezioloqliq cərrahi sahəni diqqətlə izləyərək mədəciyin yığılma gücünü, mədəcik həcmi və ürəyin ritmini dəyərləndirilməlidir. Bu mərhələdə sağ mədəcik çatışmazlığı və/və ya sol mədəcik çatışmazlığı meydana gələ bilər. SQD sonrası ortaya çıxma biləcək problemlərin qiymətləndirilməsində TEE dəyərləndirilməsi əvəzolunmazdır.

Buradan əldə olunan məlumatlarla müalicənin istiqaməti müəyyənləşdirilir.

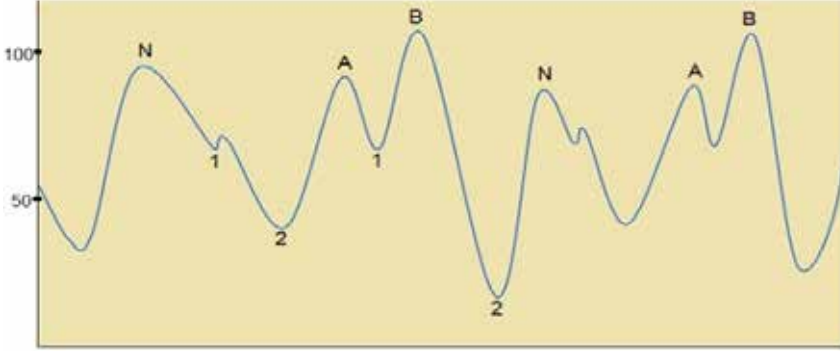
Bəzi hallarda SQD-dən ayrılımda çətinlik meydana gələ bilər. Anestezioloq hemodinamik və digər göstəriciləri dəyərləndirərək SQD-dən ayrılımda problem olub-olmadığına qərar verməlidir. SQD-dən ayrılımda çətinlik yaranan səbəblər aşağıdakılardır: koronar arteriyalarda hava və ya tromboemboliyaları, koronar arteriyaların vazospazmı, qatlanmış və ya tıxanmış koronar qreftlər, yetərsiz miokard qorunması nəticəsində miokard işemiyası və ya infarkt, adekvat bərpa olunmamış qapaq problemləri, yatrogen şuntlar, anemiya, turşu-qələvi müvazinəti pozulmaları və hipovolemiya. Koronar hava emboliyası ən çox sağ koronar arteriyada rast gəlinir və ciddi kəskin sağ mədəcik çatışmazlığına səbəb ola bilər. SQD-dən ayrılma bilməyən xəstədə hipovolemiya, zəif sistemli damar müqaviməti və ya zəif yığılma gücü nəticəsində hipotenziya müşahidə olunur. Hipovolemiya SQD-dən və ya venadaxili tətbiq olunan maye bolusları ilə, zəif sistemik damar müqaviməti vazokonstriktor preparatlar ilə müalicə edilə bilər.

Xəstədə zəif *kardiak output* müşahidə olunarsa, anestezioloq tərəfindən arterial təzyiq çox yaxından təqib edilməlidir. Əgər orta arterial təzyiq kafi qiymətləndirilərsə, xəstənin ard yükünü azaltmaq üçün vazodilatator preparatların istifadəsi məqsədəuyğundur. Zəif *kardiak output*-la yanaşı sistemik qan təzyiqi aşağı olarsa, inotrop preparatların (dopamin, dobutamin, adrenalin) və ya fosfodiesteraza inhibitorlarının (məs: milrinon) infuziyaları tətbiq olunur.

Bəzi hallarda ürəyin yığılma gücünün bərpa olunması üçün yenidən SQD qoşulur, inotroplar və vazodilatatorlar ilə müalicə tətbiq olunur. Pulmonar hipertenziyaya bağlı olaraq sağ mədəcik çatışmazlığı yaranan xəstələrdə, inhalasyon azot oksit (NO) və ya prostaqlandin E1 kimi vazodilatatorların istifadəsi pulmonar damar müqavimətinin azaldılması üçün çox faydalıdır.

Farmakoloji dəstək müalicələrinə baxmayaraq ciddi mədəcik disfunksiyası davam edərsə, SQD-dən ayrılma üçün mexaniki dəstək vasitələrindən istifadə olunur. İntraaortal balon pompası (İABP), veno-arterial ekstrakorporal membran oksigenizasiyası (ECMO) və mədəcik dəstək cihazı (VAD) klinik praktikada tətbiq edilən mexaniki dəstək vasitələridir. Bunların arasında ən geniş yayılmış olanı intraaortal balon pompasıdır. İntraaortal balon pompası (İABP) ənənəvi aortaya yerləşdirilən kateterin üzərindəki balonun helium qazı ilə şişirdilməsi prinsipi ilə işləyir. Aorta qapağının bağlanması (təzyiq trasesində dikrotik dişiğin görülməsindən) sonra şişirdilən balon, diastolik qan təzyiqini və koronar dövranı artırır (Şəkil 3.6). Çox erkən şişirdilmə sol mədəciyin ardyükünü artıraraq aortal qapağın çatışmazlığını artırır, gec

şişirdilmə isə diastolik auqmentasiyanı və koronar qan dövranını azaldır.



Şəkil 3.6. Intraaortal balon kontrpulsasiyası zamanı arterial dalğa əyrisi. N - qeyri-auqmentasion atım, A - auqmentasiya edilmiş atım, B - balonun auqmentasiyası.

Antikoagulyasiyanın dayandırılması. Xəstə SQD-dən ayrıldıqdan sonra sistemik antikoagulyasiyanın dayandırılması lazımdır. Bunun üçün hədəflənən cərrahi müdaxilə adekvat şəkildə başa çatmış olmalıdır. Eyni zamanda kardiak və digər göstəricilər normal olmalı, təkrari SQD ehtimalı olmamalıdır. Antikoagulyasiyanın dayandırılması üçün hər 100 BV heparinə qarşı 1-1,3mq protamin vurulur. Protamin vurulduqdan bir neçə dəqiqə sonra ACT yoxlanılır. Protamin vurulan zaman sistemik vazodilatasiya səbəbindən hemodinamikada qeyri-stabillik müşahidə oluna bilər. SQD-də qalmış qanın yavaş-yavaş xəstəyə qaytarılması və ya fenilefrin kimi vazopressorların vasitəsilə hemodinamika bərpa edilə bilər. Çox az hallarda mərkəzi venoz təzyiq və pulmonar arteriya təzyiqində ani yüksəlmə, sistemik qan təzyiqində ani düşmə ilə xarakterizə edilən ciddi pulmonar hipertenziya müşahidə edilir. Bəzi hallarda isə ciddi arterial hipotenziya, dəridə “flushing” ilə birlikdə anafilaktik reaksiya müşahidə oluna bilər. Hər iki halda protamin verilməsi dayandırılmalıdır. Steroid, kalsium xlorid, vazopressor və ya inotrop preparatlar vasitəsilə hemodinamik stabilliyin əldə olunmasına çalışılmalıdır. Nadir hallarda sistemik heparinizasiya ilə birlikdə SQD-nin təcili təkrar başlatılması lazım ola bilər.

Protamin verilməsi (antikoagulyasiyanın dayandırılması) başa çatdırıldıqdan sonra, xəstə qanaxma və koagulyasiya pozulmaları cəhətdən təkrar dəyərləndirilməlidir. Açıq ürək əməliyyatına məruz qalmış xəstələrdə qanaxma və koagulyasiya pozulmalarına gətirib çıxaran faktorlar aşağıdakılardır: cərrahi hemostazın yetərli olmaması, SQD müddətinin uzun olması, hipot-

termiya, hemodilusiya, müxtəlif səbəbli koagulopatiyalar, antiaqreqant və ya antikoagulyant dərmanların istifadəsi. Əməliyyatın son mərhələsində qanaxma və koagulyasiya problemlərinin baş verməsi ağırlaşma və ölüm faizinin artmasına gətirib çıxarır. Ona görə də, klinikaların qan və qan məhsullarından istifadə protokollarına ciddi riayət olunmalıdır. Anestezioloq allojenik qan transfuziyasından mümkün qədər çəkinməlidir. Klinik və hemodinamik vəziyyəti uyğun olan xəstələrdə autoloq qan transfuziyasından istifadə edilə bilər. Cərrahi və ya xəstəyə aid səbəblərlə qanaxma riskinin yüksək olduğu hallarda “cell saver” cihazından istifadə olunması məqsədəuyğundur. Bu cihaz vasitəsilə cərrahi sahədən qan aspirasiya edilir, sentrifüqadan keçirilib, izotonik məhlulla yuyulduqdan sonra, eritrosit suspenziyası şəklində xəstəyə geri verilir. SQD-yə bağlı olaraq yaranan hemodilusiyanın qarşısı alınmalıdır. SQD-nin isinmə dövründə ultrafiltrasiya ilə plazma mayesinin ayrılması nəticəsində eritrosit, trombosit kimi qan elementlərinin və laxtalanma faktorlarının konsentrasiyası artırıla bilər. “Re-do cərrahi” və ya infeksiyon endokardit cərrahiyyəsi kimi qanaxma riski yüksək olan əməliyyatlar zamanı, traneksamik asid və ya ϵ -aminokapron turşusu kimi antifibrinolitik dərmanların profilaktik tətbiqi məqsədəuyğun hesab edilir. Daha əvvəllər bu məqsədlə geniş istifadə olunan aprotinin (serin proteaza inhibitoru), əlavə təsirləri və 30 günlük ölüm faizində artışa səbəb olduğunu göstərən tədqiqatlar səbəbilə hazırda çox istifadə edilmir. Eyni zamanda, dilusional koagulopatiyanın qarşısını almaq üçün kristalloid və kolloid məhlullar balanslı şəkildə verilməlidir.

Qanaxma və koagulyasiya pozulmalarının qarşısının alınmasında trombositlərin funksiyalarını və koagulyasiya vəziyyətini müəyyənləşdirən analizlər müstəsna əhəmiyyətə malikdir. Hemostaz/koagulyasiya testləri ilə yanaşı, trombosit funksiyaları haqqında ətraflı məlumat verən tromboelastoqram (TEQ) testi çox faydalı bir analizdir.

Ürək əməliyyatlarından sonra müşahidə edilən qanaxma/koagulyasiya pozulmalarının müalicəsi kompleks yanaşma tələb edir. Cərrahi olmayan və ya laxtalanma faktorlarının çatışmazlığına bağlı koagulopatiyaların müalicəsində təzə dondurulmuş plazma (TDP) istifadə olunur. Bununla yanaşı, spesifik laxtalanma faktorunun konsentratlarından da istifadə edilə bilər. Bilinən cərrahi səbəbə bağlı olaraq yaranmayan və digər müalicə metodları ilə dayandırıla bilməyən qanaxmalar zamanı rekombinant faktor VIIa (rVIIa) istifadə oluna bilər. Vitamin K ilə əlaqədar faktorları bərpa etmək üçün protrombin kompleksi konsentratlarının istifadəsi faydalıdır. Spesifik laxtalanma faktorlarının istifadəsi zamanı, əlavə təsir kimi tromboz problemlərinin yarana biləcəyi nəzərə alınmalıdır.

3.2.4 “Döyünən ürəkdə” və “Minimal İnvaziv” əməliyyatlarda anestezioloji yanaşma

SQD-nin antifizioloji təsirlərindən (insult, neyrokoqnitiv pozulmalar, böyrək çatışmazlığı, kooqulopatiya və sistemik iltihabi reaksiya) qorunmaq üçün müxtəlif metodikalar inkişaf etdirilmişdir. “Döyünən ürəkdə” aparılan (*Off pump Coronary Artery Bypass Grafting* – OPCAB) və ya minimal invaziv yanaşma ilə (MİDCAB, qapaq əməliyyatları, robotik cərrahiyyə) icra edilə bilən əməliyyatlar bunların arasındadır.

OPCAB zamanı müxtəlif cərrahi kəsiklərdən (tam median sternotomiya, hissəvi sternotomiya, torakotomiya və ya subksifoid kəsik) istifadə olunur. Mexaniki stabilizatorların köməyilə hədəf koronar arteriyaların immobilizasiyası təmin olunur. Arterial və ya venoz qreftlər hədəf bölgəyə döyünən ürəkdə anastomoz edilir. OPCAB cərrahiyyəsindən əvvəl xəstənin dəyərləndirilməsi, əməliyyatxananın hazırlığı, monitorizasiya və ümumi anesteziyanın tətbiqinə aid prinsiplər, klassik koronar arteriya cərrahiyyəsi ilə eynidir. OPCAB zamanı TEE monitorizasiyası çox vacibdir. Torakotomiya planlaşdırılan xəstələrdə anastomoz sahəsinin görüntüsünü yaxşılaşdırmaq üçün tək ağciyər ventilyasiyası tətbiq oluna bilər. Sistemik hipotermiyanın meydana gəlməməsi üçün xəstələr aktiv şəkildə isidilməlidir. Klassik koronar arteriya cərrahiyyəsindən fərqli olaraq, koronar anastomozların tətbiq oluna bilməsi üçün ürək müxtəlif istiqamətlərdə çevrilir. Bu da EKQ oxunda dəyişikliklərə, amplitudanın azalmasına və miokard işemiyasının tanınmasında çətinliklərə gətirib çıxara bilər. İnternal mammarian arteriyanın (İMA) qreft kimi hazırlığının tamamlanmasından öncə sistemik heparinizasiya tətbiq olunur. Heparinizasiya sonrasinda ACT dəyərlərinin ≥ 250 saniyə olması nəzərdə tutulur. Distal anastomozların qoyulmasından sonra, safen vena və ya radial arteriya qreftlərinin proksimal ucları aortal “*side-clamp*” vasitəsilə qalxan aortaya anastomoz edilir. Bu zaman aortanın diseksiyasından və ya yırtılmasından qorunmaq üçün anesteziyanın dərinliyi artırılmalı, vazodilatatorların infuziyası (nitroqliserin) ilə arterial hipertenziyanın qarşısı alınmalıdır. Xüsusilə distal anastomozların qoyula bilməsi üçün mümkün olduğunca hərəkətsiz və qansız bir cərrahi sahəyə ehtiyac yaranır. Bu məqsədlə, anestezioloq beta blokator və remifentanil bolusundan istifadə edə bilər. Nəbz 70-80 vuruq/dəqiqə aralığında saxlanılmalıdır. Taksikardiya kimi, bradikardiya da məqsəduyğun hesab edilmir. Perioperativ dövrdə təcili SQD tətbiq oluna biləcək şəkildə bütün komanda və cihazlar hazır olmalıdır. Distal anastomoz zamanı damar okkluziyasına bağlı olaraq

miokard işemiyası, mədəcik taxikardiyası və ya fibrilyasiyası kimi aritmiyalar yarana bilər. Cərrahi manipulyasiyalar, mexaniki stabilizatorun qulaqcıq və mədəciklərə təzyiqlə göstərməsi, miokard işemiyası və ya zəif ön yükə bağlı olaraq zəif *kardiak output* və hipotenziya dövrləri müşahidə edilir. Hədəf koronar arteriyada müvəqqəti okkluziya dövründə, yetərli koronar perfuziya təzyiqinin təmin edilə bilməsi üçün orta arterial təzyiqlə $\geq 60-70$ mm c.s. olmalıdır. Cərrahi intrakoronar şuntların istifadə olunması anastomoz dövründə yetərli koronar perfuziyanın saxlanmasında müstəsna əhəmiyyətə malikdir. Anastomozlar başa çatdıqdan sonra, reperfuziyaya bağlı aritmiyalar müşahidə edilə bilər. Belə halların qarşısını almaq üçün, reperfuziyadan bilavasitə əvvəl lidokain (1mq/kg) tətbiq oluna bilər. Cərrahi revaskulyarizasiya və hemostaz sonrasında protamin vurulur. Hemodinamik göstəricilərlə yanaşı xəstə TEE ilə ətraflı dəyərləndirilir. Hipotenziya və aritmiyaların olub-olmaması diqqətlə qiymətləndirilməlidir. Xəstəyə Trendelenburg vəziyyətinin verilməsi ürəyin ön yükünün artırılması və hemodinamik pozulmaların düzəldilməsində faydalıdır. Sistemik qan təzyiqinin və koronar perfuziyanın qorunması baxımından bol maye infuziyasının tətbiq olunması məqsəduyğundur. Xəstənin hemodinamik vəziyyətinə görə, inotrop/vazopressor infuziyaları və ya fosfodiesteraza inhibitorları tətbiq oluna bilər. Bradikardiyanın yaranması sinoatrial düyünün işemiyasının göstəricisi kimi qəbul edilməlidir. Epikardial pacing tətbiq olunmasında gecikmək olmaz. Bütün müalicələrə baxmayaraq düzəlməyən hipotenziya miokard işemiyasının göstəricisi ola bilər. Bu mərhələdə miokard işemiyasının differensiasiyası asan deyildir. TEE-də yeni yaranmış seqmentar divar hərəkət pozulmalarının olub-olmaması araşdırılmalıdır. Nəzərə almaq lazımdır ki, əməliyyat zamanı istifadə olunan mexaniki stabilizatorlar da, TEE görüntülərində qüsurlar yarada bilər. Aparılan tədbirlərə baxmayaraq hemodinamik sabillik əldə olunmazsa, daha aqressiv alternativlər düşünmək lazımdır. Bunlara İABP, SQD, ECMO və ya mədəcik dəstək cihazları tətbiq olunması aiddir. Cərrah, anestezioloq və perfuzioloqun sıx əməkdaşlığı, doğru alternativin seçimində və xəstənin sonrakı gedişatının müəyyənlişməsində kritik əhəmiyyətə malikdir.

Kiçik kəsiklərlə icra olunan “minimal invaziv” ürək əməliyyatlarında anestezioloji yanaşmanın özünəməxsus xüsusiyyətləri mövcuddur. Ön mini-torakotomiya kəsiyi və ya parasternal kəsiklə döyünən ürəkdə icra olunan CABG əməliyyatı MIDCAB adlandırılır. MIDCAB əsasən sol 4-cü qabırğarası sahədən ön mini-torakotomiya kəsiyi və xüsusi retraksiya cihazlarının istifadəsi ilə döyünən ürəkdə, LİMA-LAD tək damar anastomozu şəklində icra olunur. Sağ mini-torakotomiya tətbiq olunaraq sağ internal mammarian arteriyanın (RİMA) sağ koronar arteriyaya (RCA) anastomozu da tətbiq oluna

bilər. MIDCAB-da anestezioloji yanaşma median sternotomiya ilə OPCAB əməliyyatlarındakına oxşardır. Bəzi hallarda tək ağciyər ventilyasiyası tələb oluna bilər. OPCAB və ya MIDCAB əməliyyatlarında ümumi anesteziya ilə kombinə olaraq torasik epidural/intratekal analgeziya və ya oyanıq xəstədə torasik epidural anesteziya kimi fərqli üsullar tətbiq edilə bilər. Torasik epidural analgeziya planlaşdırılan xəstələrdə, epidural kateterin heparinizasiyadan ən az bir saat əvvəl, hətta mümkünsə cərrahiyyədən bir gün əvvəl yerləşdirilməsinə diqqət edilməlidir. Travmatik və ya qanlı punksiya olması zamanı, heparinizasiya ilə əlaqəli epidural spinal hematoma yaranma riski səbəbilə cərrahi komanda ilə danışıqlara əməliyyat 24 saat təxirə salınmalıdır. Oyanıq xəstədə torasik epidural anesteziya ilə OPCAB və ya MIDCAB əməliyyatı tətbiq olunması, təcrübəli mərkəzlərdə və seçilmiş xəstələrdə icra oluna bilər bir anesteziya üsuludur.

Çox damar koronar şuntlama, qapaq əməliyyatlarında və bəzi digər ürək patologiyalarının korreksiyasında da “minimal invaziv” yanaşmadan istifadə etmək mümkündür. MIDCAB əməliyyatlarından fərqli olaraq, bu əməliyyatlar SQD ilə tətbiq olunur. Anestezioloji cəhətdən vacib məqamlardan biri ondan ibarətdir ki, bu xəstələrdə SQD üçün mərkəzi və ya periferik kanulyasiyadan istifadə olunur. Ona görə də, anestezioloqdan texniki bacarıqlarla birlikdə, yüksək səviyyədə TEE praktikasına tələb olunur. Bəzi klinikalarda yuxarı boş venanın kanulyasiyası anestezioloq tərəfindən (sağ daxili vidacı venadan) icra olunur.

3.3 ÜRƏK-DAMAR CƏRRAHİYYƏSİNDƏ ƏMƏLİYYATDAN SONRAKI (REANİMASİYA VƏ STASİONAR) DÖVR

3.3.1. Əməliyyatxanadan reanimasiyaya köçürülmə

Açıq ürək əməliyyatından sonra, xəstələr əməliyyatxanadan reanimasiya və intensiv terapiya şöbəsinə köçürülür. Bu mərhələ (transfer), hava yolu, ventilyasiya və hemodinamikanın yaxın təqibinin vacib olduğu kritik bir dövrdür. Hər şeydən əvvəl onu qeyd etmək lazımdır ki, xəstənin hemodinamik stabil olmasından əmin olduqdan sonra transferə başlanılır. Xəstənin transferi zamanı EKQ, qan təzyiqi və arterial oksigen saturasiyası (puls oksimetriya) monitorizasiya edilməlidir. Xüsusi oksigen balonu və transfer ventilatoru vasitəsilə oksigenizasiya/ventilyasiya optimal olmalıdır. Vazoaktiv dərmanların infuziyaları davam etdirilməlidir. Eyni zamanda təcili resusitasiya üçün lazımi dərmanlar və digər vasitələr (endotraxeal boru, larinqoskop, defibrilator)

xəstənin yanında olmalıdır. Xəstənin transferində məsul anestezioloq, anesteziqist və cərrah birlikdə iştirak etməlidir.

Xəstə reanimasiyaya çatan kimi süni tənəffüs aparatına qoşulmalı, tənəffüs səsləri auskultasiya olunaraq kontrol edilməlidir. Monitor və infuziyalar, reanimasiyadakı müvafiq cihazlara köçürülür. Bu proses anestezioloq və reanimatoloq həkimlərin birgə nəzarəti altında baş verir. Köçürülmə əsnasında, xəstənin hemodinamik və digər göstəricilərinin nəzarətsiz qalmasına yol verilməməlidir. Reanimasiya komandasına cərrahi müdaxilələr, intraoperativ problemlər, aparılan dərman müalicəsi və gözlənilən çətinliklər haqqında qısa məlumat verilməlidir. Bir çox mərkəzlərdə transfer üçün standart protokol tətbiq edilir.

3.3.2. Reanimasion müşahidə

Kardiovaskulyar reanimasiyada xəstə, ürək və tənəffüs baxımından tam monitorizasiya olunaraq müşahidə edilir. Daha əvvəllər, intraoperativ yüksək dozalarda tətbiq olunan opioid analgetiklər və hipotermiya səbəbilə, xəstələr ən az 12-24 saat ventilyatora bağlı (intubasiya vəziyyətində) qalırdı. Günümüzdə, ürək cərrahiyyəsi sonrasında ilk saatlarda (0-6 saat) xəstələrin ekstubasiya edilməsi arzuolunan bir haldır. Seçilmiş xəstələrdə, daha qısa təsirli anestetiklərin istifadəsi, normotermik/zəif hipotermik SQD və aktiv isinmə metodikalarının vasitəsilə “Qısa yol” (“*Fast track*”) protokollarını da tətbiq etmək mümkündür.

Xəstənin reanimasiyada müşahidə planı kardiocərrah və kardioreanimatoloqlar tərəfindən birgə hazırlanır. Reanimasiya həkimi hər hansı bir şübhəli və təcili vəziyyətdə, cərrahları və bölmə rəhbərini xəbərdar etməlidir. Xəstə reanimasiyaya yerləşdirildikdən sonra qan qazları, elektrolitlər (Na, K, Ca və s.) qan şəkəri, hemoqram baxılır. Qanaxma şübhəsi olan xəstələrdə PTZ, APTZ və ACT də baxılır. Əməliyyatözü dövrə baxılan analizlərdə kənarçıxmalar varsa, reanimasiya həkiminin istəyi ilə əməliyyat sonrası dövrdə təkrarlana bilər. Bütün xəstələrdə döş qəfəsinin rentgen müayinəsi və EKQ müayinəsi aparılır. CABG xəstələrində EKQ dəyişikliyi yoxdursa və ya işemiya düşünülmürsə, troponin I müntəzəm olaraq yoxlanılır. Xəstənin sedasiyası propofol, midazolam, deksmedetotimidin ilə davam etdirilir. Ürək əməliyyatlarından sonrakı ilk saatlarda xəstənin yatızdırılmasının səbəbi hemodinamik stabilliyi saxlamaq və əməliyyat sonrası qanaxmanı müşahidə etməkdir. Xüsusilə kardioreanimatoloji komanda, reanimasiyada hər hansı qeyri-stabilliyin qarşısını almalıdır. Əgər problem yaranarsa, vaxtında problemi tanımalı

və lazımı müdaxiləni aparmalıdır.

Kardiovaskulyar reanimasiyaya qəbul olunan xəstə, orqan və sistemlər üzrə dinamik müşahidə olunur. Aşağıda reanimasion müşahidənin sisteməlik dəyərləndirməsini təqdim edirik.

Kardiovaskulyar dəyərləndirmə. Kardiovaskulyar sistem - ürək əməliyyatlarında ən çox fizioloji və cərrahi stressə məruz qalan sistemdir. Nəticə etibarilə, əməliyyatdan sonrakı dövrdə çox vacib patofizioloji dəyişikliklər qeyd olunur. Miokardial ödem, metabolik faktorlar, stunning və işemiya səbəbilə ürəyin yığılma qabiliyyəti azalır. Eyni səbəblərdən miokardial komplians da aşağı düşür. Ümumiyyətlə, ürək əzələsinin funksiyalarının pisləşməsi əməliyyatdan sonrakı 6-8 saat müddətində davam edir. Bunun səbəbi işemiya-reperfuziya zədələnməsidir.

Kardiovaskulyar sistemin dəyərləndirilməsi üçün, aşağıdakı kriteriyalar reanimasiyada yaxından müşahidə edilir:

- Nəbz
- Arterial qan təzyiqi
- Mərkəzi venoz təzyiq
- Sol qulaqcıq təzyiqi
- Pulmonar kapillyar uc təzyiqi
- Pulmonar arteriya təzyiqi
- Periferik nəbzlərin dolğunluğu

Reanimasiyada kardiovaskulyar cəhətdən əsas məqsəd adekvat *kardiak output*-un təmin olunmasıdır. *Kardiak output*-un qiymətləndirilməsi üçün kardiak indeks (Kİ) ölçülür (pulmonar arteriya kateteri və ya transezofaqeal doppler ilə). İlk ölçü normaldırsa ($>2,5l/dəq/m^2$) və klinik mənzərə bu dəyərə uyğundursa, müntəzəm olaraq 6 saatdan bir ölçməyə davam edilir. Kardiak indeks $2,0l/dəq/m^2$ -in altına düşərsə (zəif *kardiak output*), məsul həkimə məlumat verilir. *Kardiak output* texniki səbəblərlə ölçülə bilmərsə, aşağıdakı klinik göstəricilər dəyərləndirilir: orta arterial təzyiq 70-80mm c.s., normal arterial qan qazları, sidik ifrazı $\geq 1ml/kq/st$, bədən temperaturu 36,5-37,5°C, periferiyalar isti və nəbzlər əllənir. Bu klinik əlamətlər adekvat kardial indeksin ($>2,5l/dəq/m^2$) göstəricisi kimi qəbul edilir.

Zəif *kardiak output* - əməliyyat ölü, əməliyyat daxili və əməliyyatdan sonrakı səbəblərlə meydana gələ bilər. Əməliyyatdan sonrakı səbəblər: pompa çatışmazlığı (yığılma gücünün azalması, aritmiyalar, mexaniki), ön yükün azalması və ard yükün artmasıdır. Zəif *kardiak output*-un (Kİ $<2,0l/dəq/m^2$) klinik əlamətləri reanimatoloq tərəfindən vaxtında qiymətləndirilməli və lazımı müdaxilə aparılmalıdır. Bu əlamətlər aşağıdakılardır: taxikardiya (nəbz

>100/dəq), arterial hipotenziya (OAT<60 mm c.s.), oliquriya (sidik ifrazı <1ml/kq/st), metabolik asidoz, aşağı mikst venoz saturasiya (<65%), hipoksiya, soyuq və nəmli ətraflar.

Zəif *kardiak output* - nəbz, ön yük, ard yük və ürəyin yığılma gücünün optimal dəyərlərdə tutulması ilə müalicə olunur. Hemodinamik sabillik üçün sağ və sol qulaqcıq təzyiqləri, pulmonar kapillyar uc təzyiqi (dolayısıyla ön yük) arzu olunan sərhədlərdə saxlanılır (Cədvəl 3.4). Hipovolemiyadan uzaq durmalı, yetərli miqdarda maye (həcm) köçürülməsi həyata keçirilməlidir. Köçürüləcək infuzion məhlulun seçimində hemoqlobin (Hb) dəyəri vacib kriteriyalardan biridir:

- Hb <8qr/dl isə eritrositar kütlə və ya tam qan verilir (yetişkin şəxslərdə 1 vahid, uşaqlarda 5-10 ml/kq və ya 100ml/m² 5-30 dəqiqədə verilə bilər).
- Hb >8qr/dl isə 5%-li albumin və ya TDP verilir (yetişkin şəxslərdə 100-250ml, uşaqlarda 5-10ml/kq və ya 100ml/m² 5-30 dəqiqədə verilə bilər).

Bu dozalar xəstənin ehtiyacına görə təkrarlana bilər. Qan və qan komponentləri üçün göstəriş yoxdursa 0,9%-li NaCl, Ringer laktat 10-20 ml/kq verilir. Sol qulaqcıq təzyiqi normadan yuxarı olan xəstələrdə ağrı, həyəcan, qorxu problemi yoxdursa, aşağıdakılar nəzərə alınmalıdır: hipervolemiya, ürəyin yığılma gücü və ard yükün artımı. Problemin səbəbinə görə diuretik, inotrop və ya vazodilatator dərmanlarla müdaxilə olunur.

Cədvəl 3.4. Ürək kateterizasiyası zamanı hemodinamik normalar.

Lokalizasiya	Təzyiq (mm c.s.)
Sağ qulaqcıq	Orta 3-8
Sağ mədəcik	Sistolik 15-30 Diastolik 3-8
Pulmonar arteriya	Sistolik 15-30 Diastolik 5-12 Orta 9-16
Pulmonar kapillyar uc təzyiqi (PKUT)	5-12
Sol qulaqcıq	5-12
Sol mədəcik	Sistolik 90-140 Son diastolik 5-12
Aorta	Sistolik 90-140 Diastolik 60-90 Orta 70-105

Sağ qulaqcıq təzyiqi ön yük (preload) haqqında məlumat verir. Sağ qulaqcıq təzyiqi xəstənin patologiyasına və icra olunan əməliyyata görə dəyişə bilər. Xəstənin əməliyyatdan əvvəlki və əməliyyatxanadakı dəyərləri də nəzərə alınmalıdır. Ümumiyyətlə, sağ qulaqcıq təzyiqinin >18mm c.s. yüksəlməsi məqsəddəuyğun hesab edilmir. Fontan əməliyyatı keçirmiş xəstələrdə sağ qulaqcıq təzyiqi pulmonar arteriya təzyiqini göstərir. Yetərli ön yükü təmin etmək üçün xəstə Fontan pozisiyasında (baş və ayaqlar 45° yuxarıda) tutula bilər. Sağ qulaqcıq təzyiqi əsasən 12-16mm c.s. arasında saxlanılır.

Ürəyin yığılma gücünün və cərrahi müdaxilənin nəticələrinin dəyərləndirilməsi üçün transtorakal və ya transezofaqeal exokardioqrafiya müayinəsi aparılır. Atım fraksiyası və kardiak indeks, ürəyin yığılma gücünün birbaşa klinik ölçüləridir. Orta arterial təzyiq və mikst venoz saturasiya – dolayı klinik göstəricilərdir. Ürəyin yığılma gücünü artırmaq üçün hipoksiya, hiperkapaniya, asidoz və metabolik pozulmalar ortadan qaldırılmalıdır. Eyni zamanda, ön yük və ard yük optimizə edilməlidir. Bunlarla yanaşı, istənilən nəticə əldə olunmazsa, müsbət inotrop preparatlardan (adrenalin, dopamin, dobutamin, dopeksamin, milrinon) istifadə olunur (Cədvəl 3.5).

Cədvəl 3.5. Vazopressorlar və inotropolar.

	Bolus	İnfuziya	Adrenergik aktivlik			Fosfodiesteraza İnhibisiyası
			α	β	dolayı təsir	
Epinefrin	2-10 mq	0,01-0,03 mq/kq/dəq	+	+++	0	0
		0,04-0,1 mq/kq/dəq	++	+++	0	0
		>0,1 mq/kq/dəq	+++	+++	0	0
Norepinefrin		0,01-0,1 mq/kq/dəq	+++	++	0	0
İzoproterenol	1-4 mq	0,01-0,1 mq/kq/dəq	0	+++	0	0
Dobutamin		2-20 mq/kq/dəq	0	++	0	0
Dopamin		2-10 mq/kq/dəq	+	++	+	0
		10-20 mq/kq/dəq	++	++	+	0
Efedrin	5-25 mq		+	++	+	0
Fenilefrin	50-200 mq	10-50 mq/dəq	+++	0	0	0
İnamrinon	0,5-1,5 mq/kq	5-10 mq/kq/dəq	0	0	0	+++
Milrinon	50 mq/kq	0,375-0,75 mq/kq/dəq	0	0	0	+++
Vazopressin	1-2 vahid	2-8 vahid/saat	0	0	0	0

+ Zəif aktivlik; ++ orta aktivlik; +++ yüksək aktivlik

Zəif kardiak output zamanı, əks göstəriş yoxdursa İABP tətbiqi də nəzərdə tutulmalıdır. İABP istifadə olunan xəstələrdə heparin infuziyası və ya dərIALtı aşağı molekul çəkili heparin (LMWH) başlanılır. İABP qoyulan aşağı ətraf işemiya yönündən ciddi təqib olunur. Aparılan bütün müalicələrə baxma-

yaraq həyati funksiyalar üçün yetərli *kardiak output*-u təmin edə bilməyən xəstələrdə mədəcik dəstək cihazları, ekstrakorporal membran oksigenizasiyası (ECMO) və ya SQD cihazı düşünülə bilər.

Ard yükü (afterload) dəyərləndirmək üçün sistolik qan təzyiqi və sistemik damar müqaviməti nəzərə alınır. Sistemik damar müqaviməti, pulmonar arteriya kateterinin ölçülmələri ilə hesablanır (Cədvəl 3.6). Sistemik damar müqavimətinin yüksəlməsinin ən çox səbəbi hipotermiyadır. Hipotermiyanın qarşısını almaq üçün, xəstələr reanimasiyaya qəbul edilən kimi isti örtüklərlə isidilməlidir. Ehtiyac olarsa, infuziyalar da isidilərək köçürülə bilər. Zəif *kardiak output* ilə birlikdə yüksək sistemik damar müqaviməti varsa, ard yükü azaltmaq üçün vazodilatator dərmanlar (məs: nitroqliserin) istifadə olunur. Ard yük azaldılan zaman sistolik qan təzyiqinin düşməsinin qarşısını almaq üçün, ön yük optimal səviyyələrdə tutulmalı, lazım olarsa, inotrop dərmanlar istifadə edilməlidir. Normal *kardiak output* ilə birlikdə zəif sistemik damar müqaviməti mövcuddursa (septik şok), periferik vazokonstriktor dərmanlar (məs: noradrenalin, adrenalin) prosesə qoşulmalıdır. Zəif *kardiak output* ilə birlikdə, sağ və sol qulaqcıq təzyiqləri bərabərləşməyə doğru gedirsə (bu təzyiqlər aşağı olsa belə) ürəyin tamponadası düşünülə bilər. Bunun ilk göstəricisi xəstənin sidik miqdarının azalması ola bilər. Bu vəziyyət çoxlu miqdarda toraks drenajından sonra baş verərsə, tamponada ehtimalı daha da artır. Taxikardiya və paradoksəl nəbz müşahidə olunur. Rentgendə mediastinum kölgəsinin genişlənməsi dəstəkləyici əlamətdir. Diaqnoz exokardioqrafiya ilə dəqiqləşdirilə bilər. Tamponada diaqnozu qoyulan xəstə təxirəsalınmaz qaydada cərrahi reviziyaya alınır. Belə xəstələr üçün ehtiyatda qan və qan komponentləri saxlanılmalıdır.

Cədvəl 3.6. Hemodinamik göstəricilər və əldə edilmə düsturları.

Hemodinamik düsturlar	
Düstur	Normal dəyərlər
<i>Kardiak output</i> (KO) və indeks (Kİ) $KO = AH \times NS$ $Kİ = KO/BSS$	4-8 l/dəq 2,2-4,0 l/dəq/m ²
Atım həcmi (AH) $AH = (KO(l/dəq) \times 1000(ml/l))/NS$	60-100 ml/nəbz sayı(1ml/kq/nəbz sayı)
Atım həcmi indeksi (AHİ) $AHİ = AH/BSS$	33-47 ml/nəbz sayı/m ²
Orta arterial təzyiq (OAT) $OAT = DT + (ST - DT)/3$	70-100 mmHg

Sistemik damar müqaviməti (SDM) SDM=((OAT-MVT)/KO) × 80	800-1200 dyn/sm ⁵
Pulmonar damar müqaviməti (PDM) PDM=((PAT-PKUT)/KO) × 80	50-250 dyn/sm ⁵
Sol mədəcik atım işi indeksi (SMAİİ) SMAİİ=AHİ × (OAT-PKUT) × 0,0136	45-75mq-M/nəbz sayı/m ²
BSS-bədən səth sahəsi; NS-nəbz sayı; DT-diaistolik təzyiq; ST-sistolik təzyiq; MVT-mərkəzi venoz təzyiq; PAT-orta pulmonar arterial təzyiq; PKUT-pulmonar kapillyar uc təzyiqi.	

Reviziyaya qədər keçən müddətdə ön yük optimal səviyyələrdə tutulmalı, sistolik qan təzyiqi normadan aşağıdırsa inotrop dəstək başlanılmalıdır.

KŞ (koronar şuntlama) əməliyyatı keçirmiş xəstələrdə, reanimasiyaya qəbul edildikdən 30 dəqiqə sonra və əməliyyat sonrası 1-ci gün sabahı EKQ çəkilir. İşemik dəyişikliklər və ürək ritmində hər hansı bir anormallıq EKQ ilə təyin edilir. Dəqiqəlik ürək döyüntülərinin sayı normanın altında olarsa, bu sinus bradikardiyası adlanır və “*atrial pacing*” tətbiq oluna bilər. Dəqiqəlik ürək döyüntülərinin sayı normadan çox olarsa, bu sinus taxikardiyası adlanır və ilk öncə oyanıqlıq, ağrı hissi, temperatur, hipovolemiya kimi faktorlar inkar olunmalıdır. EKQ-də təyin olunan aritmiyalar və onların müalicəsi aşağıdakı cədvəldə göstərilmişdir (Cədvəl 3.7):

Cədvəl 3.7. Əməliyyatdan sonrakı aritmiyalar və onların müalicəsi.

Aritmiyaların müalicəsi	
Aritmiya	Müalicə
Sinus bradikardiyası	<i>Pacing</i> : Atrial və ya atrioventrikulyar Xronotropik müalicə
3-cü dərəcə AV blokadası	<i>Pacing</i> : atrioventrikulyar (AV) İzoproterenol
Sinus taxikardiyası	Selektiv beta blokator
Atrial ekstrasistoliya	Müalicəsi yoxdur Atrial <i>pacing</i> Diqoksin Prokainamid Beta blokator və ya sotalol Verapamil Maqnezium sulfat

Atrial fibrilyasiya	Hemodinamikanı pozursa kardioversiya. Nəbz kontrol: Diltiazem Beta blokator və ya sotalol Diqoksin Döndərmək: Amiodaron və ya prokainamid Sotalol Propafenon/ibutilid Elektrik kardioversiyası Zəif cavab verirsə V-pace
Atrial flutter	Hemodinamikanı pozursa - sürətli atrial <i>pacings</i> (Atrial fibrilyasiyaya bax)
Zəif junctional ritm	<i>Pacings</i> (atrial və ya atrioventrikulyar) Xronotropik müalicə
Paroksizmal supraventrikulyar taxikardiya (PAT və ya AVNRT)	Atrial overdrive <i>pacings</i> Kardioversiya Adenozin Verapamil/diltiazem Beta blokator Diqoksin
Qeyri-paroksizmal AV junctional taxikardiya	Diqoksin fonundadırsa diqoksinə dayandırmaq (Kalium Fenitoin) Diqoksin fonunda deyilsə diqoksin başlamaq
Ventrikulyar ekstrasistolya	Hipokalemiya müalicəsi <i>Atrial overdrive pacings</i> Lidokain Prokainamid
Ventrikulyar taxikardiya/fibrilyasiya	Defibrilyasiya Amiodaron Lidokain Prokainamid

Tənəffüs sisteminin dəyərləndirilməsi. Ürək əməliyyatından sonra intubasiya vəziyyətində reanimasiyaya köçürülən xəstələrə, süni tənəffüs aparatı (STA) ilə tənəffüs dəstəyi təmin olunur. Bütün pediatrik xəstələrdə və 48 saatdan daha uzun müddət STA-ya bağlı qalan yetkin xəstələrdə nəmləndirici sistem prosesə qoşulmalıdır. Xəstəni reanimasiyaya gətirən anestezioloq tərəfindən xüsusi hallar tələb olunmazsa, STA dəyərləri başlanğıcda aşağıdakı şəkildə tənzimlənilir:

- Tənəffüs hərəkətlərinin sayı = 10-30/dəqiqə (yaşa görə)
- $FiO_2 = 60\%$
- Tidal həcm = 8-10ml/kg (yenidə doğulmuşlarda 4-6 ml/kg)
- PEEP = 4-7smH₂O
- Ventilyasiya rejimi: SİMV və ya PC
- İspirator/ekspirator (İ:E) nisbəti – 1:2

Pulmonar arteriya təzyiqi yüksək olan xəstələrdə PEEP ehtiyatla tətbiq olunmalıdır. Bütün xəstələrə pulsoksimetr taxılır və oksigen saturasiyası təqib edilir. Eyni zamanda kapnometr (kapnoqraf) ilə end-tidal CO₂ təqibi aparılır. Xəstə reanimasiyaya gəldikdən 30 dəqiqə ərzində arterial qan qazları yoxlanılır. Dəyərlər normaldırsa, hemodinamik olaraq stabil seyr edən və pulsoksimetrdə anormallıq görülməyən uşaqlarda 2-4 saatdan bir, yetkin şəxslərdə 4-6 saatdan bir təkrarlanır. Kompleks əməliyyatlardan sonra xəstənin vəziyyətinə görə qərar verilir.

Xəstə reanimasiyaya gəldikdən dərhal sonra ağciyər səsləri auskultasiya olunur. Hər iki ağciyərlərin tənəffüsdə bərabər iştirak etdiyi, vizinq olub-olmadığı yoxlanılır. Bu, xəstənin vəziyyətinə görə müvafiq aralıqlarla reanimatoloq tərəfindən təkrarlanır. Dəqiqəlik həcm, yetkin şəxslərdə $PCO_2=30-40$ mm c.s., uşaqlarda $PCO_2=30-35$ mm c.s. olacaq şəkildə tənzimlənir. Ciddi pulmonar hipertenziyası olan uşaqlarda $PCO_2=28-32$ mm c.s. arasında tutulmalıdır. Analiz nəticələrində $PO_2>100$ mm c.s. isə FiO_2 tədricən azaldılır. Xəstə intubasiyada qaldığı müddətdə ağciyər auskultasiyası, endotraxeal sekresiya miqdarı və pulsoksimetr göstəricilərinə baxaraq intubasiya borusu sanasiya olunur. Normal şərtlərdə, intubasiya borusu 4-6 saatda bir fizioloji məhlulla yuyularaq sanasiya edilir. Hər 2 saatda bir xəstəyə sağ-sol yan pozisiya verilərək fizioterapiya tətbiq olunur.

Xəstə reanimasiya şöbəsinə qəbul edildikdən sonra döş qəfəsinin ön-arxa pozisiyada rentgen müayinəsi aparılır. Stabil xəstələrdə əməliyyat sonrası 1-ci gün səhər baxışından öncə və drenaj boruları xaric edildikdən sonra rentgen müayinəsi təkrarlanır. Əməliyyatdan sonrakı xəstələrin rentgen müayinəsi həm reanimatoloq, həm də cərrah tərəfindən birlikdə dəyərləndirilməlidir. Bu dəyərləndirmə zamanı aşağıdakı xüsusiyyətlərə diqqət edilməlidir:

- Endotraxeal borunun vəziyyəti
- Mediastinum genişliyi/kardiorakal indeks
- Pnevmotoraks
- Plevral effuziya

- Ağciyər parenximası (ödem/atelektaz)
- Dərialtı emfizema
- Qastrik distansiya (gərginlik, şişkinlik, genişlənmə)
- Nazoqastral zondun yeri
- Mərkəzi venoz kateterin yeri
- Əgər varsa Swan-Ganz kateteri və ya İABP kateterinin yeri
- Qabırğa sınığı
- Diafraqma elevasiyası

Hemodinamik stabillikdən və drenaj miqdarından əmin olduqdan sonra, xəstələr ekstubasiya üçün hazırlanır. Ekstubasiya dövründə xəstə anesteziyadan tam oyanmalı, verilən əmrlərə tabe olmalı, verilən tapşırıqları icra etməli, tənəffüs əzələlərinin gücü yetərli olmalı, bədən temperaturu $\geq 36^{\circ}\text{C}$, elektrolit pozulmaları olmamalı və digər sistem funksiyaları normal olmalıdır. Parametrləri normal olan xəstədə, STA-nın tənəffüs dəstəyi qan qazlarına, tənəffüs hərəkətlərinin sayına, tənəffüs həcminə və oksigen saturasiyasına görə tədricən azaldılır. Xroniki ağciyər xəstəliyi olanlarda, kök və yaşlı xəstələrdə ekstubasiya zamanı diqqətli olmaq lazımdır. Ümumiyyətlə, hər ekstubasiya zamanı təcili reintubasiya üçün tələb olunan bütün dərman və avadanlıqlar əldə hazır olmalıdır. Bir həftəni keçmiş intubasiyalarda, deksametazon $0,5\text{mq/kg}$ 6 saatda bir, planlaşdırılan ekstubasiyadan 24 saat öncə başlanıla bilər. Ekstubasiyadan öncə süni tənəffüs aparatında:

- $\text{FiO}_2 = 40\%$
- $\text{PEEP} < 4 \text{ sm H}_2\text{O}$
- $\text{Pressure support} = 6-8 \text{ sm c.s.}$
- Spontan tənəffüs hərəkətlərinin sayı yaşa uyğun normaldırsa;

Qan qazlarında:

- $\text{PH} > 7,35$
- $\text{PO}_2 > 80 \text{ mm c.s.}$
- $\text{PCO}_2 < 45 \text{ mm c.s.}$ isə xəstənin vəziyyəti ekstubasiyaya hazır kimi qiymətləndirilir.

Ekstubasiyadan 15-30 dəqiqə sonra arterial qan qazları yoxlanılır. $\text{PH} < 7,35$, $\text{PCO}_2 > 50 \text{ mm c.s.}$, $\text{PO}_2 < 60 \text{ mm c.s.}$ və xəstə taxipnoikdirsə, reintubasiya üçün hazır olunur. Alternativ olaraq CPAP maska tətbiqi dəyərləndirilir. Ekstubasiya edilən bütün xəstələrə maska ilə 2-6 L/dəqiqə oksigen verilir. Vizinq və ya bronxospazmı olan xəstələrə nebulayzerlə bronxodilatator müa-

licəsi başlanılır. Aminofilin və ya teofilin infuziyası da düşünülə bilər. Ekstubasiyadan sonrakı vəziyyətə reanimatoloq ciddi nəzarət etməlidir. Meydana gələ biləcək pulmonar disfunksiya vaxtında (gecikmədən) qiymətləndirilməli və lazımı müdaxilələr olunmalıdır. Ekstubasiyadan sonrakı pulmonar disfunksiya aşağıdakı kimi dərəcələndirilir:

- I. Taxipnoe
- II. Taxipnoe + artmış sekresiya
- III. Yuxarıdakılar + nəfəsvermədə qarın əzələlərinin isifadəsi
- IV. Yuxarıdakılar + nəfəs alarkən qabırğaarası əzələlərin iştirakı
- V. Kəskin respirator distress sindromu

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, IV və V dərəcə qan qazları ilə birlikdə dəyərləndirilir, reintubasiyaya göstəriş kimi qəbul edilir. Belə hallarda xəstə gecikmədən reintubasiya edilməlidir. I, II, III dərəcə disfunksiyalarda qan qazları yaxşıdırsa, kontrollu sedasiya (midazolam 0,05 mq/kq/saat) və aktiv fizioterapiya icra olunmalıdır.

Əgər xəstənin intubasiya vəziyyəti 48 saat-dan çox olarsa, buna uzanmış intubasiya deyilir. Ümumiyyətlə, xəstələrin 5%-də intubasiyanın uzanması (ekstubasiyanın gecikməsi) müşahidə edilir. Uzanmış intubasiyanın səbəbləri çox müxtəlif ola bilər (Cədvəl 3.8). Bununla birlikdə, əməliyyatdan əvvəl respirator cəhətdən riskli xəstələrdə (siqaret, XOAX, ağciyər infeksiyası, ağciyər hipertenziyası, piylənmə, >75 yaş) daha çox müşahidə olunur. İntubasiya müddətinin uzanması respirator səbəblidirsə, rentgenoqrafiya təkrarlanmalıdır. Xəstənin ümumi vəziyyəti nəzərə alınaraq döş qəfəsinin KT müayinəsinin aparılması məqsədəuyğundur. Bu müayinələrin nəticələrinə görə müalicə taktikaları müəyyənləşdirilməlidir. Diafraqma iflici inkar edilməlidir. Dərman təyinatı gözdən keçirilərək bronxodilatator (nebulayzerlə tətbiq olunması daxil olmaqla) və diuretik dərmanlar müalicəyə əlavə edilə bilər. İnfeksiya ehtimalı hər zaman nəzərə alınmalı və müvafiq antibioterapiya aparılmalıdır. Xəstəyə xüsusi fizioterapiya proqramı başlanılır. Ventilasiya rejimlərində dəyişikliyə ehtiyac yarana bilər. Yataq başında fiberoptik bronxoskopiya müayinəsi aparılır. Bronxoskopiya ilə tənəffüs sistemindəki problemin diaqnostik dəqiqləşdirilməsi icra olunur. Eyni zamanda tənəffüs yolları sanasiya edilərək atelektaza səbəb olan mukus tıxacları təmizlənilir, mikrobioloji müayinə üçün nümunə alınır. Uzanmış intubasiya vəziyyətində olan xəstələrdə enteral/parenteral qidalanmaya başlanılmalıdır.

Cədvəl 3.8. Uzanmış intubasiyanın səbəbləri.

Əməliyyat özü	Əməliyyat	Əməliyyat sonrası
Ağciyər ödemi	Dərin hipotermik sirkulyator arrest (DHSA)	Qanaxma
İntubasiya	Koaqulopatiya	Hemodinamik qeyri-stabillik/ İABP-yə ehtiyac
Kardiogen şok	Ağır dərəcəli miokard disfunksiyası	Tənəffüs çatışmazlığı/ hipoksiya
Sepsis	Uzun SQD (>4-6 saat) müddəti	İnsult

Yetkin şəxslərdə 7-10 gün, uşaqlarda 15 gün intubasiyada qalan xəstələrdə traxeostomiya (cərrahi və ya perkutan) tətbiq olunması düşünülməlidir. Belə xəstələrdə traxeostomiyanın müsbət cəhətləri aşağıdakılardır: traxeostomiyanın idarə olunması daha asandır; daha uzun müddətli ventilator dəstəyi təmin edir; effektiv traxeobronxial sanasiya; ventilatordan təcridən ayrılma imkanı təqdim edir.

Sidik-İfrazat sisteminin dəyərləndirilməsi. Açıq ürək əməliyyatına məruz qalmış xəstələrin sidik-İfrazat sisteminə çox ciddi dəyişikliklər baş verir. Burada əsas rol oynayan faktor – SQD-nin antifizioloji (qeyri-pulsatil axın, hipoperfuziya, hipotermiya, hemodilusiya) təsirləridir. Nəticə etibarilə, renin-angiotensin sistemi aktivləşir. Eyni zamanda qanda aldosteron, ADH və kortizol səviyyələri yüksəlir. Bütün bunlar bədəndə natrium və su tutulmasına, kalium atılmasına gətirib çıxarır. Kapilyar keçiriciliyin artması və hemodilusiyadan ötrü, bədəndəki mayenin bir miqdarı damar daxilindən interstisiyaya keçir.

Xəstələrdə müşahidə olunan renal disfunksiyanın (kreatinin >1,2mq/dl, BUN >21mq/dl) səbəbləri əməliyyat özü, əməliyyat daxili və əməliyyatdan sonrakı risk faktorlarına bağlıdır. Əməliyyatdan sonrakı risk faktorları pre-renal (hipoperfuziya), renal (sepsis, hipoksiya, nefrotoksik dərmanlar) və post-renal (obstruktiv patologiyalar) ola bilər.

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə böyrək çatışmazlığının meydana gəlməməsi üçün adekvat *kardiak output* təmin edilməlidir. Eyni zamanda damardaxili mayenin miqdarı (maye balansı) optimizasiya olunmalıdır. Reanimasiyada Foley kateter vasitəsilə xəstələrin saatlıq sidik ifrazı təqib edilir. Saatlıq diurez miqdarının ≥ 1 ml/kq olması, renal funksiyaların normal olduğunun ən vacib göstəricisidir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, normal sidik ifrazı kardiak funksiyaların da önəmli göstəricilərindən biri hesab olunur.

Saatlıq sidik ifrazının yetkin şəxslərdə 0,5 ml/kq, uşaqlarda 1 ml/kq–ın altına düşməsi və bunun 2 saat davam etməsi oliquriya kimi dəyərləndirilir. Xəstənin ürək fəaliyyəti, maye balansı nəzərdən keçirilir, kardiak indeks (Kİ) ölçülür. Zəif *kardiak output*, hipotenziya, hipovolemiya və post-renal səbəblər (o cümlədən kateterə bağlı problemlər) inkar edilir. Əsasən kolloid mayələr köçürülərək MVT 12-16 mm c.s. səviyyəsində saxlanılır. Elektrolitlər diqqətli təqib edilir, xəstənin müalicə planından tərkibində kalium olan mayələr çıxarılır. Nefrotoksik dərmanlar (AÇF inhibitorları, QSİƏP, aminoglikozidlər) dayandırılır. Oliqurik xəstələrin qanda kalium səviyyəsi yaxından təqib olunur, 5,0mEq/L-in üzərindədirsə, saatlıq elektrolit təqibi başlanılır. Yetkin şəxslərdə 20mq, uşaqlarda 1mq/kq furosemid venadaxili bolus vurulur. Oliquriya davam edirsə, dozalar artırılaraq təkrar edilir. Furosemid infuziyası (yetkin şəxslərdə 40mq/saat, uşaqlarda 0,1-0,4mq/kq/saat) başlanıla bilər. Cavab alınma bilməyən xəstələrdə maye azaldılması tətbiq olunur. Növbəti mərhələdə periton dializi, hemofiltrasiya və ya hemodializ planlaşdırılır (Cədvəl 3.9).

Cədvəl 3.9. Hemodializ və hemofiltrasiya metodlarına göstərişlər.

Əgər xəstədə aşağıdakılar varsa:	Hemofiltrasiya və dializ üsulları			
	HD	YSDUF	DVVHF	DVVHDF
Qeyri-stabil hemodinamika	-	+++	+++	+++
Heparinə əks göstəriş	++	+	+	+
Damar çatışmazlığı problemləri	+++	+++	+++	+++
Həcm (maye) yüklənməsi	++	+++	+++	+++
Hiperkalemiya	+++	0	++	+++
Ağır dərəcəli uremiya	+++	0	+	++
Respirator uyğunluq	++	+++	+++	+++

HD-hemodializ; YSDUF-yavaş sürətli davamlı ultrafiltrasiya; DVVHF-davamlı venovenoz hemofiltrasiya; DVVHDF-davamlı venovenoz hemodiafiltrasiya.
(- əks göstəriş; 0 minimal effekt; + orta effektli; ++çox effektli; +++daha çox effektli.)

Hiperkalemiyanın müalicəsi:

- 10%-li Kalsium qlukonat 0,2-0,5 ml/kq (2-5 dəqiqəyə sulandırılaraq vena daxili)
- Na bikarbonat (NaHCO₃) 2 mEq/kq vena daxili

- Hiperventilyasiya
- Qlukoza 0,5 q/kq (25%-li dekstroza 2ml/kq) + İnsulin 0,1 U/kq ilə birlikdə 1 saatda verilir. Ehtiyac olarsa təkrarlanır.
- 1 – 2 mq/kq furosemid vena daxili
- Periton dializi, hemofiltrasiya və ya hemodializ planlaşdırılır.

Diurez miqdarı saatlıq təqib edilməyən xəstələrdə 6 saatda bir spontan sidik ifrazı yoxdursa və palpasiyada sidik kisəsi dolu deyilsə, maye balansı dəyərləndirildikdən sonra furosemid 1mq/kq vurulur. Cavab verməyən xəstələrdə sidik kateteri taxılaraq diurez təqibinə başlanılır.

Maye və elektrolit balansı. Maye infuziyası xəstənin vəziyyətinə uyğun davam etdirilir. Əməliyyatdan sonrakı xəstələrin çoxunda (məs., döyünən ürəkdə icra olunan əməliyyatlar) ilk saatlarda nəzərəçarpan hipovolemiya müşahidə olunur. Yetkin şəxslərdə Ringer laktat 1 ml/kq/saat, uşaqlarda 10 kq-ın altında (3/4D5%+1/4NaCl0,9%) izodeks kokteyl mayesi, 10 kq-ın üstündə İsolYTE P verilir. Açıq ürək əməliyyatlarında total maye qəbulu bədən çəkisinə görə hesablanan miqdarının 60%-i, qapalı müdaxilələrdə 80%-i olaraq verilir. Uzanmış intubasiyalarda (>2 gün) xəstənin günlük maye və qidalanma rejimi reanimatoloq tərəfindən tənzimlənir. 10 kq-ın altında olan uşaqlarda elektrolit və qan şəkəri 4-6 saatda bir, 10 kq-ın üstü uşaqlarda 6-8 saatda bir baxılır.

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə qanda kalium səviyyəsinin aşağı olması (hipokalemiya) da müşahidə olunur. Əməliyyat sonrası ilk iki gün qanda kalium səviyyəsi 4-6 saatlıq fasilələrlə baxılmalı və 3,5-4,5mEq/l arasında saxlanılmalıdır. Kalium səviyyəsi uşaqlarda <3,5mEq/l, yetkin şəxslərdə <4mEq/l isə kalium infuziyasına ehtiyac yaranır. Hesablanan kalium ehtiyacı sulandırılaraq vena daxili buret ilə mərkəzi venoz yoldan 15 dəqiqədə verilir. Uşaqlarda perfuzorla 30-60 dəqiqədə verilməsi məsləhətdir. Kalium ehtiyacı aşağıdakı düsturla hesablanır:

$$(K^+)ehtiyacı(mEq/l)=(istənilən(K^+)səviyyəsi - xəstənin(K^+)səviyyəsi) \times kq \times 0,6$$

Qələvi çatışmazlığı (base deficit – baz açığı). Qələvi çatışmazlığı <-3 mmol/L olan xəstədə PCO₂ > 30 mm c.s. və ya pH > 7,4 isə müalicəyə ehtiyac yoxdur. PCO₂<30 və ya pH<7,3 isə müalicəyə ehtiyac vardır. Belə hallarda təxmini ekstrasellulyar qələvi çatışmazlığının yarısı vena daxili bikarbonat (NaHCO₃) infuziyası ilə korreksiya olunur. Təxmini ekstrasellulyar qələvi çatışmazlığı (baz açığı) aşağıdakı düsturla hesablanır:

Təxmini ekstrasellulyar qələvi çatışmazlığı (mEq)=Qələvi çatışmazlığı×kq× 0,3

Qan şəkəri səviyyəsi. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə xəstənin qan şəkəri səviyyəsi 100-200 mq/dl arasında saxlanılmalıdır. Diabetik xəstələrdə əməliyyat sonrası qan şəkəri səviyyəsi 2-6 saatlıq fasilələrlə yoxlanılır. Hiperqlikemiya arzu olunan hal deyildir. Adətən insulin müdaxiləsinə ehtiyac yaranır. İnsulin venadaxili bolus və ya infuziya şəklində verilir. Açıq ürək əməliyyatından sonrakı xəstələrdə infuziya protokollarından istifadə etmək daha məqsədəuyğundur (Cədvəl 3.10).

Cədvəl 3.10. İnsulin infuziyası (Portland) protokolu.

Qanda qlukoza (mq/dl)	İnsulinin miqdarı (vahid/saat)
< 150	0
150-200	1
201-250	2
> 251	3

- Qanda qlukozanın səviyyəsi stabilləşənə qədər (nəticələr 150-200 mq/dl arasındadırsa və doza dəyişiminə ehtiyac yoxdursa) qan şəkəri hər saat, sonra isə hər 2 saatda bir dəfə yoxlanılır.
- Vazopressor istifadə olunursa və doza dəyişdirilirsə, stabilləşənə qədər hər 30 dəqiqədə bir dəfə yoxlanılır.
- Əməliyyatdan sonrakı 3-cü gün yoxlamaların tezliyi azaldıla bilər.

Qan şəkəri <75mq/dl olarsa, insulin infuziyası dayandırılır. 25 ml 40%-li qlukoza venadaxili vurulur, 30 dəqiqə sonra qan şəkəri yoxlanılır. Əgər >150 mq/dl-dirsə daha öncəki infuziya sürətinin 50%-i davam etdirilir. 101-150 mq/dl-dirsə və daha öncəki nəticədən <10% daha azdırsa, infuziya sürəti 0,5 vahid/saat azaldılır. Əgər öncəki nəticədən >10% daha azdırsa, infuziya sürəti 50% azaldılır. 151-200 mq/dl-dürsə, infuziya eyni sürətlə davam etdirilir. 201-250 mq/dl-dirsə daha öncəki nəticədən daha azdırsa, eyni sürətlə davam etdirilir. Əgər daha öncəki nəticədən çoxdursa, infuziya sürəti 0.5 vahid/saat artırılır, >250 mq/dl-dirsə öncəki nəticədən >10% daha azdırsa eyni sürətdə davam etdirilir. Əgər öncəki nəticədən <10% daha azdırsa və ya daha çoxdursa infuziya sürəti 1 vahid/saat artırılır. Əgər qan şəkəri 3 saatlıq infuziyaya baxmayaraq >251 mq/dl-dirsə infuziya sürəti 2 dəfə artırıla bilər. Bu protokol əməliyyat günü, əməliyyatdan sonrakı 1-ci və 2-ci günlər tətbiq olunur, qida qəbulu normallaşdıqda sona yetir.

Ağızdan qidalanma başladıqda diabetik pəhrizə riayət olunur. Əməliyyatdan sonrakı 3-cü gün əməliyyat öncəsi istifadə olunan oral antidiabetik müalicə təkrar başlanılır.

Diabetik olmayan xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı qan şəkəri >200 mq/dl olarsa, xüsusi protokolla müdaxilə edilir. Əməliyyatdan sonrakı 3-cü gün endokrinoloji konsultasiya olunur və sonrakı müalicə taktikası müəyyənləşdirilir. Aşağıda (Cədvəl 3.11) həmin protokolun nümunəsi göstərilir:

Cədvəl 3.11. Diabetik olmayan xəstələrdə qan şəkərinin idarə olunması.

Qan şəkəri (mq/dl)	İnsulin (dərialtı)
60-150	---
151-200	2 U
201-250	4 U
251-300	6 U
301-350	8 U
>351	Həkimə məlumat verilir

Reanimasiyada insulin infuziyası ilə qan şəkəri tənzimlənən xəstələrin stasionarda da qan şəkəri yaxından təqib edilməlidir.

Uşaqlarda qan şəkəri <70mq/dl-dirsə, qlukoza 40%-li 1-2ml/kq dozada venadaxili 20-30 dəqiqə içində verilir. Qan şəkəri 0,5-1,0 saat sonra yoxlanılır. Hipoqlikemiyanın davam etdiyi hallarda idamə mayesində dekstrozanın miqdarı artırılır. Yenidoğulmuşlarda hipoqlikemiya inkişaf etdikdə dekstroza 10%-li 2-4ml/kq dozada verilir.

Qanda kalsium səviyyəsi. Qanda kalsium səviyyəsi 2 yaşından (<13 kq) kiçik uşaqlarda gündə 3 və ya 4 dəfə yoxlanılır. İonlaşmış kalsium 4,6-5,2 mq/dl arasında saxlanılmalıdır. Kalsium səviyyəsi <4,6 mq/dl isə 1 mEq/kq kalsium qlukonat eyni miqdarda sulandırılaraq 15 dəqiqədə venadaxili vurulur. Gündəlik idamə mayesinin içinə 2-4 mEq/kq kalsium qlukonat əlavə olunur.

Qanda maqnezium səviyyəsi. Qanda maqnezium səviyyəsinə müntəzəm olaraq baxılır (normal 1,8-2,4 mq/dl). Yetişkin şəxslərdə 1000 ml venadaxili idamə mayesinə 2 ampula (20ml), uşaqlarda 500 ml mayeyə 1 ampula (10 ml) maqnezium əlavə olunur. Hipomaqnezemiyanın müalicəsi üçün pediatrik doza 25-50mq/kq-dır.

Nevroloji sistemin dəyərləndirilməsi. Açıq ürək əməliyyatı keçirən xəstələrin 1-3%-də ciddi nevroloji fəsadlar (insult, neyrokoqnitiv pozulmalar, qıcolmalar, periferik sinir zədələnmələri) meydana gələ bilər. Bu cür ağırlaşmalar, ürək əməliyyatından sonrakı ümumi xəstəlik və ölüm hallarını artıran ən əsas səbəblərdən biridir. Əsas etioloji faktorlar emboliya, hemorragiya, hipoperfuziya, hipoksiya və hipotermiyadır. Nevroloji fəsadların yaranma riskinin azaldılması üçün əməliyyat zamanı anesteziya və perfuziyanın yanaşması çox vacibdir.

Xəstə reanimasiyaya qəbul edildikdən sonra nevroloji cəhətdən yaxından təqib edilməlidir. Hər şeydən əvvəl göz bəbəklərinin ölçüsü və işığa reaksiyası qiymətləndirilməlidir. Sedasiyanın azaldılması ilə birlikdə oyanma əlamətləri (göz və ətrafların hərəkətləri) dinamik olaraq müşahidə edilir. Hər dörd ətrafda hərəkət, kooperasiya və koordinasiya dəyərləndirilərək nevroloji vəziyyət haqqında yekun nəticə əldə olunur. Adekvat oyanma əlamətləri göstərməyən xəstələr, təkrar sedasiya edilərək müşahidə oluna bilər. Bu müddətdə hemodinamik və digər göstəricilərin normallaşdırılması kritik əhəmiyyətə malikdir. Təkrar oyanma prosesində nevroloji vəziyyət yaxından təqib edilir.

Nevroloji problem ehtimalı olan xəstələrdə təcili beyin KT müayinəsi icra edilir. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə embolik problemlər daha çox rast gəlinir. Hemorragik problemlər az rast gəlinərsə də, mütləq istisna olunmalıdır. Nəzərə almaq lazımdır ki, ilk KT müayinəsinin nəticəsində hər hansı patologiya aşkarlanmaya bilər. Reanimator və nevroloq həkimin klinik dəyərləndirməsi, müalicə taktikasının seçimində əsas kimi götürülməlidir. Spesifik nevroloji müalicə ilə yanaşı, işemik hadisələrdə orta arterial təzyiq yüksək saxlanılmalıdır. Qanda qlukoza, elektrolitlər və digər göstəricilər optimizə edilməlidir. Xəstənin klinik vəziyyəti nəzərə alaraq, 24-48 saat sonra KT müayinəsi təkrarlana bilər.

Mədə-bağırsaq sisteminin dəyərləndirilməsi. Açıq ürək əməliyyatı keçirən xəstələrdə mədə-bağırsaq sistemi ilə əlaqədar ciddi fəsadlar meydana gələ bilər. Bunlar aşağıdakılardır: işemiya, paralitik ileus, qanaxma, pankreatit, xolesistit. Bu fəsadlar xəstənin reanimasiyada yatış müddətinin uzanmasına və ölüm hallarının yüksəlməsinə gətirib çıxarır. Ona görə də, mədə-bağırsaq sistemi həm əməliyyat dövründə, həm də əməliyyatdan sonrakı dövrdə anestezioloq-reanimatorlar tərəfindən yaxından təqib edilməlidir.

Xəstələr reanimasiyaya intraoperativ dövrdə qoyulmuş nazoqastral zond ilə qəbul olunur. Nazoqastral zond, STA-da olan xəstələrin mədə dekompre-

siyasını təmin edir və aspirasiya riskini azaldır. Eyni zamanda, oral dərmanların qəbuluna və enteral qidalanmaya imkan yaradır. Xəstələr ekstubasiya olunanda, mədə-bağırsaq problemi və enteral qidalanma ehtiyacı yoxdursa, zond xaric edilir.

Mədə-bağırsaq problemlərinin yaranma riskini azaltmaq üçün opiat/opioid analgetiklərdən (ileus, qəbizlik, ürəkbulanma, qusma) və QSİƏP-dan (mədə-bağırsaq qanaxması) mümkün olduğu qədər çəkinmək lazımdır. Bütün xəstələrə proton pompası inhibitoru (venadaxili və ya oral omeprazol/pantoprazol) verilməlidir.

Ümumiyyətlə, əməliyyatdan sonra xəstələrin sağlması üçün gündəlik qida/enerji tələbatı 2000-3000kcal təşkil edir. 24-48 saat ərzində eksubasiya ola bilməyən və ya oral qidalanması kafi olmayan xəstələrdə qidalanma dəstəyinə ehtiyac yaranır.

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə xəstələrin qidalanma dəstəyi enteral və parenteral olmaqla iki formada aparılır.

Enteral qidalanma. Əməliyyatdan sonra 24 saatdan çox intubasiya vəziyyətində olan xəstələrdə bağırsaq səsləri varsa, nazoqastral zondan qidalanmaya başlanılır. Məqsəd yetkin şəxslərdə 25-40kcal/kq/gün, uşaqlarda 90-120kcal/kq/gün olacaq şəkildə qidalanmanı təmin etməkdir. Davamlı infuziya ilə nazoqastral qidalanma zamanı xəstə yarı oturaq vəziyyətə gətirilir. Hər 2-4 saatda bir mədədəki qalıq qida kontrol edilir. Əgər qalıq qida, saatlıq qidalanma miqdarının yarısından çoxdursa, qidalanma dayandırılır. Enteral qidalanan xəstələrdə bağırsaq peristaltikası təqib olunur. Ekstubasiya olunmuş xəstələrdə nazoqastral qidalanma zamanı aspirasiya olmamasına diqqət etmək lazımdır. Yetkin şəxslərdə gecə yatarkən qidalanmaya fasilə verilməlidir. Xəstə ağızdan kifayət qədər qida almağa başladığıda nazoqastral zond çıxarılır.

Parenteral qidalanma. Əməliyyatdan sonra 24 saatdan çox intubasiyada qalan xəstələr enteral qidalanma ilə yanaşı və ya enteral qidalanmaya tolerantlıq olmadıqda parenteral qidalanmaya başlayırlar.

Parenteral qidalanma məhlulları mərkəzi venoz yoldan verilir. Parenteral qidalanma xəstənin gündəlik ehtiyacının 60-70%-i karbohidratlardan, 30-40%-i yağdan qarşılanaacaq şəkildə tənzimlənir (Cədvəl 3.12). Parenteral qidalanma üçün istifadə olunan məhlullar, aminturşu məhlulları (daha çox 10%-li), dekstroza məhlulları (30% və ya 50%-li) və yağ emulsiyalarıdır (10% və ya 20%-li).

Cədvəl 3.12. Xəstələrin gündəlik qlukoza, aminturşu və yağ tələbatı.

Parenteral qidalanma	Yetkin şəxslər üçün tələbat	Uşaqlar üçün tələbat
Qlukoza	4-6qr/kq/gün	8-15qr/kq/gün
Aminturşu	1-2qr/kq/gün	1-3qr/kq/gün
Yağ	1-2qr/kq/gün	3qr/kq/gün

Aminturşu məhlulları və yağ emulsiyaları xəstənin bədən çəkisinə görə hesablanan miqdarın yarısı ilə başlanır, 1-2 gün ərzində istənilən səviyyəyə çatdırılır. Dekstroza məhlullarına 1U/5qr miqdarında insulin əlavə edilir. Böyrək çatışmazlığı, XOAX, sepsis kimi vəziyyətlərdə qidalanma qrafiki yenidən tərtib olunur. İstifadə olunan məhlulların tərkibində xəstələrin gündəlik elektrolit, kimyəvi elementlər və vitamin ehtiyacları olmaya bilər. Belə hallarda müvafiq maddələr həmin məhlullara əlavə edilir.

Toraks drenajının dəyərləndirilməsi. Açıq ürək əməliyyatına məruz qalan bütün xəstələrin mediastinum, perikard və plevra boşluqlarına drenaj boruları yerləşdirilir. Bu boruların yeri, sayı və ölçüsü, xəstədən və keçirdiyi əməliyyatdan asılı olaraq dəyişir. Nəticə etibarilə, drenaj sistemləri ilə reanimasiyaya qəbul edilən bütün xəstələrin drenaj balonlarına mənfi təzyiq “suction” (-10-20 cm s.s.) bağlanır. Reanimasiyaya daxil olduğu anda drenajın miqdarı qeyd olunur. Bu miqdarın saatlıq təqibi aparılır. Drenaj miqdarının təqibinin aparılması kardiovaskulyar reanimasiyanın ən vacib işlərindən biridir. Əməliyyatdan sonrakı ilk 1 saat ərzində reviziya limitlərinin yarısından çox drenaj olarsa, ACT və ya PTZ/APTZ yoxlanılır. ACT>110 və ya APTZ>45 isə 1mq/kq protamin sulfat 5%-li dekstroza ilə sulandırılaraq 15 dəqiqədə verilir. İlk 2 saat içində 250-300ml/saatdan (10ml/kq/saat) daha çox toraks drenajı olarsa, cərrahi reeksplorasiya (reviziya) düşünülməlidir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, əməliyyatdan sonrakı xəstələrdə qanaxma diatezi, müxtəlif səbəbli koagulopatiyalar müşahidə oluna bilər. Belə xəstələrdə, öncəliklə TDP və trombosit suspenziyası istifadə edilir.

Əməliyyat sonrası drenaj miqdarının çox ola biləcəyi düşünülmən xəstələrdə (məs., re-do əməliyyatlarda, ciddi sianotik xəstələrdə) traneksamik asid protokolu tətbiq oluna bilər. Əvvəlcə kəsik zamanı 25mq/kq venadaxili yavaş infuziya verilir. Protamin verildikdən sonra isə, 25mq/kq venadaxili infuziya 4 saat davam etdirilir.

Drenaj miqdarı reviziya sərhəddinə yaxınlaşan xəstələrdə cərrahi komanda xəbərdar edilir (Cədvəl 3.13). İntratorasik qan yığılması nəticəsində ürək

tamponadası meydana gələ bilər. Belə hallarda döş qəfəsinin təcili açılmasına ehtiyac yaranır.

Cədvəl 3.13. Toraks drenajının miqdarına görə reviziya (cərrahi reeksplorasiya) kriteriyaları.

Bədən çəkisi (kq)	Qanaxmanın miqdarına görə reviziya kriteriyaları				
	Saatlıq drenaj (ml/saat)			Toplam drenaj (ml)	
	1-ci saat	2-ci saat	3-cü saat	4-cü saat	5-ci saat
≤ 5	70	60	50	120	130
6	70	60	50	130	155
7	70	61	50	152	282
8	90	69	52	174	307
9	90	78	59	195	344
10	108	87	65	217	359
12	130	104	78	260	311
14	152	122	91	304	362
16	174	139	104	347	414
18	195	156	117	391	466
20	217	174	130	434	518
25	271	217	163	542	647
30	325	260	195	651	777
35	380	304	228	759	906
40	434	347	260	868	1036
45	488	391	293	976	1165
≥50	500	400	300	1000	1200

Əməliyyatdan sonrakı qanaxmaların ən önəmli səbəblərindən biri postoperativ hipertenziyadır. Xüsusilə, analgeziya və sedasiyaya cavab verməyən hipertenziya, qanaxma və miokard işemiyasını artırması baxımından vaxtında müdaxilə tələb edir. Əsasən nitroqliserin, natrium nitroprussid, klevidipin və ya nikardipin istifadə olunur. Beta blokatorların istifadəsi, xüsusilə koronar arteriyaya cərrahiyyəsi icra olunan xəstələr üçün daha faydalıdır.

Qanaxma və ya qanaxma ehtimalı olan xəstələr üçün qan və qan komponentləri ehtiyatı hazır tutulmalıdır.

Uzun müddət davam edən plevral effuziyalarda sklerozlaşdırıcı müalicə sxemi aşağıdakı kimidir:

- Morfin və midazolam ilə premedikasiya olunur.
- QSIÖP dayandırılır.
- Doksisisiklin 4 mq/kq+1-1,5mq/kq lidokain, 30-150 ml izotonik məhlulla sulandırılır. Drenaj borusu sıxıcı ilə bağlanır və hazırlanmış məhlul toraks içinə yeridilir.
- Drenaj borusu 2 saat sıxıcı ilə bağlı qalır və hər 15-30 dəqiqədən bir xəstənin bədən vəziyyəti dəyişdirilir.

Bədən hərarəti. Açıq ürək əməliyyatlarından sonra 3-4 gün temperatur yüksəkliyi müşahidə oluna bilər. Parasetamol böyüklərdə venadaxili, uşaqlarda 10-15 mq/kq dozada sirop və ya rektal şam şəklində 4-6 saatda bir verilir. İbuprofen 5-10 mq/kq dozada 6-8 saatda bir müalicəyə əlavə oluna bilər. Bununla bərabər, əgər bədən temperaturu 48 saatdan sonra 38,5°C-nin üzərindədirsə, ümumi qan analizi, EÇS, CRP yoxlanılır. Klinik vəziyyətə görə bəlgəmin (aspirasiya), sidiiyin, qanın (30 dəq fasilə ilə 3 fərqli venadan aerob kultivasiya üçün 2, anaerob kultivasiya üçün 1 qan nümunəsi götürülür) mikrobioloji müayinəsi aparılır. İnfeksionist həkimin konsultasiyası tələb olunur. Xəstə otaq temperaturunda su ilə silinməklə fiziki soyutma icra oluna bilər. Buz torbaları ilə eksternal soyutma, nazoqastral zondan soyuq su ilə internal soyutma icra oluna bilər. Böyüklərə metamizol 1 ampula venadaxili buretdən 20 dəqiqədə yavaş olaraq verilir. Rektal temperatur 40°C-nin üzərinə çıxıb, yuxarıda göstərilən tədbirlərlə düşmərsə, müalicədə steroid, antihistamin, regitine, nipruss və ya dantrolen tətbiq edilə bilər.

Bədən çəkisi. Xəstələr hər gün tərəzidə çəkilir və əməliyyat öncəsi çəkilişi ilə müqayisə edilir. Xəstələrin əksəriyyəti reanimasiyaya əməliyyat öncəsinə görə 3-5 kq artıq çəki ilə qəbul olunur. Bunun səbəbi bədəndə natrium və su (maye) tutulmasıdır. Əməliyyatdan sonrakı 3-cü gün bədən çəkisi yetkin şəxslərdə əməliyyat öncəsindən 3 kq daha çox (uşaqlarda 10%) isə müalicəyə diuretik əlavə edilməlidir.

Antibiotik profilaktikası. Açıq ürək əməliyyatı olan bütün xəstələrə I nəsill sefalosporinlər, yetkin şəxslərdə 1 qram gündə 4 dəfə, uşaqlarda 50 mq/kq/gün - 4 dəfə venadaxili vurulur. Antibiotik profilaktikası xəstə reanimasiyadan çıxana qədər və ya bütün kateterlər (borular) xaric edilənə qədər davam etdirilir. Əlavə göstəriş olmadıqca, stasionara köçürülən xəstələrdə antibiotik profilaktikasının davam etdirilməsi məqsədəuyğun hesab olunmur.

Analgetiklər və hipnotiklər. Əməliyyatdan sonrakı xəstələrdə ağrısızlaşdırma həm həyati funksiyaların bərpası, həm də rehabilitasiya üçün çox vacibdir. Xəstələrdə reanimasiya dövründə analgeziya morfin (0,02mq/kq/saat) infuziyası və ya promedol, tramadol kimi analgetiklərin venadaxili bolus şəklində verilməsi ilə təmin olunur. Bununla yanaşı, xəstə kontrollu analgeziya (PCA) və ya epidural opioidlərin vasitəsilə də ağrısızlaşdırma əldə oluna bilər. Venadaxili parasetamol infuziyaları və ya ketorolak kimi qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatlar (QSİƏP) ilə analgeziya dəstəklənə bilər. Uşaqlara 0,05mq/kq/saat midazolam infuziyası başlanır, ehtiyac olarsa, 0,2mq/kq/saat dozaya qədər artırıla bilər. Analgetik və sedativ infuziyası planlaşdırılan ekstubasiya zamanından 2-4 saat əvvəl kəsilməlidir. Yenidöngülmuşlərdə planlaşdırılan ekstubasiya zamanından 24 saat əvvəl midazolam infuziyasının dayandırılması məqsədəuyğundur. Ciddi pulmonar hipertenziyası olan uşaqlarda və ya ard yükün ani yüksəlməsinin qarşısının alınması lazım olan xəstələrdə postoperativ ilk 24-48 saat analgeziya və relaksasiya təmin etmək məqsədilə 2-5mq/kq/saat fentanil, 0,1 mq/kq/saat vekuronium infuziyası başlanılır. Planlaşdırılan ekstubasiyadan 6 saat əvvəl bu infuziyalar dayandırılır və 0,1mq/kq/saat midazolam infuziyasına davam edilir. Ekstubasiya midazolam infuziyası altında həyata keçirilir.

“Xroniki xəstə” anlayışı. Hazırda klinik praktikada, ürək əməliyyatı keçirmiş xəstələrin əksəriyyəti 24-48 saat ərzində reanimasiyadan stasionara köçürülür. Bununla yanaşı, bəzi xəstələrin reanimasiyada yatış müddəti uzana bilər. Buna səbəb kardiak, pulmonar, renal və nevroloji ağırlaşmalarıdır. Eyni zamanda qanaxma və cərrahi reeksplorasiya, yara infeksiyası və sepsis də önəmli səbəblərdəndir. Ümumiyyətlə, əməliyyatdan əvvəl yüksək risk qrupundan olan xəstələrin reanimasiyada yatış müddətinin uzanması gözlənilən haldır. Reanimasiyada yatış müddəti 48-72 saatdan daha çox olan xəstələr, “xroniki xəstə” kimi dəyərləndirilə bilər.

Reanimasiyada yatış müddəti uzanmış (“xronikləşmiş”) xəstələrin müalicəsi və baxımı xüsusi hal kimi qiymətləndirilməlidir. Belə xəstələrin müalicəsində uğur qazanmaq üçün multidisiplinar yanaşma əsas meyar olmalıdır. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, reanimasiyada yatış müddəti uzanmış xəstələrdə daha yüksək ölüm faizi müşahidə olunur.

Belə xəstələr xüsusi baxım və tibb bacısı qulluğu tələb edir. Adətən belə xəstələrin ümumi xəstəxanada yatış müddəti də uzanır. Eyni zamanda, xəstəxanadaxili xərcləri də ciddi şəkildə artır. Bəzi klinikalarda xroniki xəstələrin baxımında xüsusi protokollardan istifadə olunur (Cədvəl 3.14).

Cədvəl 3.14. Xroniki xəstələrin qulluq vərəqəsi.

Prosedurlar və manipulyasiyalar	Dəyişdirmə/icra etmə müddəti (gün)
Mərkəzi venoz kateter	10
Arteriya kateteri	10 (uşaqlarda 14)
İntubasion boru	7
Traxeostomik boru	7
Sidik kateteri	7
Maye sistemləri	3
Nazoqastral zond	7
Nazoqastral torbası	2
Sidik torbası	7
Bakteriya filtri	1
STA xortumları	3
Nəmləndirici	1
Oksigen qabı	1
Ambu	7
Bədənin yuyulması	1
Saçın yuyulması	2

3.3.3 Ürək cərrahiyyəsindən sonra stasionarda yatış dövrü və evə yazılma

Xəstənin reanimasiyadan stasionara köçürülmə qərarını reanimatoloq və cavabdeh kardiocərrah birlikdə qəbul edirlər. Xəstənin stasionara transferi üçün:

1. Xəstənin huşu aydın, nevroloji və psixoloji vəziyyəti normal olmalıdır. Oral yolla qidalanmalıdır.
2. Hemodinamik stabil olmalıdır, ciddi bir venadaxili dərman dəstəyinə ehtiyacı olmamalıdır.
3. EKG-də işemiya əlamətləri və ciddi aritmiyalar olmamalıdır.
4. Tənəffüsü rahat olmalı, dispnoe və taxipnoesi olmamalıdır.
5. Son baxılan qan qazları və elektrolitləri optimal dəyərlərdə olmalıdır (XOAX xəstələri istisna olmaqla $PO_2 > 70$ mm c.s., $PCO_2 < 45$ mm c.s.).

6. Son saatlardakı saatlıq diurezi 1 ml/kq-ın üzərində olmalıdır (XBÇ xəstələrində istisna ola bilər). Stasionara köçürülən xəstələrin sidik kateteri xaric edilməlidir.
7. Stasionara köçürülməzdən əvvəl toraks drenaj boruları çıxarılmalıdır. Bundan sonra aparılan döş qəfəsinin rentgen müayinəsi normal olmalıdır.
8. $Hb \geq 8$ q/l, $Htc \geq 25\%$ olmalıdır.
9. Saxlanılmasına ehtiyac olmadıqda, mərkəzi venoz kateteri transferdən öncə çıxarılır və əvəzinə periferik vena kateteri qoyulur.
10. Median sternotomiya kəsiyi olan xəstələrdə döş korseti istifadə olunmalıdır. Açıq ürək əməliyyatı keçirmiş xəstələrin hamısına aşağı ətrafların profilaktik varikoz corabları geyindirilməlidir.

Stasionara köçürülmə qərarı xəstə yaxınlarına, eyni zamanda stasionar həkiminə və stasionar məsul tibb bacısına bildirilir. Stasionar şöbədə xəstəyə palata hazırlandıqdan sonra, reanimasiya tibb bacısı xəstəni transfer üçün hazırlayır. Bir çox mərkəzdə stasionara köçürülmə üçün xüsusi forma (vərəqə) istifadə olunur. Bu vərəqə tibb bacısı tərəfindən uyğun olaraq doldurulur, həkim tərəfindən təsdiqlənir. Reanimasiya həkimi köçürülmə vərəqəsində xəstə haqqında xüsusi qeydlər apara bilər. Eyni zamanda stasionar həkiminə xüsusi diqqət tələb edən məqamlar barədə şifahi olaraq da məlumat verir.

Stasionara köçürüldəndən bir gün sonra qanın ümumi analizi, EKQ, döş qəfəsinin rentgenoqrafiyası aparılır. Əgər xəstədə toraks dreni varsa, hər gün səhər döş qəfəsi rentgenoqrafiyası çəkilir. Antikoaqulyant qəbul edən (məs., qapaq əməliyyatı olunmuş) xəstələrdə İNR, PTZ təqib olunur. Reanimasiyada olduğu kimi, stasionarda da əməliyyatdan sonrakı hər gün xəstələrin sarğıları steril şəraitdə dəyişdirilir. Xəstənin reanimasiyada başlayan rehabilitasiyası stasionarda daha aktiv şəkildə davam etdirilir. Xəstəyə daha aktiv tənəffüs fizioterapiyası icra olunmalıdır. Xəstə stasionarda hər gün daha çox gəzməlidir. Dietoloq nəzarətində olmaq şərtilə, ağızdan qidalanmanın gündəlik kalori ehtiyacını qarşıladığından əmin olunmalıdır.

Beləliklə, xəstənin vəziyyətindən və keçirdiyi əməliyyatdan asılı olaraq, 3-5 günlük stasionar müalicə dövrü başa çatdırılır. Xəstə evə yazılmağa hazırlanır. Evə yazılmadan ən az 24 saat əvvəl müvəqqəti pace telləri çıxarılır. Bu prosedura səhər baxışında icra olunur və 2 saat boyunca ürək tamponadası baxımından xəstənin hemodinamikası yaxından təqib edilir. Xəstənin ümumi qan analizi, EKQ və döş qəfəsinin rentgen müayinəsi təkrarlanır. Ehtiyac olarsa, əlavə qan analizləri (məs., İNR, PTZ, CRP, kreatinin və s.) və əlavə müayinələr (məs., exokardioqrafiya) də aparıla bilər. Əməliyyat kəsikləri və

kateter qoyulmuş nahiyələr, yaraların sağalması və infeksiya baxımından nəzərdən keçirilir. Bütün dəri tikişləri əməliyyatdan sonrakı 10-cu gün sökülür. Xəstənin xəstəlik tarixi və sənədləri təkrar gözdən keçirilir. Gündəlik qeydlərin və əməliyyat protokolunun əksik olmamasına diqqət edilir. Xəstə evə yazılarkən epikriz, resept və xəstə məsləhət kitabçası verilir. Stasionar həkimi tərəfindən xəstəyə reseptdəki dərmanların qəbulu və rehabilitasiyanın davamı ətraflı şəkildə izah olunur. Bütün xəstələr evə yazıldıqdan 1 həftə sonra cərrahi poliklinikada yoxlamaya çağırılır.

Ədəbiyyat

1. Morgan & Mikhail's Clinical Anaesthesiology; 2015: 435-487.
2. Robert M. Bojar. Perioperative care in adult cardiac surgery; 2004: 237-511
3. Mittnacht A, London M, Kaplan JA. Anesthesia for myocardial revascularization. In: Kaplan JA, Reich DL, Savino JS, eds. Kaplan's Cardiac Anesthesia. The Echo Era. 6th ed, St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2011: 522-570.
4. Skubas N, Lichtman AD, Sharma A, Thomas SJ. Anesthesia for cardiac surgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, eds. Clinical Anesthesia, 5th ed, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006: 886-933.
5. Cornelissen H, Arrowsmith JE. Preoperative assessment for cardiac surgery. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain 2006; 6: 109-113.
6. Whittle J, Kelleher AA. Preoperative assessment for cardiac surgery. Anaesthesia and Intensive Care Medicine 2015; 16 (10): 484-490.
7. Cooley DA, Frazier OH. The Past 50 Years of Cardiovascular Surgery. Circulation 2000; 102: 87-93.
8. Silbert BS, Myles PS. Is fast-track cardiac anesthesia now the global standard of care? Anesth Analg 2009; 108: 689-691.
9. Myles PS, Daly DJ, Djaiani G, Lee A, Cheng DCH. A systematic review of the safety and effectiveness of fast-track cardiac anesthesia. Anesthesiology 2003; 99: 982-987
10. Cheng DCH, David TE. Prognostic Risks and Preoperative Assessment. In: Cheng DCH and David TE, eds. Perioperative Care in Cardiac Anesthesia and Surgery, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006, 1st ed.:3-10.
11. Nashef SA, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, Lockowandt U. EuroSCORE II. Eur J Cardiothorac Surg 2012; 41 (4): 734-744.
12. Murad Junior JA, Nakazone MA, Machado MN, Godoy MF. Predictors of mortality in cardiac surgery: brain natriuretic peptide B. Rev Bras Cir Cardiovasc 2015; 30 (2): 182-187.
13. Reich DL, Mittnacht AJC, Manuche GR, Kaplan JA. Monitoring of the heart and vas-

- cular system. In: Kaplan JA, Re-ich DL, Savino JS, eds. Kaplan's Cardiac Anesthesia. The Echo Era. 6th ed, St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2011: 416-451.
14. Gerhardt MA, Skeeahan TM. Monitoring of the cardiac surgical patient. In: Hensley, FA, ed. Practical Approach to Cardiac Anesthesia, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2008: 105-114.
 15. Herr C, Roscoe A. Transoesophageal echocardiography in cardiac anaesthesia. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine* 2015; 16 (10): 491-497.
 16. Kahn RA, Skubas NJ, Fischer GW, Shernan SK, Konstadt SN. Intraoperative Transesophageal echocardiography. In: Kaplan JA, Reich DL, Savino JS, eds. Kaplan's Cardiac Anesthesia. The Echo Era. 6th ed, St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2011: 315-383.
 17. Weiss SJ, Savino JS. Decision Making and Perioperative Transesophageal echocardiography. In: Kaplan JA, Reich DL, Savino JS, eds. Kaplan's Cardiac Anesthesia. The Echo Era. 6th ed, St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2011: 383-416.
 18. Koertzen M, George SJ. Echocardiography in cardiac anaesthesia and intensive care. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine* 2006; 7 (9): 321-325.
 19. Mc Donagh DL, Berger M, Mathew JP, Graffagnino C, Milano CA, Newman MF. Neurological complications of cardiac surgery. *2014*; 13 (5): 439-534.
 20. Lombard FW, Mathew JP. Neurocognitive dysfunction following cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2010 Jun;14 (2):102-10.
 21. van Harten AE, Scheeren TW, Absalom AR. A review of postoperative cognitive dysfunction and neuroinflammation associated with cardiac surgery and anaesthesia. *Anaesthesia.* 2012 Mar; 67 (3): 280-93.
 22. Edmonds HL. Central Nervous System Monitoring. In: Kaplan JA, Reich DL, Savino JS, eds. Kaplan's Cardiac Anesthesia. The Echo Era. 6th ed, St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2011: 466-496.
 23. Fischer GW, Silvay G. Cerebral oximetry in cardiac and major vascular surgery. *HSR Proc Intensive Care Cardiovasc Anesth* 2010; 2 (4): 249-256.
 24. Fischer GW. Recent advances in application of cerebral oximetry in adult cardiovascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2008; 12: 60-69.
 25. Goldman S, Sutter F, Ferdinand F, Trace C. Optimizing intraoperative cerebral oxygen delivery using noninvasive cerebral oximetry decreases the incidence of stroke for cardiac surgical patients. *Heart Surg Forum.* 2004; 7: 376-381.
 26. Fischer GW, Stone ME. Cerebral air embolism recognized by cerebral oximetry. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2009; 13: 56-59.
 27. Kertai MD, Whitlock EL, Avidan MS. Brain monitoring with electroencephalography and the electroencephalogram-derived bispectral index during cardiac surgery. *Anesth Analg* 2012; 114 (3): 533-546.
 28. Vretzakis G, Ferdi E, Argiriadou H, Papaziogas B, Mikroulis D, Lazarides M, Bitzikas G, Bougioukas G. Influence of bispectral index monitoring on decision making during cardiac anesthesia. *J Clin Anesth.* 2005 Nov;17 (7):509-16.
 29. Leggat CS, Fischer GW. Early detection of an acute cerebral event during cardiopulmo-

- nary bypass using a bispectral index monitor. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2008; 12: 80-82.
30. Grogan KL, Nyhan D, Berkowitz DE. Pharmacology of Anesthetic Drugs. In: Kaplan JA, ed. *Kaplan's Cardiac Anesthesia*, 5th ed, Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006: 165-213.
 31. Alexander D. Principles of cardiac anaesthesia. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine* 2015; 16 (10): 479-483.
 32. Hemmerling TM, Russo G, Bracco D. Neuromuscular blockade in cardiac surgery: An update for clinicians. *Ann Card Anaesth* 2008; 11: 80-90.
 33. Zaugg M, Lucchinetti E, Garcia C, Pasch T, Spahn DR, Schaub MC. Anaesthetics and cardiac preconditioning. Part II. Clinical implications. *Br J Anaesth* 2003; 91: 566-576.
 34. Conzen PF, Fischer S, Detter C, Peter K. Sevoflurane provides greater protection of the myocardium than propofol in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery. *Anesthesiology* 2003; 99: 826-833.
 35. Cheng DCH, Bainbridge D. Fast-Track Cardiac Anesthesia Management in On-pump and Off-pump Coronary Artery Bypass Surgery. In: Cheng DCH and David TE, eds. *Perioperative Care in Cardiac Anesthesia and Surgery*, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006, 1st ed.: 13-20.
 36. Aaron B, Chaney MA, London MJ. Anesthetic Management During Cardiopulmonary Bypass: A Systematic Review. *Anesth Analg* 2015; 120 (4): 749-769.
 37. Townsley MM, Martin DE. Anesthetic management for the surgical treatment of valvular heart disease. In: Hensley Jr FA, Martin DE, Gravlee GP, eds. *Practical Approach to Cardiac Anesthesia*, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, Wolters Kluwer, 2013: 319-356.
 38. Cook DJ, Housmans PR, Rehfeldt KH. Valvular heart disease replacement and repair. In: Kaplan JA, Reich DL, Savi-no JS, eds. *Kaplan's Cardiac Anesthesia. The Echo Era*. 6th ed, St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2011: 570-614.
 39. Katznelson R, Murphy P. Anesthetic Management in Valvular Heart Surgery. In: Cheng DCH and David TE, eds. *Peri-operative Care in Cardiac Anesthesia and Surgery*, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006, 1st ed.: 21-28.
 40. Royster RL, Butterworth JF, Groban L, Slaughter TF, Zvara DA. Cardiovascular Pharmacology. In: Kaplan JA, ed. *Kaplan's Cardiac Anesthesia*, 5th ed, Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006: p. 213-281.
 41. Ladak N, Thompson J. Drugs acting on the heart: antihypertensive drugs. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine* 2009; 10 (8): 392-395.
 42. Mayhew DJ, Palmer K. Inotropes. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine* 2015; 16 (10): 508-512.
 43. Grocott HP, Stafford Smith M, Mora Mangano CT. Cardiopulmonary Bypass Management and Organ Protection. In: Kaplan JA, Reich DL, Savino JS, eds. *Kaplan's Cardiac Anesthesia. The Echo Era*. 6th ed, St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2011: 838-888.
 44. Jameel S, Colah S, Klein AA. Recent advances in cardiopulmonary bypass techniques.

- Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain 2010; 10 (1): 20-23.
45. Moore J, Martinez G. Cardiopulmonary bypass. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine* 2015; 16 (10): 498-503.
 46. Shore-Lesserson L, Enriquez LJ. Coagulation Monitoring. In: Kaplan JA, Reich DL, Savino JS, eds. *Kaplan's Cardiac Anesthesia. The Echo Era. 6th ed, St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2011: 496-522.*
 47. Iglesias I, Murkin JM. Circulatory arrest and neuroprotection. In: Cheng DCH and David TE, eds. *Perioperative Care in Cardiac Anesthesia and Surgery, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006, 1st ed.: 37-42.*
 48. Shanewise JS, Kaplan JA. Discontinuing Cardiopulmonary Bypass. In: Kaplan JA, Reich DL, Savino JS, eds. *Kaplan's Cardiac Anesthesia. The Echo Era. 6th ed, St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2011: 992-1010.*
 49. Vegas A. Weaning from cardiopulmonary bypass and low output syndrome. In: Cheng DCH and David TE, eds. *Perioperative Care in Cardiac Anesthesia and Surgery, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006, 1st ed.: 135-145.*
 50. Parizkova B, Wright IG, Birks EJ. Mechanical support of the heart. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. 2016 (10): 504-507.
 51. Koch C, Body SC. Blood and Fluid Management during Cardiac Surgery. In: Kaplan JA, Reich DL, Savino JS, eds. *Kaplan's Cardiac Anesthesia. The Echo Era. 6th ed, St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2011: 933-949.*
 52. Spiess BD, Horrow J, Kaplan JA. Transfusion Medicine and Coagulation Disorders. In: Kaplan JA, Reich DL, Savino JS, eds. *Kaplan's Cardiac Anesthesia. The Echo Era. 6th ed, St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2011: 949-992.*
 53. Mehta V. Off Pump CABG Anesthetic and Surgical Consideration. *Austin J Anesthesia and Analgesia*. 2014; 2 (1): 1-8.
 54. Alston RP. Anaesthesia for off-pump coronary artery bypass grafting surgery. 2015; 16 (10): 524-527.
 55. Hemmerling TM, Romano G, Terrasini N, Noiseux N. Anesthesia for off-pump coronary artery bypass surgery. *Annals of Cardiac Anaesthesia* 2013; 16 (1): 28-39.
 56. Kapoor PM, Chowdhury U, Mandal B, Kiran U, Karnatak R. Transesophageal echocardiography in off-pump coronary artery bypass grafting. *Ann Card Anaesth* 2009; 12: 167-176.
 57. Lee EH, Lee HM, Chung CH, Chin JH, Choi DK, Chung HJ, et al. Impact of intravenous lidocaine on myocardial injury after off-pump coronary artery surgery. *Br J Anaesth* 2011; 106: 487-493.
 58. Lee JH, Jeon Y, Bahk JH, Gil NS, Kim KB, Hong DM. Pulse-pressure variation predicts fluid responsiveness during heart displacement for off-pump coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011; 25: 1056-1062.
 59. Hofer CK, Müller SM, Furrer L, Klaghofer R, Genoni M, Zollinger A. Stroke volume and pulse pressure variation for prediction of fluid responsiveness in patients undergoing off-pump coronary artery bypass grafting. *Chest* 2005; 128: 848-854.
 60. Guarracino F, Baldassari R. Anesthesia in minimally invasive cardiac surgery. In: In-

- derbitzi RGC, Schmid RA, Mel-fi FMA, Casula, RP, eds. *Minimally Invasive Cardiac and Thoracic Surgery*, 1 st ed. Berlin Heidelberg: Springer Verlag, 2012: 384-398.
61. Caputo M, Alwair H, Rogers CA, Pike K, Cohen A, Monk C. Thoracic epidural anesthesia improves early outcomes in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery: A prospective, randomized, controlled trial. *Anesthesio-log* 2011; 114: 380-90.
 62. Watanabe G, Tomita S, Yamaguchi S, Yashiki N. Awake coronary artery bypass grafting under thoracic epidural anest-hesia: Great impact on off-pump coronary revascularization and fast-track recovery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011; 40: 788-93.
 63. Kessler P, Aybek T, Neidhart G, Dogan S, Lischke V, Bremerich DH. Comparison of three anesthetic techniques for off-pump coronary artery bypass grafting: General anesthesia, combined general and high thoracic epidural anesthesia, or high thoracic epidural anesthesia alone. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2005; 19: 32-9.
 64. Metz S, Schwann N, Hassanein W, Yuskevich B, Nixon T. Intrathecal morphine for off-pump coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 18: 451-3.
 65. Zisman E, Shenderey A, Ammar R, Eden A, Pizov R. The effects of intrathecal morphine on patients undergoing mini-mally invasive direct coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005; 19: 40-3.
 66. Noiseux N, Prieto I, Bracco D, Basile F, Hemmerling T. Coronary artery bypass grafting in the awake patient combi-ning high thoracic epidural and femoral nerve block: First series of 15 patients. *Br J Anaesth* 2008; 100: 184-9.
 67. Casalino S, Mangia F, Stelian E, Novelli E, Diena M, Tesler UF. High Thoracic Epidural Anesthesia in Cardiac Surgery. Risk Factors for Arterial Hypotension. *Tex Heart Inst J* 2006; 33: 148-153.
 68. Svircevic V, Nierich AP, Moons KG, Diephuis JC, Ennema JJ, Brandon GJ, Kalkman CJ, van Dijk D. Thoracic Epidural Anesthesia for Cardiac Surgery: A Randomized Trial. *Anesthesiology* 2011; 114 (2): 262-70.
 69. Press CP, Rosser JH, Parnell AD. Postoperative care of the adult cardiac surgical patient. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine* 2015; 16 (10): 517-23.
 70. Bainbridge D, Cheng DCH. Routine Cardiac Surgery Recovery Care: Extubation to Discharge. In: In: Cheng DCH and David TE, eds. *Perioperative Care in Cardiac Anesthesia and Surgery*, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006, 1st ed.: 341-345.

IV

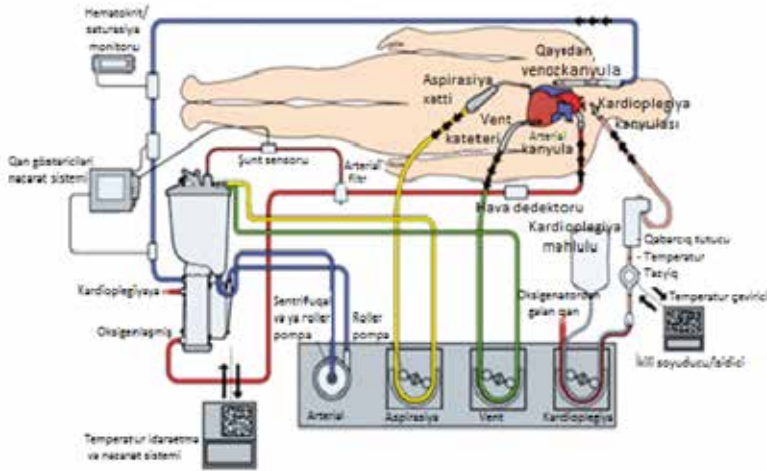
FƏSİL

SÜNİ QAN DÖVRANI (SQD)

IV FƏSİL SÜNİ QAN DÖVRANI (SQD)

Ürək əməliyyatlarının uğurla icra olunması üçün qansız və hərəkətsiz cərrahi sahə tələb olunur. Müasir ürək cərrahiyyəsində Süni Qan Dövranı (SQD) cihazı ürək və ağciyərin funksiyalarını öz üzərinə götürərək (“Cardiopulmonary Bypass” - CPB) bunu təmin edir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, ürək cərrahiyyəsinin əldə etdiyi bütün nailiyyətləri SQD cihazı (pompa) olmadan təsəvvür etmək mümkün deyildir.

SQD cihazının ümumi işləmə prinsipi aşağıdakı kimidir: sağ qulaqcığa və ya böyük venalara yerləşdirilən kanyula/kanyulalar vasitəsilə yerin cazibə qüvvəsinə uyğun olaraq venoz qan rezervuara boşalır. Həmin qan oksigenatordan keçirilərək oksigenizasiya olunur. Oksigenlənmiş qan pompanın vasitəsilə aortaya və ya böyük arteriyaya yerləşdirilmiş kanyuladan xəstənin arterial sistemə geri qaydır (Şəkil 4.1). Beləliklə, SQD cihazı ilə orqanizm üçün həyati vacib olan oksigenizasiya, ventilyasiya və qan dövranı təmin edilir. Eyni zamanda bədən hərəkətinin (temperatur) idarə olunması da həyata keçirilir.



Şəkil 4.1. Süni qan dövrünün sxemi.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, SQD ürək cərrahiyyəsinin sərhədlərini nə qədər genişləndirsə də, normal fiziologiyayı əvəz edə bilmir. Qeyri-pulsatil axın, hipotermiya, hemodilusiya, metabolik (turşu-qələvi) dəyişikliklər və qanın qeyri-əndotelial xarici səthlərlə təması yan təsirlərin ortaya çıxma-

sında əsas rol oynayırlar. SQD inflamator mediatorları stimullaşdıraraq sistemik iltihabi reaksiyalara səbəb olur. İntrinsik (faktor XI, XII, prekallikrein, kininogen) və ekstrinsik (faktor VII, toxuma faktoru) koagulyasiya yollarını aktivləşdirərək koagulopatiyalar meydana gətirir. Koagulopatiyaların ortaya çıxmasında hipotermiya zamanı soyuq aqqlutinidlərin aktivləşməsi də mühüm rol oynayır. Eyni zamanda, SQD trombosit aktivləşməsinə, sayı və funksiyalarının azalmasına səbəb olur. Neytrofillər, monositlər və limfositlərin də sayı və funksiyaları azalır. SQD-nin səbəb olduğu bu dəyişikliklər, demək olar ki, bütün orqan və sistemlər üzərində bu və ya digər dərəcədə mənfi təsirini göstərir.

4.1. SQD CİHAZININ KOMPONENTLƏRİ

SQD cihazının əsas komponentlərini plastik borular, rezervuar, oksigenator, pompa, temperatur nizamlayıcı və kanyulalar təşkil edir.

Borular (“Tubing set”):

Tubing set - SQD sistemində içindən qan keçirilərək cihazın müxtəlif hissələrinin bir-birinə bağlanmasını təmin edir (Şəkil 4.1.1). Bütün sistem qeyri-toksik, qeyri-allergen və qeyri-immunogen olmalıdır. Bu plastik borular əsasən PVX (polivinilxlorid) materialdan hazırlanır. Bəzi hallarda heparinlə örtülmüş də ola bilər.



Şəkil 4.1.1. “Tubing set”.

Əməliyyat zamanı xəstənin bədən səthi sahəsinə əsasən tubing set sistemi seçilir (uşaq-yetişkin xəstələr üçün). Tubing setin boruları digər komponent-

lərlə konnektorlar vasitəsilə əlaqələndirilir. Adətən venoz borunun diametri 12mm (1/2 inch), arterial borunun diametri 9mm (3/8 inch) qeyd olunur.

Rezervuar:

Xəstədən borular vasitəsilə alınan venoz qan oksigenatorun yuxarı hissəsində yerləşən, sərt və ya yumşaq plastıkdən hazırlanmış xüsusi yuvaya (rezervuara) toplanır (Şəkil 4.1.2). Beləliklə, idarə oluna bilən qan dövrəni təmin edilir. Eyni zamanda, əməliyyat zamanı lazımi dərmanlar venoz sistemə birbaşa və daha güvənli şəkildə verilə bilər. Rezervuardakı venoz qan pompa vasitəsilə oksigenatora yönləndirilərək qaz mübadiləsi icra olunur. Buradan oksigenlənmiş qan arterial boru ilə xəstəyə qaytarılır və qan dövrəni tamamlanır.

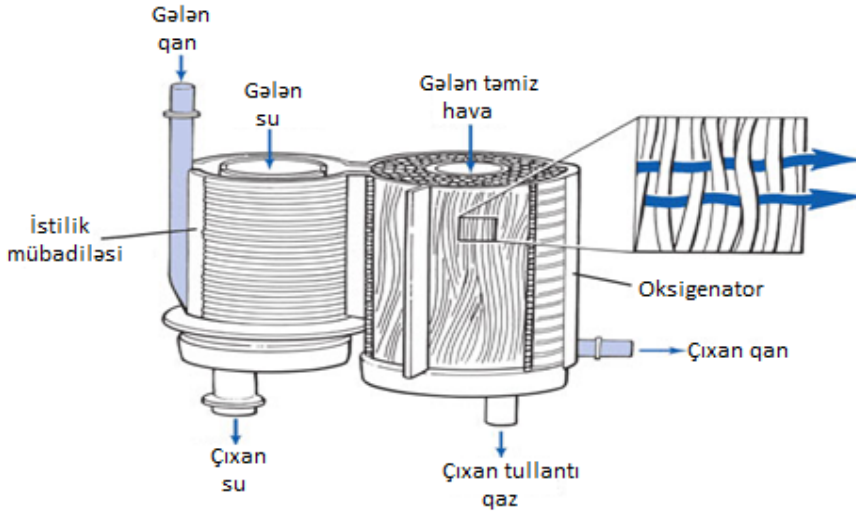


Şəkil 4.1.2. Rezervuar (oksigenatorla birlikdə).

Oksigenator:

SQD cihazının ən vacib komponenti olan oksigenatorun iş prinsipi - aktiv qaz mübadiləsi ilə ekstrakorporal (bədən xaricində) perfuziya metodikasına əsaslanır. Bugünkü klinik praktikada əsasən “membran oksigenatorlardan” istifadə olunur. Bu oksigenatorlar, venoz rezervuar, arterial filtr vəs. birlikdə təqdim olunur (Şəkil 4.1.2). Membran oksigenatorun daxilində, diffuziya yolu ilə qaz mübadiləsini təmin edən membran/mikrodəlikli membran mövcud-

dur. Həmin membran qan və qaz arasında geniş təmas səthi yaradır. Aradakı membran təbəqədən qaz mübadiləsi optimal səviyyədə və ən qısa müddətdə təmin olunur (Şəkil 4.1.3). Oksigenatorda baş verən qaz mübadiləsi Fick qanununa əsaslanır. Fick qanununa görə qazın diffuziyası konsentrasiyası yüksək olan tərəfdən az olana doğru olur. Oksigenatorda desaturasiya olmuş hemoqlobindən karbondioksidin ayrılması və eyni zamanda oksigenləşdirmə həyata keçirilir. Oksigenator süni alveolyar-pulmonar kapilyar sistem kimi oksigeni az hemoqlobinləri oksigenləşdirir.



Şəkil 4.1.3. Membran oksigenatorun iş prinsipi.

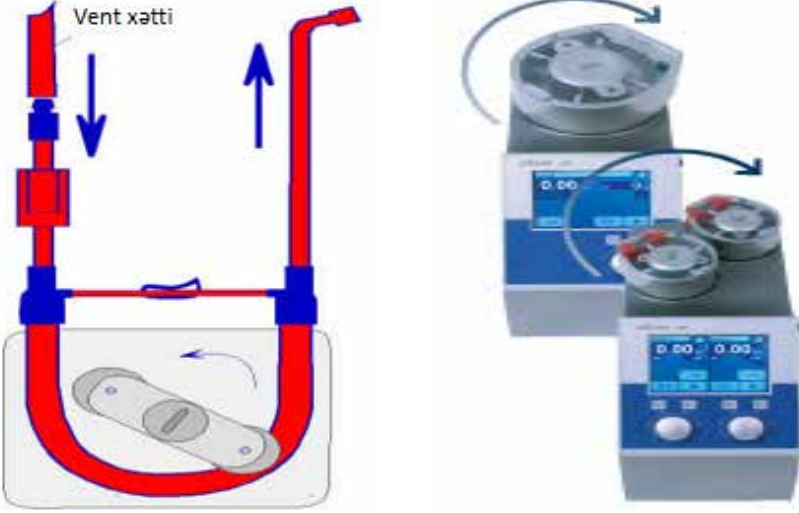
Oksigenatorda istifadə edilən qaz oksigen və hava qarışımından ibarətdir. Bu qarışımın konsentrasiyası “qarışdırıcı – blender” vasitəsilə perfuziyonist tərəfindən müəyyən edilir. Eyni zamanda qaz axımının həcmi və sürəti də perfuziyonist tərəfindən təyin olunur.

Pompalar:

Ekstrakorporal sistemlərdə iki cür pompa istifadə olunur: roller pompalar və sentrifugal pompalar.

Roller (peristaltik, silindr) pompalar: Metal yuvadan keçən boruyu iki silindrdən biri həmişə basaraq əzir. Beləliklə, boru içində yaranan itələyici qüvvə ilə qan axını təmin edilir (Şəkil 4.1.4). Standart SQD cihazlarında

məhz bu pompalardan istifadə olunur. Bu cihazlarda arterial axının yaradılmasında əsas rol roller pompalar oynayır. Eyni zamanda kardioplegiyanın verilməsi, ürək daxilindən (vent) və cərrahi sahədən qanın təmizlənməsi (suction) də roller pompalar vasitəsilə əldə olunur. Ən əsas çatışmazlıqları hemolizə səbəb olmalarıdır.



Şəkil 4.1.4. Roller pompalar.

Sentrifuqal pompalar: Plastik konusdan sürətlə keçən qanı sentrifuqa köməyi ilə itələyərək axın yaradır (Şəkil 4.1.5). Təzyiqlər fərqi ilə çalışır, qeyri-okkluziv sistemdir. Eyni zamanda, ard yükədən (afterload) asılıdır. Ard yük artarsa, axın azalır. Hazırlanması və idarə olunması daha çox bilik və təcrübə tələb edir.



Şəkil 4.1.5. Sentrifuqal pompa.

Sentrifuqal pompalar roller pompalardan daha az hemoliz və trombosit aktivasiyasına səbəb olurlar.

Temperatur dəyişdirici (“Heat exchanger”):

Açıq ürək əməliyyatlarında bədənin ehtiyacı olan sirkulyasiya və oksigen tələbatını optimal səviyyədə saxlamaq üçün xəstənin güvənli şəkildə soyudulması və eyni cür isidilməsi lazımdır. Xəstənin soyudulması bədənin ehtiyacı olan metabolitlər və oksigenə tələbatını minimal səviyyəyə endirərək uzun müddətli SQD imkanı verəcəkdir.



Şəkil 4.1.6. Temperatur dəyişdirici cihaz.

Bu məqsədlə SQD cihazına inteqrasiya olunmuş temperatur dəyişdiricilərdən istifadə olunur (Şəkil 4.1.6). Oksigenatorda dövr edən qan (səthi təmas ilə) su sirkulyasiyası ilə qarşılaşır. Proses temperatur dəyişdiricinin idarə etdiyi suyun temperaturu ilə qanın isidilib-soyudulması prinsipinə əsaslanır. Bu zaman qan və su bir-birinə qarışmır, sadəcə iki qonşu sahədə temperatur mübadiləsi baş verir.

Temperatur dəyişdiricidə suyun temperaturu 2-42°C arasında nizamlana bilər. İsitmə-soyutma mərhələsində temperatur fərqindən ötrü zülalların denaturasiya riski nəzərə alınmalıdır. Ona görə də, soyutma prosesi dəqiqədə

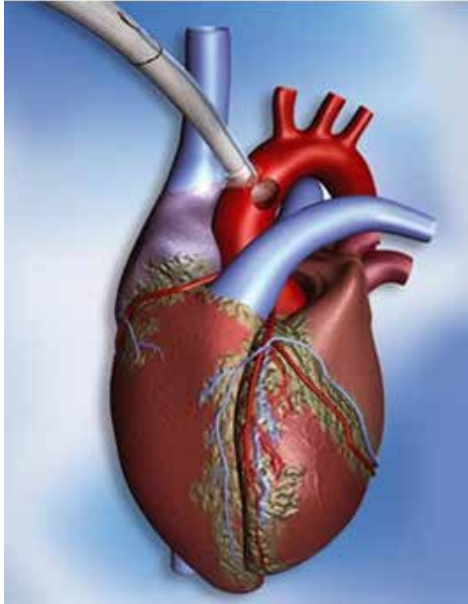
0,5-1,5°C-dən, isitmə prosesi isə dəqiqədə 0.2-0.5°C-dən çox olmamalıdır. Hər zaman xəstə ilə perfuzatın temperatur fərqi 10°C-dən az olmalıdır.

Kanyulalar:

SQD sistemində iki cür kanyuladan istifadə olunur: arterial və venoz kanyulalar.

Arterial kanyulalar - birbaşa xəstənin arterial sisteminə ürək-ağciyər cihazından gələn oksigenli qanı yönəltmək üçündür (Şəkil 4.1.7). SQD sisteminin ən dar yeridir. Pompadan yüksək axınla gələn qan arterial kanyuladan keçərkən təzyiqlər fərqi yaranır. Bu fərq >100mm.c.s. olarsa, turbulentliyə və hemolizə səbəb ola bilər. Ona görə də, kanyulaların ölçüsü çox vacibdir. Ümumiyyətlə, kanyulalar xəstənin bədən səthi sahəsinə görə seçilir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, yetişkinlərdə standart istifadə olunan 24F arterial kanyula xəstələrdə ciddi təzyiqli gradienti yaratmadan adekvat süni qan dövranına imkan verir.

Arterial kanyulalar, açıq ürək əməliyyatlarının əksəriyyətində qalxan aortaya yerləşdirilir. Müxtəlif səbəblərdən bud arteriyasına, qoltuqaltı (körpücükaltı) arteriyaya, yuxu arteriyasına, botal axacağına və s. yerləşdirilə bilər.

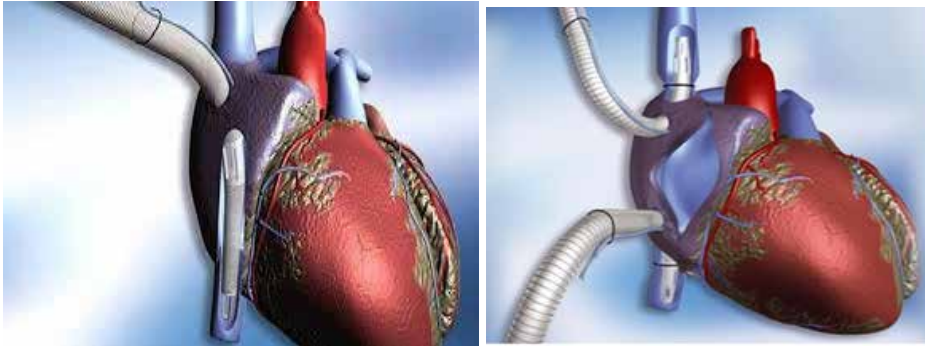


Şəkil 4.1.7. Qalxan aortaya yerləşdirilmiş arterial (aortik) kanyula.

Venoz kanyulalar – xəstənin venoz qanının (sağ qulaqcıqdan və ya hər iki boş venadan) rezervuara boşalmasını təmin edir (Şəkil 4.1.8). Venoz kanyu-

laların əsas növləri aşağıdakılardır: iki səviyyəli (“two-stage”), bikaval və periferik venoz kanyulalar.

İki səviyyəli kanyula sağ qulaqcığa yerləşdirilir. Dəlikli ucu aşağı boş venaya oturur, ortadakı dəlikli hissə yuxarı boş venanın ağzına yaxın yerləşir. Xaricdən işarələnmiş atrial kisəağzı tikişinin yeri ilə bu asanlıqla əldə olunur.



A

B

Şəkil 4.1.8. A-iki səviyyəli (“two stage”), B-hər iki boş venaya yerləşdirilmiş venoz kanyulalar.

Yetişkin ürək əməliyyatlarının çoxunda (koronar şuntlama, aortal qapaq, torakal aorta əməliyyatları və s.) iki səviyyəli venoz kanyulasyadan istifadə olunur.

Bikaval kanyulasyada – hər iki boş venaya ayrı kanyula yerləşdirilir. Bu kanyulalar birbaşa boş venaya (adətən metal uclu) və ya sağ atriumdan keçirilərək yerləşdirilə bilər. Əsasən pediatrik əməliyyatlarda, mitral qapaq, trikuspid qapaq əməliyyatlarında istifadə olunur. İki səviyyəli kanyulasyaya görə texniki cəhətdən nisbətən çətin və vaxt alıcıdır. Lakin bikaval kanyulasya ilə “total SQD” əldə etmək mümkündür. Belə ki, kanyulalı boş venaların ətrafı müvafiq iplə sıxılmaqla ürəyin venoz dönüşü tam dayandırılır. Bu da miokardın daha yaxşı soyumasını və güvənli isinməsinə təmin edir. Bikaval kanyulasya ilə sağ ürəkdə və mitral qapaqda aparılan əməliyyatlarda daha yaxşı cərrahi görüş sahəsi əldə olunur.

Venoz kanyulasyada sağ qulaqcıq və boş venalardan başqa, bud venası, daxili vidacı vena, qoltuqaltı vena (xüsusilə minimal invaziv əməliyyatlarda) da istifadə oluna bilər.

Kanyulasya prosesində kanyulaların xəstəyə uyğun ölçülərinin seçilməsi çox vacibdir. Bu seçim tələb olunan pompa axın sürətinə və xəstənin bədən səthi sahəsinə görə aparılır (Cədvəl 4.1.1).

Cədvəl 4.1.1. Pompa axın sürəti və xəstənin bədən səthi sahəsinə (BSA) görə arterial və venoz kanyulaların ölçüləri.

BSA m ²	Axın 2.4 lt/dəq/m ²	Aorta mm	Fem. art. (fr)	Fem. vena. (fr)	SVC (fr)	İVC (fr)	Tək vena (fr)
1.29-1.30	2880-3120	5.2	16	24	24	24	32
1.31-1.34	3144-3216	6.5	16-20	28	24	24	32
1.35-1.55	3240-3720	6.5	16-20	28	24	28	40/32
1.56-1.67	3744-4008	6.5	20	28	28	28	40/32
1.68-1.70	4032-4080	6.5	20	30	28	32	40/32
1.71-1.96	4104-4704	8	22	30	28	32	50/36
1.97-2.15	4728-5160	8	24	30	30	32	50/36

4.2. SÜNİ QAN DÖVRANİ (SQD) SİSTEMİNİN HAZIRLANMASI

SQD sisteminin daha güvənli və tam hazırlanması üçün xəstənin klinik məlumatları və planlaşdırılan əməliyyat prosedurası perfuzionist tərəfindən diqqətli araşdırılmalıdır. Bu sistemin qurulması aşağıdakı komponentlərdən ibarətdir: venoz rezervuar + membran oksigenator, kardioplegiyanın verilmə sistemi, tubing set və arterial filtr. Bütün bu sadalananlar bir biri ilə diqqətli şəkildə əlaqələndirilir və birlikdə SQD cihazına (ürək-ağciyər pompası) taxılır (Şəkil 4.2.1).



Şəkil 4.2.1. Əməliyyat üçün qurulmuş SQD sistemi və ürək-ağciyər pompası.

Bu mərhələdə SQD sistemi müvafiq başlanğıc mayelərlə doldurulur (“prime” edilir). Sistemin “prime” edilməsi üçün və əməliyyat zamanı müxtəlif məhlullardan istifadə edilir. Bu məhlullar hematokrit, fibrinogen, kolloid osmotik təzyiğin ekstrasellulyar və intrasellulyar hissələrdə paylanmasına təsir edir. Optimal başlanğıc məhlulunun tərkibi hələ də mübahisəli olaraq qalır.

Uğurlu və uyğun başlanğıc məhlulunun tərkibi əməliyyat olunacaq xəstənin laboratoriya nəticələri və yanaşı xəstəlikləri ilə birbaşa əlaqəlidir. Uyğun başlanğıc məhlulunun aşağıdakı xüsusiyyətləri olmalıdır: ən az hemodilusiya etməli, optimal elektrolitlərdən təşkil olunmalı, hüceyrə xarici toplanması az olmalı və SQD sonrası hemostaza minimal mənfi təsir etməlidir. Sistem başlanğıc məhlulu ilə doldurularkən xəstənin uyğun hemodilusiyası üçün lazım olan mayenin miqdarı həcm-konsentrasiya düsturu ilə hesablanır.

Həcm-konsentrasiya: $həcm(V)1xkonsentrasiya(C)1 = həcm(V)2xkonsentrasiya(C)2$

Məsələn: 800ml 0.9%-li NaCl ilə 200 ml 5%-li dekstroza qarışığındakı maddənin miqdarını hesablamaq üçün; 0.9%-li NaCl-un 100ml məhlulunda 0.9qr natrium xlorid var, 5%-li dekstrozanın 100ml məhlulunda 5qr dekstroza var. “ $V1x C1 = V2x C2$ ” düsturuna əsasən NaCl miqdarını müəyyən etmək üçün:

$$800 \times 0.9\% \text{-li NaCl} = 1000 \times C2$$

$$C2 = (800 \times 0.9\% \text{-li NaCl}) / 1000$$

$$C2 = 0.72\% \text{ NaCl və ya } 100\text{ml-də } 0.72\text{qr NaCl}$$

Dekstroza üçün isə:

$$200 \times 0.5\% \text{-li dekstroza} = 1000 \times C2$$

$$C2 = (200 \times 0.5\% \text{-li dekstroza}) / 1000$$

$$C2 = 1\% \text{-li dekstroza və ya } 100\text{ml-də } 1\text{qr dekstroza}$$

Həmçinin SQD sistemini və oksigenatoru doldurmaq üçün istifadə olunan başlanğıc məhlullar minimal hemodilusiya və hematokritin optimal saxlanması üçün eyni düsturla hesablanmalıdır:

$$V1 \times C1 = V2 \times C2$$

(V1-SQD-dən öncəki həcm, C1-SQD-dən öncəki Hct, V2-SQD-də olan ümumi həcm, C2-SQD başladıqdan sonrakı Hct).

Bu düsturu hesablamaq üçün xəstənin hər kiloqram çəkisinə düşən maye həcmi bilmək lazımdır. Bu, yetişkin xəstələrdə 75ml/kq, pediatrik xəstələrdə 85ml/kq, yenidoğulmuşlarda 90ml/kq-dır.

Məsələn: 70kq və hematokriti 42% olan xəstə üçün SQD zamanı əldə ediləcək hematokriti hesablamaq üçün:

$V1 \times C1 = V2$ (ümumi həcm) \times $C2$ (alınacaq Hct)

$70\text{ml} \times 75 = 5250$ $V1$ (xəstənin qan həcmi) və 1500ml ümumi başlanğıc mayesi. $C1 = 42\%$.

$5250 + 1500 = 6750\text{ml}$ ($V2$ -ümumi SQD həcmi)

$5250 \times 0.42 = 6750 \times C2$

$C2 = 2205 / 6750 = 0.32$ (əldə edəcəyimiz Hct təxminən 32% olacaq).

Başlanğıc mayesinin hazırlanması üçün aşağıdakılar əlavə olunur: bufer kimi bikarbonat, nefroprotektiv kimi mannitol, heparin və antibiotik. Beləliklə, yetişkin xəstələrdə başlanğıc ("prime") mayesinin tərkibi aşağıdakı kimidir:

- Ringer və ya Laktatlı ringer
- Kolloid məhlullar
- 20% -li Mannitol
- Bikarbonat
- Heparin
- Antibiotik

Əgər xəstədə hematokrit 35% -dən azdırsa, başlanğıc mayesinə tam qan və ya eritrosit kütləsi əlavə edilir. Başlanğıc mayesi əlavə edilən qan elementləri qədər azaldılır.

Pediatrik xəstələrdə başlanğıc mayesinin tərkibi yetişkinlərdən fərqlidir:

- İzolayt S
- Heparinli təzə qan və ya eritrosit kütləsi
- Təzə dondurulmuş plazma ($50\text{ cc}/100\text{ cc}$ və ya 20% -li albumin $20\text{ cc}/100\text{ cc}$)
- Heparin $0.5\text{ mg}/\text{kq}$
- 20% -li mannitol $2.5\text{ cc}/\text{kq}$ ($0.5\text{ qr}/\text{kq}$) ($>10\text{ kq}$ -dırsa)
- NaHCO_3 10 mEq
- Antibiotik

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, başlanğıc mayesinin həcmi xəstəyə, istifadə olunan oksigenator və tubing setə görə dəyişir.

Antikoaqulyasiya və onun neytralizasiyası:

SQD başlamamışdan əvvəl xəstə antikoaqulyasiya ediməlidir. Antikoaqulyasiya - qanın süni, bioloji olmayan səthlər ilə təması nəticəsində laxtalanma sisteminin aktivləşməsinin qarşısını almaq üçün lazımdır. SQD üçün istifadə

olunan antikoagulyant heparindir. Heparin AT III-ə bağlanaraq təsir göstərir. Anestezioloq tərəfindən mərkəzi venadan və ya cərrah tərəfindən birbaşa ürəyə (adətən sağ qulaqcığa) vurulur. Aortal kanulyasiyadan əvvəl 300-400IU/kq heparin istifadə olunur. Heparin anestezioloq tərəfindən veriləcəksə mütləq mərkəzi venadan verilməli və 3-5 dəqiqə sonra ACT (Activated Clotting Time) ölçülməlidir. Antikoagulyasiya müntəzəm ACT ölçülmələri ilə nəzarətdə saxlanılır. SQD-nin başlanması üçün ACT dəyəri minimum 400san olmalıdır.

AT III çatışmazlığı olanlarda, AT III səviyyəsi azalan yaşlılarda, trombotozlu xəstələrdə, infeksiiv endokarditlərdə, intrakardiak trombu olanlarda, şok zamanı, hamilələrdə, oral kontraseptiv və streptokinaza istifadəsi zamanı heparinə davamlılıq görülə bilər. AT III çatışmazlığı olan xəstələrdə 2 paket TDP (AT III deposudur) köçürülməsi lazımı antikoagulyasiyanı təmin edir. Həmçinin 500IU/kq heparin vurulduqdan sonra yenə də ACT səviyyəsi kifayət etmirsə, TDP və rekombinant antitrombin köçürülə bilər.

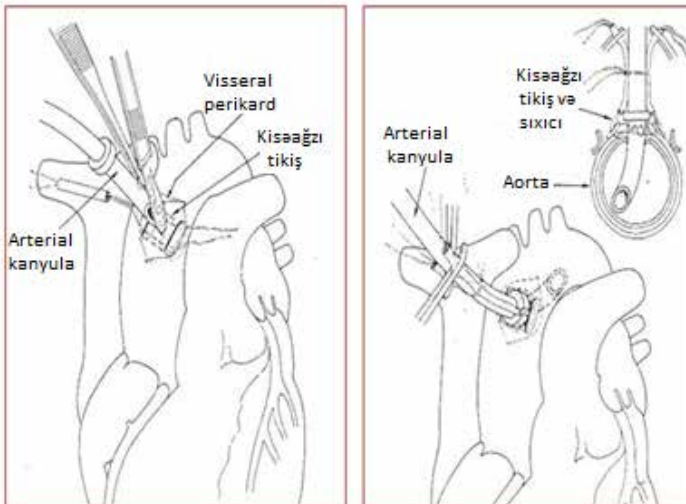
Heparinin neytralizasiyası. SQD başa çatdıqdan sonra heparinin təsiri ortadan qaldırılmalıdır. Yəni laxtalanma sisteminin inhibisiyası ləğv olunmalıdır. Bu məqsədlə protamindən istifadə olunur. SQD-dən çıxdıqdan sonra xəstənin hemodinamik stabilliyi, qanaxma və ya başqa səbəblərlə əlavə cərrahi müdaxiləyə ehtiyac olub-olmaması dəyərləndirilir. Cərrah və anestezioloqun orta qiyətləndirməsindən sonra, hər 100IU (1mq) heparinə uyğun 1mq protamin vurulur (maks. doza 3mq/kq). Heparin-protamin kompleksi komplimenti aktivləşdirib hipotenziiyaya səbəb olduğundan və protamin ionlaşmış kalsiumu özünə birləşdirdiyindən dolayı, protamin yavaş və kalsium ilə birlikdə vurulmalıdır (2mq Ca/1mq protamin). Protamin reaksiyası nəticəsində hipotenzia və sağ ürək boşluqlarında təzyiqin yüksəlməsi baş verə bilər. Protamin həmçinin anafilaktik reaksiya yarada bilər. Heparinin neytralizasiyası təkrar ACT ölçülməsi ilə yoxlanılır. Ehtiyac olarsa əlavə protamin (20-25mq) istifadə olunur.

4.3. SQD-NİN (EKSTRAKORPORAL DÖVRANIN) BAŞLANMASI

Perfuzionist tərəfindən hazırlanmış SQD sisteminin boruları tibb bacısının köməyi ilə steril formada əməliyyat masasına açılır və sabitlənilir. Eyni zamanda, sistem başlanğıc mayesi ilə doldurulur, hava qabarcıqlarından tam təmizlənilir. Perfuziyonist sistemdə hava qabarcığı qalmadığından əmin olduqdan sonra, tibb bacısı boruları kəsərək arterial və venoz xəttləri ayırır. SQD-yə qədər olan cərrahi proseduralar (sternotomiya, qreftlərin hazırlanması və s.) tamamlandıqdan sonra xəstənin qan dövranı ilə ekstrakorporal dövrən əlaqələndirilir. Bu

əlaqənin təmin olunması üçün arterial və venoz kanulyasiya icra edilir. Kanulyasiyadan öncə ACT dəyərinin ≥ 300 san olması yoxlanılır.

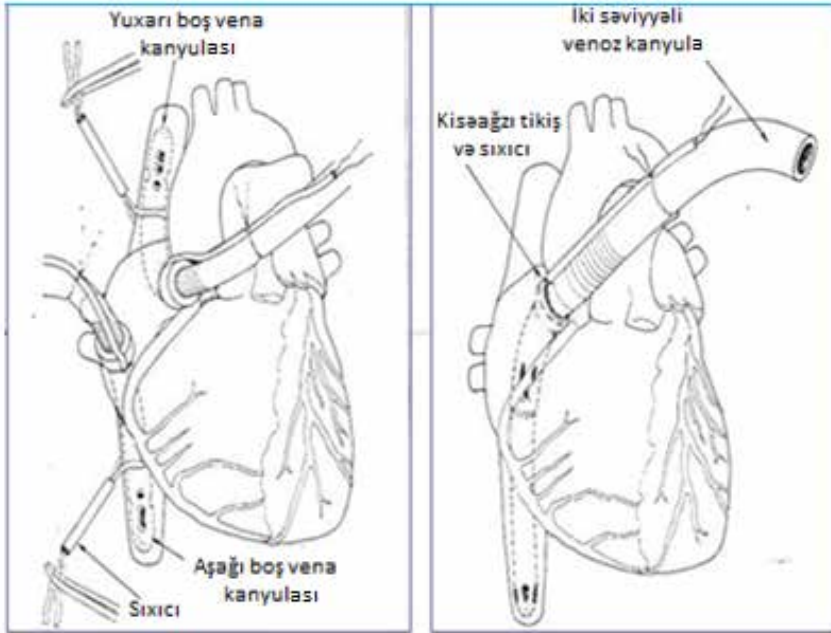
Arterial kanulyasiya: Bütün hallarda əvvəlcə arterial kanulyasiya, sonra venoz kanulyasiya icra olunur. Açıq ürək əməliyyatlarının əksəriyyətində arterial kanulyasiya üçün qalxan aortanın distalı seçilir. Perikardiotomiyadan sonra cərrah qalxan aortanı palpasiya edir (və ya epiaortik ultrasəsə dəyərləndirir). Qalxan aortanın distalında, daxili kurvaturaya daha yaxın, aterosklerotik düyün olmayan 1cm^2 -lik bölgə müəyyənləşdirilir. Həmin bölgəyə iki ədəd kisəəğzi (“purse string”) tikiş qoyulur. Tikişlərin ortasında qalan adventisiya cərrahi qayçı ilə kəsilir. Anestezioloq və perfuzionist yüksək səsə xəbərdar edilərək aorta kanulyasiya edilir. Kanulyasiya zamanı sistolik arterial təzyiqin $<100\text{mmHg}$ olmasına diqqət etmək lazımdır. Kanulyasiyanın müxtəlif metodikaları mövcuddur. Biz sol əlimizdəki bistüri ilə tikişlərin ortasında $0,5\text{cm}$ -lik tam qatlı kəsik icra edirik və müvafiq ölçülü arterial kanyulanı sağ əlimizlə həmin kəsikdən aortaya daxil edirik. Kanyulanın ağzını qövsə doğru çevirdikdən sonra fiksasiya edirik (Şəkil 4.3.1). Arterial kanyuladakı sıxıcıyı bir az boşaldaraq kanyulanın qan ilə dolması təmin edilir. Arterial xəttəki sıxıcı açılır, perfuzionistdən yavaş sürətlə maye verilməsi tələb olunur. Bu əsnada arterial kanyula həmin xəttə birləşdirilir. Həm arterial kanyulada, həm də arterial xəttə hava qabarcığının olmadığından əmin olmaq lazımdır. Əgər sistemdə hava qabarcığı müşahidə olunarsa, perfuzionistin dəstəyi ilə müxtəlif manevralarla həmin qabarcıqlar xaric edilir. Bundan sonra, perfuzionist az miqdarda maye verərək arterial xəttə müqavimət olub-olmadığını və arterial xəttin təzyiqini yoxlayır.



Şəkil 4.3.1. Arterial kanulyasiya.

Venoz kanulyasiya: Əsasən iki formada tətbiq olunur: atrial və bikaval kanulyasiya (Şəkil 4.3.2). Venoz kanulyasiyanın formasına planlaşdırılan əməliyyatın xüsusiyyəti nəzərə alınaraq cərrah tərəfindən qərar verilir.

Atrial kanulyasiya zamanı sağ qulaqcığın seyvanı istifadə olunur. Seyvana tam qatlı kisəağzı tikiş qoyulur. Tikişin ortasında atriotomiya icra edilir. Həmin atriotomiyadan müvafiq ölçülü, iki pilləli venoz kanyula sağ qulaqcığa və oradan aşağı boş venaya daxil edilir. Kanyulanın ucunun aşağı boş venada olması yoxlanılır (bəzən boş venanın ağzındakı qapaqdan dolayı texniki çətinlik ola bilər). Bundan sonra kanyula venoz xəttə birləşdirilir. Arterial xəttədən fərqli olaraq, burada xəttə bir az (hava blokuna səbəb olmayacaq qədər) hava olmasına yol verilə bilər.



Şəkil 4.3.2. Venoz kanulyasiya.

Bikaval kanulyasiya zamanı hər iki boş venadan istifadə olunur. Bikaval kanulyasiya dolayı (indirekt) və birbaşa (direkt) icra oluna bilər. Hər iki halda iki kisəağzı tikiş qoyulur. Dolayı kanulyasiya zamanı birinci tikiş atrial kanyulasiyada olduğu kimi sağ qulaqcığın seyvanına qoyulur. İkinci tikiş aşağı boş venanın ağzından 1sm yuxarıya sağ qulaqcığın divarına qoyulur. Bu tikişlər tam qatlı olmalıdır. Seyvandakı tikişin ortasından aparılan

atriotomiyadan daxil edilən kanyula yuxarı boş venaya yerləşdirilir. Digər kisəəğzı tikişin ortasından aparılan atriotomiyadan isə ikinci kanyula aşağı boş venaya yeridilir.

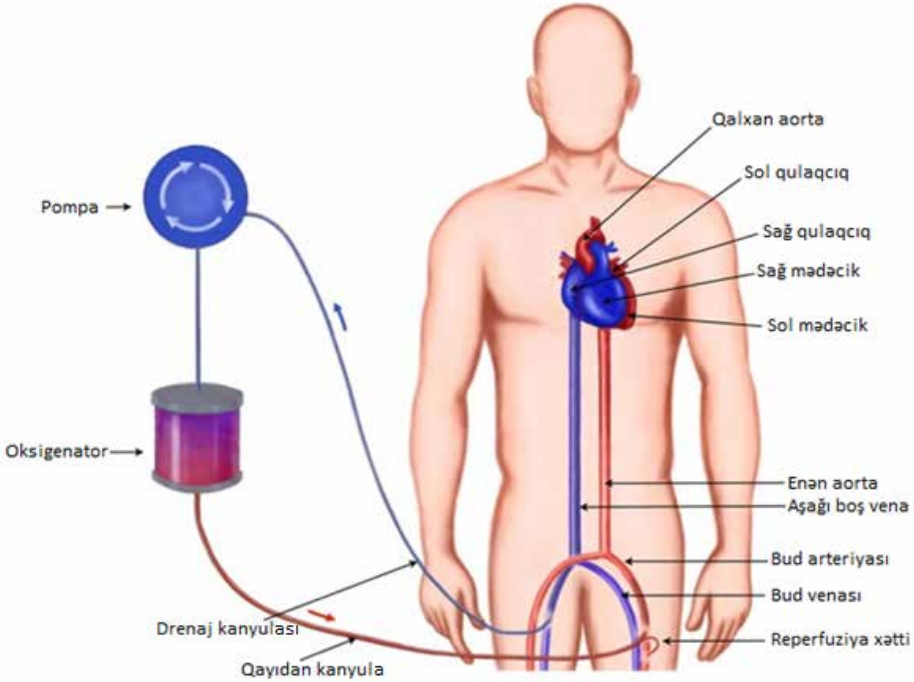
Birbaşa venoz kanulyasiyada birinci kisəəğzı tikişi yuxarı boş venanın distalına (kavoatrial birləşmənin proksimalına) qoyulur. Bunun üçün həmin bölgədəki perikard kəsilməlidir, yuxarı boş vena kisəəğzı tikiş üçün hazırlanmalıdır. Kisəəğzı tikiş tamqatlı, uzun və dar olmalıdır. Bunun ortasından aparılan venotomiyadan müvafiq ölçülü venoz kanyula yuxarı boş venaya yeridilir. Kanyulanın ucunun sadəcə 1-1,5sm-lik hissəsinin boş venanın içində qalmasına diqqət edilməlidir. Digər kisəəğzı tikişin qoyulması və ikinci venoz kanyulanın yerləşdirilməsi dolayı metoddakı kimidir.

Bikaval kanulyasiyanın hansı yanaşma ilə aparılmasından asılı olmaya-raq, kanulyasiya başa çatdıqdan sonra hər iki venoz kanyula “Y” konnektor vasitəsilə venoz xəttə birləşdirilir. Əməliyyatın xüsusiyyətindən və cərrahın yanaşmasından asılı olaraq, boş venalar dönülərək sıxıla bilər.

Alternativ kanulyasiya yanaşmaları: Həm arterial, həm də venoz kanulyasiya üçün alternativ yerlər istifadə oluna bilər (Şəkil 4.3.3).

Arterial kanulyasiya üçün qalxan aortadan aşağıdakı hallarda imtina edilə bilər (və ya alternativ yerlər seçilə bilər): qalxan aortanın ciddi ateroskleroza/kalsifikasiyası; distal qalxan aortada və ya aorta qövsündə aparılan əməliyyatlar; minimal invaziv əməliyyatlar; təkrari əməliyyatlar. Alternativ kimi aorta qövsü, bazu-baş kötüyü (innominat arteriya), bud arteriyaları və qoltuqaltı arteriyaları istifadə olunur. Bunlardan ən çox istifadə olunanı bud arteriyalarıdır. Bud arteriyası (sağ və ya sol) asanlıqla eksplorasiya və kanulyasiya edilir. Ona görə də təcili hallarda, təkrari əməliyyatlarda və minimal invaziv əməliyyatlarda seçilir. Ən böyük çatışmazlığı retroqrad arterial perfuziyadan ötrü insult riskini artırmasıdır. Birbaşa və ya qreft vasitəsilə (8mm dakron qreft bud arteriyasına anastomoz edilir) kanulyasiya oluna bilər. Qoltuqaltı arteriya - əsasən aorta qövsünün əməliyyatlarında seçilir. Daha çox sağ qoltuqaltı arteriya istifadə olunur. Bud arteriyası kimi, birbaşa və ya qreft vasitəsilə kanulyasiya edilə bilər.

Mərkəzi venoz kanulyasiya uyğun olmadığı hallarda (minimal invaziv və təkrari əməliyyatlar zamanı) alternativ yerlərə müraciət olunur. Bunlar əsasən bud venası və qoltuqaltı venadır. Perkutan (Seldinger metodikası) və ya cərrahi yolla kanulyasiya edilə bilər. Cərrahi üsulda eksplorasiya olunan venanın üzərinə kisəəğzı tikiş qoyulur. Buradan xüsusi hazırlanmış, uzun, çox dəlikli kanyula sağ qulaqcığa qədər yeridilir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, periferik venoz kanulyasiya prosedurası mütləq TEE rəhbərliyində aparılmalıdır.



Şəkil 4.3.3. Bud arteriyası və venasından istifadə olunaraq aparılan alternativ (periferik) kanulyasiya.

Kanulyasiya zamanı qalxan aortaya (aortanın kökünə) başqa bir kanyula da yerləşdirilir. “Vent kanyulası” adlandırılan bu kanyuladan əməliyyatın xüsusiyyətindən asılı olaraq müxtəlif məqsədlərlə istifadə olunur. Əsasən sol mədəciyin boşaldılmasında və hava çıxarılmasında, eyni zamanda aorta kökündən kardioplegiya verilməsində istifadə edilir.

Kanulyasiya bitdikdən sonra xəstə SQD üçün hazır vəziyyətə gəlir. Digər lazımi cərrahi proseduralar icra olunubsa (qreftlərin hazırlanması və s.) cərrahın göstərişi ilə SQD başlanır. Perfuzionist ACT dəyərini təkrar yoxlamalı (>400san) və sistemdə sıxıcı olmadığına diqqət etməlidir. Pompaya gələn venoz qanın miqdarına müvafiq olaraq arterial axın tədricən artırılır. Tam perfuziya axını ($2,2-2,4L/dəq/m^2$) tədricən əldə olunur. Bu zaman ağciyərlərin ventilyasiyası anestezioloq tərəfindən dayandırılır.

SQD-ə keçdikdən sonra orqan və toxumaların adekvat perfuziyasının təmin olunması üçün müəyyən parametrlər izlənilməlidir. SQD zamanı nəzarət edilən parametrlər aşağıdakılardır:

Xəstənin orta arterial təzyiqi: Həyati orqanların kifayət qədər perfuziyasını təmin etmək üçün lazım olan ən vacib parametrlərdən biridir. Qəbul edilən optimal arterial təzyiq 60-70mm.c.s.-dir. Bu göstəricilər ilə beyin qan dövranı avtomatik tənzimlənir. Həmçinin bu göstəricilər vital orqanların (böyrəklər və digər orqanlar) perfuziyası üçün qənaətbəxşdir. Tələb olunan orta arterial təzyiqi pompa axın sürəti ilə əldə etmək mümkündür. Pompaya başlayan zaman həm xarici səthlə təmasdan dolayı, həm də hemodilusiya ilə əlaqəli sistemik damar müqavimətinin azalması baş verir. Nəticədə hipotenziya müşahidə edilə bilər. Bunun qarşısını almaq üçün perfuziya zamanı qısamüddətli təsirə malik vazopressor preparatlar (arterenol, noradrenalin, mezaton) istifadə oluna bilər.

Onu da qeyd etməliyik ki, pompa zamanı hipotenziya qədər hipertenziya da zərərliyə bilər. Orta arterial təzyiqin çox yüksəlməsi beyində xanaxmalara, müdaxilə yerlərindən xanaxmalara səbəb ola bilər. Eyni zamanda ümumi həcmə itirilməsinə, rezervuardakı qanın azalmasına, aortanın (kanyula yerlərindən) və aortadakı anastomozların zədələnməsinə gətirib çıxara bilər. Orta arterial təzyiq >90mm.c.s. olarsa, pompaya vazodilatator təsirli dərmanlar (nifrupress, perlinqanit və ya qaz sisteminə əlavə edilən inhalyasion anestetik qazlar) vurula bilər.

SQD zamanı temperatur: SQD zamanı xəstənin oksigen və enerji sərfini azaltmaq üçün müvafiq fizioloji şərait yaradılır. Bunun üçün xəstə müəyyən temperatur qədər soyudulur. Xəstənin hər 1°C dərəcə soyuması oksigen və enerji tələbatını 7% azaldır. Hal-hazırda, əksər açıq ürək əməliyyatlarında SQD zamanı qəbul olunan temperatur 32°C-dir. Daha aşağı temperatur əməliyyat sonrası dövrdə laxtalanmanın pozulmasına gətirib çıxara bilər. Əməliyyatın sonunda pompadan çıxarkən düzgün isinə bilməməyin nəticəsi olaraq hava emboliyası yarana bilər. Əgər icra olunan əməliyyat uzundursa və xəstənin 32°C-dən daha aşağı temperaturlara soyudulması tələb olunursa, isinmə çox yavaş və diqqətli aparılmalıdır (hər bir dəqiqəyə 0.8-1°C). İsinmə zamanı xüsusən qan qazları və təzyiqlərə diqqət edilməlidir. Həmçinin soyuyarkən arterial və venoz qanın temperaturları təqib edilməlidir. Soyuma zamanı arterial-venoz qan temperaturları arasındakı fərq 10°C, isinmə zamanı isə 5-7°C-ni keçməməlidir. Sürətli isinmə zamanı hemoqlobinlərdəki qaz hüceyrə xaricinə çıxaraq hava mikroemboliyalarına və beyin işemiyasına səbəb ola bilər.

Kifayət qədər axın və təzyiq orqanlarda lazımi oksigenizasiyanı təmin edir. Xəstələrdə sistemə göndərilən qanın orqanlar üzrə paylanması aşağıdakı kimidir (Cədvəl 4.3.1):

Cədvəl 4.3.1. Qanın orqanlar üzrə paylanması.

Beyin	Ürək	Böyrəklər	Qaraciyər
15%	4-5%	27%	29%

SQD zamanı sidik ifrazı: Böyrək funksiyasının normal olması optimal perfuziyanın əsas göstəricilərindən biri hesab edilir. Böyrəklər kardiak outputun 25-27%-ni alarkən oksigenin sadəcə 6-8%-ni istifadə edir. Pompa zamanı hər hansı səbəbdən qan axını azalarsa, ilk növbədə böyrəklər üzərində təsiri görünür. Buna görə də, sidik çıxışına mane olacaq hər hansı mexaniki problem yoxdursa və sidik ifrazı azalarsa, hipoperfuziyadan şübhələnməlidir. Hipoperfuziyanın qarşısını almaq üçün adekvat tədbirlər görülməlidir. Optimal sidik ifrazının miqdarı 0.5-1 ml/kq/saat qəbul edilir.

İnterstisial sahəyə toplanan maye miqdarı çox olarsa sidik ifrazı azala bilər. Adətən bunun qarşısını almaq üçün pompa başlanğıc mayesinə 2.5ml/kq mannitol əlavə edilir. Əgər kifayət qədər sidik ifrazı olmasa 0,25mq/kq furosemid vurulur. Aşağıdakı cədvəldə sidik ifrazının azalmasının/olmamasının səbəbləri və onların ortadan qaldırılmasının yolları göstərilmişdir (Cədvəl 4.3.2):

Cədvəl 4.3.2. Sidik ifrazının azalmasının/olmamasının səbəbləri və onların ortadan qaldırılmasının yolları.

Sidik ifrazı olmamasının səbəbləri	Səbəbin aradan qaldırılması
Yararsız sidik kateteri	Kateterin dəyişdirilməsi
Gel ilə kateterin tıxanması	Sidik kisəsinin sıxılması
Pompa axınının az olması	Pompa axınını artırmaq
Mayenin interstisial sahəyə toplanması	Mannitol və furosemid

Qan qazları: SQD zamanı oksigenizasiya, karbon qazı səviyyəsi və pH dəyərləndirilməsi üçün mütəmadi olaraq qan qazlarına baxılmalıdır. Orqanizmin normal fiziologiyasının qorunması üçün perfuzionist tərəfindən daim monitorizə edilmiş şəkildə qan qazlarına nəzarət edilməlidir. Aşağıdakı cədvəldə pompa zamanı qan qazları göstəricilərinin normal dəyərləri göstərilmişdir (Cədvəl 4.3.3):

Cədvəl 4.3.3. SQD zamanı qan qazlarının normal göstəriciləri.

Göstərici	Formula	Normal nəticələr
Arterial oksigen təzyiqi	PaO ₂	80-95mm.c.s.
Qarışıq venoz oksigen təzyiqi	PvO ₂	35-50mm.c.s.
Arterial oksigen saturasiyası	SaO ₂	96-99%
O ₂ -arterial qanın tərkibində	CaO ₂	17-20ml/dl
O ₂ -qarışıq venoz qanın tərkibində	CvO ₂	12-15ml/dl
Arterio-venoz oksigen fərqi	C(a-v)O ₂	4-5ml/dl
Arterial CO ₂ təzyiqi	PaCO ₂	35-45mm.c.s.
CO ₂ qarışıq venoz qanın tərkibində	CvCO ₂	12-15ml/dl
pH	pH	7.40-7.45
Bikarbonat	HCO ₃	22-28mEq/L

4.4. SQD ZAMANI MİOKARDIN QORUNMASI

Bildiyimiz kimi, açıq ürək əməliyyatlarının əksəriyyəti SQD şəraitində və ürəyin dayandırılması (kardiak arrest) fonunda icra olunur. Bunlar miokardın qlobal işemiyasına gətirib çıxarır. Ürək cərrahiyyəsinin ən əsas problemi, məhz bu dövrdə miokardın qorunmasıdır. Ürəkdə qan axını zəiflədikdə, miokard hüceyrələri anaerob reaksiyalar ilə ATF istifadəsinə başlayır. Bu enerji depolarının azalmasına və laktat turşusu kimi anaerob metabolizm məhsullarının toplanmasına gətirib çıxarır. ATF depolarının azalması miokardın funksiyalarında əhəmiyyətli dərəcədə pozulmalara və geriyyə dönməz zədələrə səbəb olur. Miokardial işemiyanın və onun zərərlərinin qarşısını almaq üçün ürək cərrahiyyəsində müxtəlif metodikalardan istifadə olunur. Bunlardan klinik praktikada ən geniş istifadə olunanı – kardioplegiya məhlullarından istifadə edərək ürəyin dayandırılmasıdır. Beləliklə, həm hərəkətsiz və qansız əməliyyat sahəsi əldə olunur, həm də əməliyyat boyunca miokardın qorunması təmin edilir.

Kardioplegiya məhlulları - ürəyin sürətli bir şəkildə diastola fazasında dayandırılması üçün müxtəlif kimyəvi maddələrdən təşkil olunur. Əldə olunan diastolik arrest ilə miokardın oksigen sərfiyatı azalır. Eyni zamanda işemiya-reperfuziya zədələnməsinə qarşı qoruma təmin edilir. Miokardial qorunmanın tam təmin olunması üçün diastolik arrestə əlavə olaraq müxtəlif dərəcəli hipotermiyadan istifadə olunur. Beləliklə, sürətli diastolik arrest və

hipotermiya (32°C) ilə oksigen sərfiyyatı 90% azalır, yüksək enerjili fosfatların istifadəsi minimizə edilir.

Ümumiyyətlə, kardioplegiya məhlulları kristalloid və qan kardioplegiyası olaraq iki qrupa ayrılır. Kristalloid kardioplegiya - yüksək kalium tərkibli məhlullardır, ekstrasellular (St.Thomas) və ya intrasellular (Bretschneider) ola bilər. Qan kardioplegiyası - oksigenizasiya olmuş yüksək hematokritli qan ilə zənginləşdirilmiş kardioplegiya məhlullarıdır. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, sol mədəcik disfunksiyalı, işemik müddəti uzun olan xəstələrdə qan kardioplegiyası daha yaxşı miokardial qoruma təmin edir. Kardioplegiya aortaya yüksək təzyiqlə və ya koronar sinusa aşağı təzyiqlə verilə bilər. Məqsəd oksigenizasiya olmuş qan və elektrolitlər ilə miokard qidalandırlarkən, diastola fazasında ürəyi yavaşlatmaq və dayandırmaqdır. Kardioplegiya məhlulu verilərkən perfuzionist tərəfindən onun miqdarına, təzyiqinə və temperaturuna nəzarət edilməlidir.

Kardioplegiyanın tərkibi: İdeal kardioplegiya məhlulunun tapılması üçün aparılan araşdırmalar tərkib hissələrinin dəyişilməsinə gətirib çıxarmışdır. Lakin ürəyin diastola fazasında dayandırılması üçün lazım olan əsas maddə kaliumdur. Kardioplegiyanın prinsipi - kaliumu normadan artıq verərək elektromexaniki arrest əldə olunmasına əsaslanır. Verilən kalium ilə zəngin məhlulun pH-nın 7.6-7.8 olmasına çalışılır. Bunun üçün məhlula NaHCO_3 əlavə olunur və hiperosmolyarlıq əldə olunaraq hüceyrə ödeminin qarşısı alınır (Na hiperosmolyarlıq yaradır və hüceyrə daxili kalsium miqdarının artmasına mane olur). Həmçinin əlavə olunan qlükoza da hiperosmolyarlıq yaradır və hüceyrə ödeminin qarşısını alır. Bu məqsədlə mannitol da istifadə etmək faydalı olar (Cədvəl 4.4.1).

Cədvəl 4.4.1. Kardioplegiya məhlulunun tərkibindəki maddələrin təsir mexanizmləri.

Maddə	Təsiri
Kalium	Elektromexaniki arrest
Natrium	Ödem və hüceyrədaxili Ca toplanmasının qarşısını alır
Kalsium	Membran stabilizasiyası
Qlükoza	Ödemin qarşısını alır və osmolyarlığı artırır
Mannitol	Ödemin qarşısını alır və osmolyarlığı artırır

Beləliklə, yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alaraq, standart kardioplegiya məhlulunun tərkibi bu maddələrin toplamından təşkil olunur (Cədvəl 4.4.2).

Cədvəl 4.4.2. Kardioplegiya məhlulunun tərkibi.

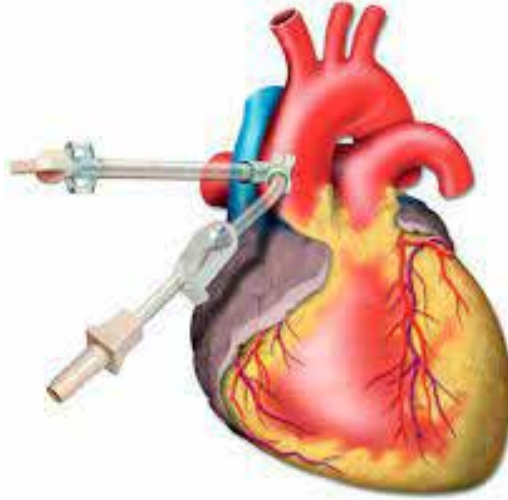
K^+	20-40mEq/L
Na^+	110-120mEq/L
Cl^-	110-120mEq/L
Ca^{++}	0.7mEq/L
Mg^{++}	15mEq/L
Qlükoza	28mmol/L
HCO_3	27mmol/L

Kardioplegiyanın verilmə metodikası: Həm kristalloid, həm də qan kardioplegiyası müxtəlif üsullarla verilə bilər. Əsasən iki metoddan istifadə olunur: anteqrad və retroqrad kardioplegiya verilməsi. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, kardioplegiya fasiləli və ya davamlı qaydada verilə bilər.

Kardioplegiyanın anteqrad yolla verilməsi (Şəkil 4.4.1) - ən çox istifadə olunan üsuldür. Anteqrad kardioplegiya iki cür verilə bilər: aorta kökündən (kök kardioplegiyası) və koronar ostiumlardan (ostial kardioplegiya). Kök kardioplegiyası zamanı aortaya sıxıcı qoyduqdan sonra, daha əvvəldən qalxan aortaya yerləşdirilmiş xüsusi kanyuladan kardioplegiya məhlulu verilir. Bu kanyuladan həm anteqrad kardioplegiya verilir, həm də aorta kökündən vent funksiyası yerinə yetirir. Kardioplegiya məhlulu aorta kökündən koronar arteriyalara və miokarda yayılır. Ürək diastola fazasında dayandırılır və kardioplegiyanın tam dozası verilir. Başlanğıc doza adətən 10-15ml/kq-dır. Verilən kardioplegiyanın təzyiqi 100-120mm.c.s. olmalıdır. Bu əsnada cərrah aorta kökünün təzyiqini yoxlamalı, sol və sağ mədəciklərin boş olmasına xüsusi diqqət yetirməlidir. Kardioplegiya qurtaran kimi aorta kökündən vent vasitəsilə sol mədəcik boşaltılmalıdır.

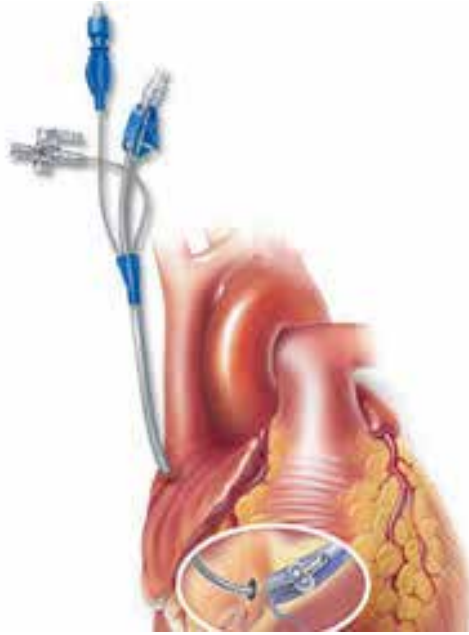
Ostial kardioplegiya üçün aortotomiya kəsiyinə ehtiyac yaranır. Cərrahi əməliyyatın xüsusiyyətinə görə aortotomiya icra olunan proseduralarda (aor-

ta qapağının əməliyyatları və s.) daha çox tətbiq olunur. Sağ və sol koronar arteriyaların ostiumlarına ayrı-ayrılıqda xüsusi balon uclu plastik kanyulalar yerləşdirilir. Buradan anteqrad kardioplegiya verilir. Kardioplegiyanın effektiv verildiyindən, kanyulaların tam ostiumlarda doğru yerləşdiyindən əmin olmaq lazımdır.



Şəkil 4.4.1. Qalxan aortaya yerləşdirilmiş anteqrad kardioplegiya və vent kanyulası.

Kardioplegiyanın retroqrad yolla verilməsi (Şəkil 4.4.2) - bu üsul cərrahın xüsusi bir kanyulanı sağ qulaqcıqdan koronar sinusa yerləşdirməsi ilə tətbiq edilir. Bu kanyulanın ucundakı kiçik balon kanyulanın koronar sinusdan çıxmasına mane olur. Sağ mədəciyin optimal qorunması üçün kanyulanın ucu koronar sinusun ucundan bir az geridə olmalıdır. Orta çəkiddə olan xəstə üçün kardioplegiyanın 100-200ml/dəq sürəti ilə verilməsi kifayətdir. Kardioplegik məhlul 15-45mm.c.s. təzyiqlə verilir. Daha az təzyiqlə verilməsi miokardın kifayət qədər qidalana bilməməsinə, yüksək təzyiqlə isə koronar sinusun zədələnməsinə səbəb ola bilər. Effektiv retroqrad kardioplegiya verilməsini kardiak venaların dolğunluğundan və hər iki koronar ostiumdan geri qanayan tünd rəngli qandan anlamaq mümkündür. Əsasən davamlı kardioplegiya verilməsinə ehtiyac olan, uzun və mürəkkəb əməliyyatlarda, anteqrad kardioplegiyanın kifayət etmədiyini hallarda daha çox istifadə olunur. Bəzi mərkəzlərdə rutin, bəzi mərkəzlərdə (bizim mərkəzdə olduğu kimi) isə anteqrad kardioplegiya ilə birlikdə tətbiq edilir.



Şəkil 4.4.2. Sağ qulaqcıqdan koronar sinusa yerləşdirilmiş retrograd kardioplegiya kanyulası.

4.5. SQD ZAMANI İSTİFADƏ OLUNAN ƏLAVƏ CİHAZLAR

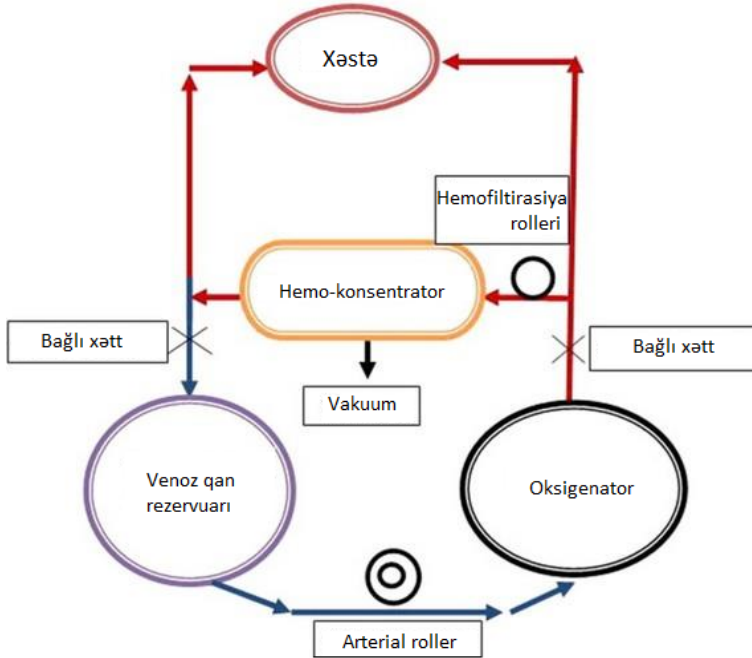
Hemofiltrasiya sistemləri: Hemofiltrasiya başlanğıc mayesində artıq miqdarda verilən kristalloid, süd turşusu və kaliumu, həmçinin SQD zamanı toplanan əlavə mayeni filtrasiya edərək orqanizmdən kənarlaşdırmaq üçün istifadə olunur. SQD zamanı aktivləşən leykositlər sistemik iltihabi reaksiyalara səbəb olduğundan, bir çox mərkəzlərdə hemofiltrlər ilə leykofiltrlər kombine edilmiş şəkildə tətbiq edilir. Bu cihazlar pediatrik əməliyyatlarda, uzun və mürəkkəb əməliyyatlarda daha çox istifadə olunur. Klassik hemofiltrasiya zamanı arterial sistemdən alınan qan hemofiltr cihazına yönləndirilir. Filtrasiya edildikdən sonra əlavə yol vasitəsi ilə oksigenator rezervuarına toplanaraq dövrəyə qaytarılır. Hemofiltrasiya üçün lazım olan təzyiqliq əsas pompa başlığından alınır, bu səbəbdən əlavə sistemə ehtiyac duyulmur.

Modifikasiya olunmuş ultrafiltrasiya (MUF) - SQD-dən sonra yaranan iltihab mediatorlarını minimuma endirmək və diuretik dəstəyi kimi istifadə olunur. Ekstrakorporal dövrənin nəticəsində qan elementləri xarici səthlə təmasda olur. Eyni zamanda SQD-ə başlayan zaman artıq miqdarda maye yüklənir, bədən temperaturu dəyişir, qeyri-pulsatil axın, işemiya, daxili orqanların hipoperfuzi-

yası meydana gəlir. Bütün bunlar sistemik iltihabi reaksiyaların (SIRS) yaranmasına gətirib çıxara bilər. Belə reaksiyalar yaranarsa, xəstədə ürək, ağciyər, böyrək və qaraciyər çatışmazlığı, nevroloji disfunksiyalar, əməliyyat sonrası kooqulyasiya pozulmaları, hətta polioqran çatışmazlığı görülə bilər.

Postperfuziya sindromunun yaranma riskini azaltmaq üçün məsləhət görülən müalicəvi proseduralar arasında yer alan MUF, xüsusilə pediatrik ürək cərrahiyyəsində uğurla istifadə olunur. MUF-un iş prinsipi SQD-dən ayrıldıqdan sonra hidrostatik təzyiqlə qradienti altında suyun və yüngül molekullu çəkili maddələrin uzaqlaşdırılmasına əsaslanır. Bu üsullə pediatrik əməliyyatlarda hemokonsentrasiya əldə olunduğu, qanaxmanın və orqanizmdə olan su ehtiyatının azalması göstərilmişdir. Aparılan tədqiqatlarda toxuma ödemini qarşısını almaq və iltihab mediatorlarını kənarlaşdırmaq xüsusiyyətlərinə görə, modifikasiya olunmuş ultrafiltrasiyanın perfuziya sonrası orqan funksiyalarını yaxşılaşdırma və pediatrik əməliyyatlardan sonra mortalitə və morbiditəni azaltmaq xüsusiyyətləri ön plana çıxır.

MUF-un iş prinsipi - SQD-dən ayrıldıqdan sonra arterial xəttədən gələn oksigenləşmiş qan hemokonsentratora göndərilir. Filtrasiya edildikdən sonra əldə olunan qan venoz xətt ilə sağ qulaqcığa yönləndirilir (Şəkil 4.5.1).

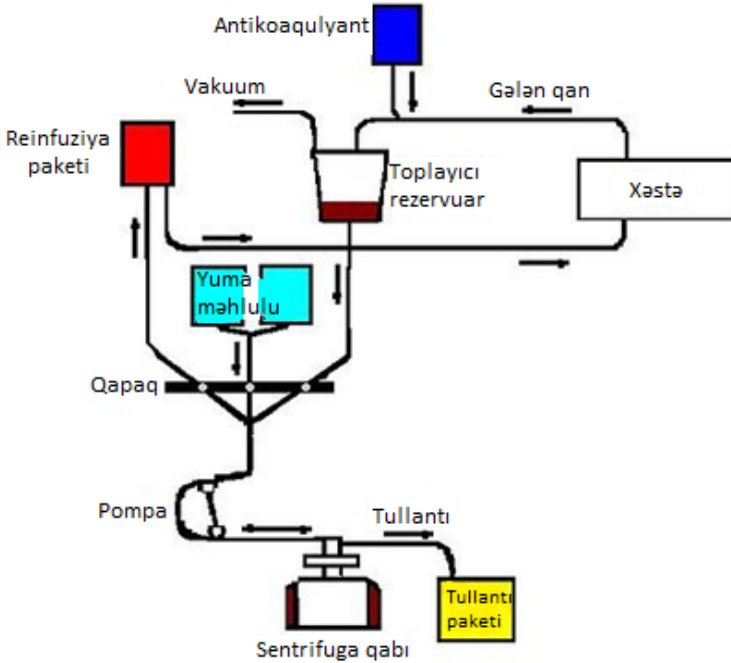


Şəkil 4.5.1. Modifikasiya olunmuş ultrafiltrasiyanın (MUF) iş prinsipi.

MUF:

- 10 ml/kq/dəq axın sürəti ilə başlanılır.
- Hemokonsentratörün çıxışına 80-120mm.c.s. mənfi təzyiq yaradacaq vakuüm cihazı qoyulur.
- MUF-un sürəti 20ml/kq/dəq-ə qədər qaldırılır (200ml/kq/dəq sürətini keçərsə beyin qan dövranına mənfi təsir göstərir).
- Planlanmış ümumi balans və hemoqram nəticələri əldə olunana qədər davam etdirilir (təxminən 10-15 dəqiqə).
- Ehtiyac olarsa xəstənin itirdiyi maye həcmi rezervuardakı qan ilə bərpa etmək olar.

Autotransfuziya (cell-salvage): Bu sistem əməliyyat zamanı cərrahi sahədə toplanan qanın fizioloji məhlul ilə yuyulduqdan sonra sentrifüqadan keçirilib, qan hüceyrələrinin qorunaraq yenidən xəstəyə verilməsindən ibarətdir (Şəkil 4.5.2). Bu sistemdən xəstənin hemoqram dəyərlərinin yaxşılaşdırılması və əməliyyat sonrası əlavə qan transfuziyasının yaratdığı ağırlaşmalardan qorunmaq üçün istifadə olunur. Həmçinin parçalanmış qan elementlərinin dövrandan uzaqlaşdırılması ilə sistemik iltihabi reaksiyaların qarşısı alınır.



Şəkil 4.5.2. Autotransfuziyanın sxematik iş prinsipi.

4.6. SQD-NİN SONLANDIRILMASI

SQD-nin sonlandırılması sistemik arterial təzyiq, mədəciklərdəki qanın həcmi və təzyiqi, həmçinin kardiak outputun dəyərləndirilməsi ilə paralel yavaş yavaş aparılmalıdır. Mərkəzi aortal təzyiq tez-tez ölçülür və radial arteriyanın təzyiqi ilə uyğun olub olmadığı yoxlanılır. Mədəciklərin doluluğu və yığılma qabiliyyəti gözlə dəyərləndirilərkən boşluqlar daxilindəki qanın təzyiqi mərkəzi venoz kateter, pulmonar arteriya və sol qulaqcıq kateterləri ilə birbaşa ölçülür. Kardiak output termodilusiya metodu ilə ölçülür. Həmçinin TEE müayinəsi zamanı boşluqların həcmi, yığılma qabiliyyəti, qapaq funksiyaları və ürək daxili hava haqqında məlumat əldə olunur.

SQD-dən ayrılma: Venoz drenaj xətti az-az sıxılır. Döyünən ürək dolmaya başladıqca mədəciklərin fraksiyası yaranır. Arterial təzyiq yüksəldikcə pompanın axını yavaş-yavaş azaldılır. Venoz xətt tam qapadıldıqda arterial təzyiqin kifayət qədər (>80-90mm.c.s.) olmasına nəzarət edilir. Pompa dayandırılaraq xəstə yenidən dəyərləndirilir.

SQD-dən ayrılmaq üçün tələb olunan şərtlər:

1. Pompa ilə düzəltmə tələb edən hallar (qanaxma və s.) olmamalıdır.
2. Ürək boşluqlarında hava olmadığından əmin olunmalıdır.
3. Temperatur normaya gətirilməlidir (nazofaringial: 36-37°C, rektal/sidik kisəsi: 35-37°C).
4. Anesteziya dərinləşdirilməli və miorelaksasiya təmin olunmalıdır.
5. Ürəyin ritmi stabil (>60/dəq) olmalıdır (ehtiyac olarsa pace-maker istifadəsi ilə).
6. Perfuziya təzyiqləri temperaturla uyğun olmalıdır.
7. Metabolik göstəricilər (pH, pO₂, pCO₂) normal dəyərlərdə olmalıdır. pH-7,30-7,50; pO₂>120mmHg; Hct-20-25%; K⁺-4.0-5.0mEq/l;
8. Monitorda xəstənin həyati göstəricilərinə diqqət edilməlidir: tənzimləyici cihazlar sıfırlanmalı, TEE nəzarəti daimi olmalıdır.
9. Elektrokardiogramma nəzarətdə saxlanılmalıdır.
10. Respirasiya və ventilyasiya: Atelektazlar açılmalı, hava yolları aspirasiya edilməli, pnevmotoraks olmadığı təsdiqlənməli, döş boşluqlarında toplanan maye drenaj edilməli, ventilyasiya 100% oksigen ilə aparılmalıdır.
11. Venadaxili infuziyalar yenidən başlandırılmalıdır.
12. İnotrop, vazopressor və vazodilatator təsirli dərmanlar hazır olmalıdır.

SQD sonrası dövr: SQD (pompa) dayandırıldıqdan sonra ürəyin yığılma qabiliyyəti, hemodinamik və metabolik göstəricilər normaldırsa antikoagulyasiyanı neytrallaşdırmaq üçün protamin vurulur. Protaminə başlamadan əvvəl venoz kanyula mütləq çıxarılmalıdır. Aortal kanyula pompada qalan qanı sürətli şəkildə xəstəyə qaytarmaq üçün bir müddət daha saxlanılır. Bəzi hallarda SQD sonlandırıldıqdan sonra əlavə qan transfuziyasına ehtiyac duyulur. Qan, kolloid və ya kristalloid köçürülməsinə ürək boşluqlarındakı təzyiqlərə və pompa sonrası hemoqram dəyərlərinə əsasən qərar verilir. 27-30% arası olan hematokrit göstəricisi daha uyğun hesab olunur. Pompa rezervuarında qalan qan ya aortal kanyula ilə, ya da qan torbasına alınaraq venadaxili yolla xəstəyə verilə bilər. Bir çox mərkəzdə (bizim mərkəzimizdə olduğu kimi) vazodilatator preparatlardan istifadə edərək rezervuardakı qanın hamısı aortal kanyula vasitəsilə xəstəyə qaytarılır. Protamin tam dozada (100U heparinə 1mq protamin) verildikdən 3-5 dəqiqə sonra ürəkdə yığılma və digər göstəricilər stabildirsə aortal kanyula çıxarılır. Beləliklə, xəstə tamamilə SQD cihazından ayrılır. ACT dəyəri yoxlanılır, əlavə protaminə ehtiyac olub-olmadığı müəyyənləşdirilir. Protamin verildikdən sonra, adətən sistemik təzyiqdə müvəqqəti düşmə müşahidə olunur. Bəzən protaminə bağlı yan təsirlər (ciddi hipotenziya, anafilaksiya və ya anafilaktoid reaksiyalar, pulmonar vazokonstriksiya) müşahidə oluna bilər. Nadirən ciddi fəsadlara gətirib çıxara biləcək belə hallara qarşı bütün komanda (cərrah, anestezioloq və perfuziyonist) hazırlıqlı olmalıdır.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, SQD-dən ayrıldıqdan sonra perfuzionistin işi bitmiş sayılır. Hemostaz və xəstənin qapadılması zamanı yenidən pompaya qoşulma tələb edən təcili vəziyyətlər meydana gələ bilər. Belə ehtimalları nəzərə alaraq, perfuziyonist ürək-ağciyər cihazını və qoşulmaq üçün lazım olan avadanlıqları istifadəyə hazır etməlidir. SQD-dən sonrakı mərhələdə perfuziyonist xəstəni qapadan cərrah və anestezioloq ilə daim ünsiyyətdə olmalı, həmçinin xəstənin reanimasiya şöbəsinə transferi bitənə qədər xəstənin vəziyyəti haqqında daim məlumatlı olmalıdır.

4.7. SQD SONRASI İSTİFADƏ OLUNAN DƏSTƏK CİHAZLARI

Bəzi hallarda açıq ürək əməliyyatının sonunda xəstənin SQD-dən ayrılması mümkün olmur. Buna “postkardiotomiya sindromu” deyilir. Ciddi hemodinamik və metabolik qeyri-stabillik fonunda xəstə təkrar SQD-yə qoşulur. Növbəti dəfə SQD-dən ayrılma uğursuz olarsa, müalicənin davamı kimi müxtəlif mexaniki dəstək cihazlarından istifadə olunur. Aşağıda belə dəstək cihazlarının bəziləri haqqında məlumat verilir.

Intraaortik balon pompası (İABP): Ürək mərkəzlərində ən çox istifadə olunan mexaniki dəstək cihazlarından biridir. Ürəyin diastola fazasında koronar arteriyalara gedən qanın miqdarını artıraraq oksigenizasiyanı çoxaldır və miokardın yığılma qabiliyyətini artırır. İABP istifadəsinə qərarı cərrah verir və perfuzionistlə birlikdə tətbiqinə başlanılır.

İABP-ə göstərişlər:

- SQD sonrası kardiogenik şok (“postkardiotomiya sindromu”)
- Əməliyyat sonrası sol mədəciyə dəstək
- Qeyri-stabil angina
- PTCA-ya kömək məqsədi ilə

İABP-ə əks göstərişlər:

- Torakal və ya abdominal aortanın anevrizması
- Aortanın okkluziyası
- Ciddi aortal qapaq çatışmazlığı
- Ciddi periferik arteriya xəstəliyi

İABP-nin ağırlaşmaları:

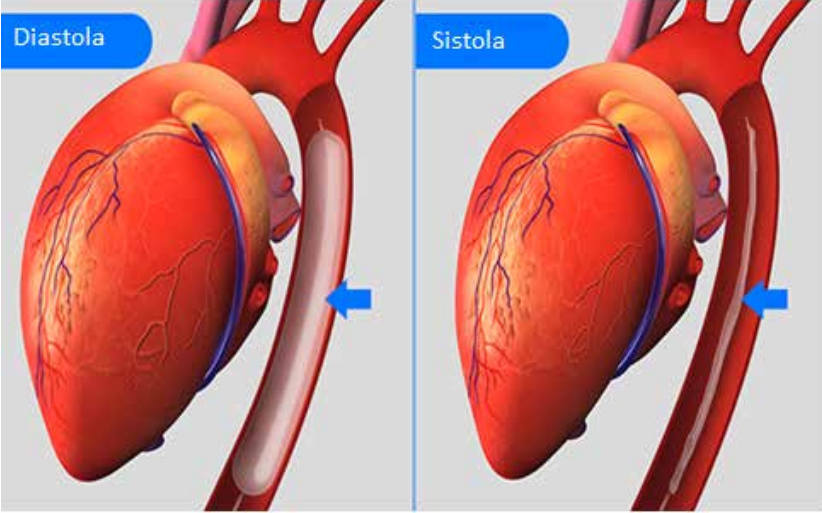
- Ətraflarda işemiya
- Aortanın disseksiyası
- İABP balonunun cırılması
- Trombositopeniya

İABP-nin qoşulması. İABP-nin qoşulması perkutan yolla bud arteriyasından (sağ və ya sol) həyata keçirilir. Bu prosedura adətən əməliyyatxanada icra olunur. Lakin təcili hallarda xəstə başında (reanimasiyada və ya stasionar palatada) da tətbiq oluna bilər. İABP kateterinin taxıldığı bölgənin təmiz və steril olmasına diqqət yetirilməlidir. Oyanıq xəstəyə sakitləşdirici dərmanlar verilə bilər, yerli keyitmə aparıla bilər. Sonra femoral arteriyaya punksiya olunur (Seldinger metodu ilə), ardından kateter arteriyaya yeridilir. Balon aortaya (sol körpücükaltı arteriyanın distalına) çatana qədər kateterin içindən göndərilir. Prosedura sonunda balonun ucu rentgen müayinəsi ilə kontrol edilir.

İABP iki cür təsir göstərir (Şəkil 4.7.1):

1. Balonun şişməsi aortal qapağın bağlanması (diastola) ilə başlayır. Balon şişdikcə mayenin yerdəyişməsi ilə diastolik təzyiq artır. Bu da öz növbəsində koronar arteriyalarda perfuziyanı yaxşılaşdırır.
2. Sistolik fazanın başlanğıcında şişmiş balon boşalır və aortada ani-

dən təzyiqin enməsi baş verir. Buda son diastolik təzyiqin azalmasına gətirib çıxarır, yəni ardyük (afterload) azalır. Ardyükün azalması miokardın işini asanlaşdırır və kardiak outputu artırır.



Şəkil 4.7.1. İnteraortik balon pompasının (İABP) iş prinsipi.

Balonun şişməsi və boşalması ürəyin mexaniki hərəkətlərinə uyğunlaşdırılmalıdır. Bunun üçün xəstənin elektrokardioqramması və arterial xətti İABP cihazına qoşularaq təqib edilir.

EKMO (Extracorporeal Membran Oxygenation): Klinik praktikada getdikcə daha geniş istifadə olunan mexaniki dəstək cihazlarından biri də EKMO cihazıdır. Ekstrakorporal üsulla xəstənin ürək və ağciyərini bir neçə həftəyə qədər dəstəkləyə bilər. Əsas iş prinsipi xəstədən alınan qanın pompa (roller-sentrifuqal) köməyi ilə oksigenatordan keçirilərək yenidən xəstəyə qaytarılmasından ibarətdir.

EKMO üçün göstərişlər:

- Postkardiotomiya sindromu
- Kardiopulmonar arrest
- Pulmonar hipertenziya
- Kardiogen şok
- Kəskin tənəffüs çatışmazlığı

- Ürək transplantasiyasına keçid dövründə və ya transplantasiya sonrasında olan ürək çatışmazlığı
- Ağciyər transplantasiyasına qədərki mərhələ və ya transplantasiya sonrası qreft çatışmazlığı
- Yüksək riskli kateterizasiya proseduraları

EKMO-nun növləri (Şəkil 4.7.2):

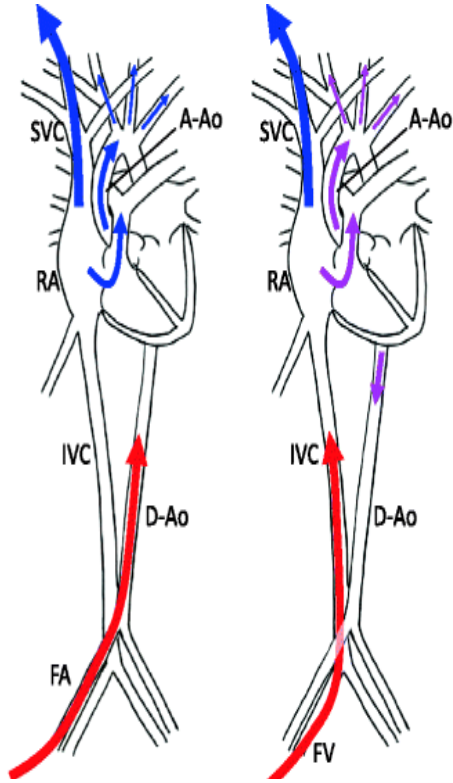
1. *Veno-arterial (V-A)EKMO*: Ən çox istifadə olunan EKMO növüdür və ürək dəstəyini təmin edir. Venoz sistemdən alınan qan arterial sistemə ötürülür. Xüsusilə, pompadan ayrılı bilməyən xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı dövrdə kardiak dəstək göstərərək yaşam şansını artırır. Kanulyasiya yerinə görə 3 forması var:

- Periferik tip. Venoz kanulyasiya sağ vidaci vena və ya femoral vena ilə, arterial kanulyasiya isə transservikal, transtorasik və ya femoral arteriyaya vasitəsilə icra olunur.
- Mərkəzi tip. Venoz kanulyasiya sağ qulaqcıqdan, arterial kanulyasiya isə qalxan aortadan icra olunur.
- Qarışıq tip. Femoral vena və ya vidaci vena ilə sağ qulaqcıqdan venoz kanulyasiya, qalxan aortadan isə arterial kanulyasiya icra olunur.

2. *Veno-venoz (V-V)EKMO*: Ağciyər perfuziyası və tənəffüs dəstəyini təmin edir. Pulmonar sistemi dəstəkləmək üçün istifadə olunur. Bir venadan alınan qan oksigenləşdirilərək başqa bir vena vasitəsilə xəstəyə qaytarılır. Oksigenləşmiş və desaturasiya olmuş qan ağciyər qan dövrünə girmədən əvvəl qarışır. Veno-venoz EKMO sol mədəcik üçün pompa dəstəyi təmin edə bilməsə də, sağ mədəcik funksiyalarının bərpasında və hipoksiyanın qarşısının alınmasında uğurla tətbiq olunur.

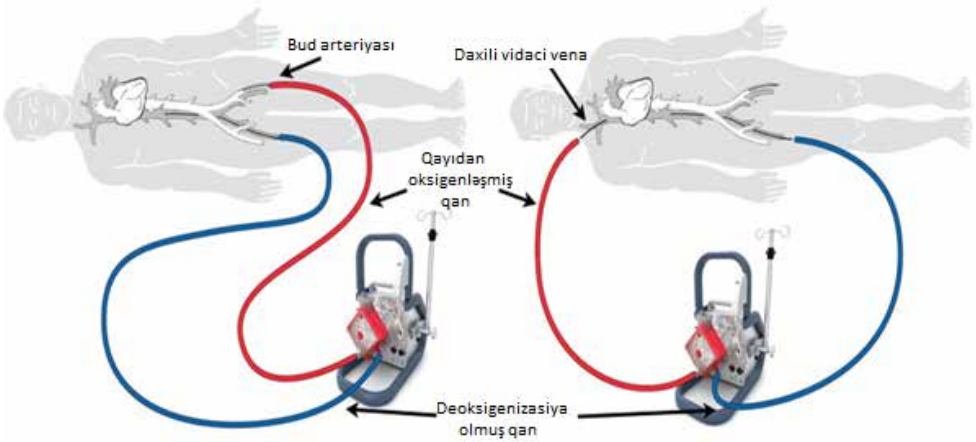
EKMO-nun komponentləri və xüsusiyyətləri:

- Pompa: roller və ya sentrifuqal
- Oksigenator: membran
- “Heat Exchanger”
- Arterial kanyula: 15-21fr
- Venoz kanyula: 21-28fr
- Tubing set: 1/4 və ya 3/8
- Rezervuar
- Təzyiq sistemi
- Hava qabarcıq dedektoru



VA-ECMO

VV-ECMO



Şəkil 4.7.2. EKMO-nun növləri.

EKMO kanyulaları orta-uzun müddətli ekstakorporal dövran üçün xüsusi olaraq istehsal olunur. Bu kanyulalar qanın xarici səthlə təmasından yarana biləcək sistemik iltihabi reaksiyaları minimuma endirəcək formada hazırlanmış xüsusi örtüklü kanyulalardır. Orqanizmdəki müxtəlif arteriya və venalara taxıla biləcək formada dizayn olunur.

EKMO-nun tətbiqi (Şəkil 4.7.3):

1. EKMO-ya başlamazdan əvvəl xəstəyə 0.5mq/kq (ACT-180-200san) heparin vurulur və ardından eyni ACT göstəricilərinin saxlanması üçün heparin perfuziyası açılır. Diffuz qanaxma müşahidə olunarsa, qanaxma nəzarət altına alınana qədər ACT-ni aşağı rəqəmlərdə saxlamaq olar. Trombositlər ≥ 100000 sayıda saxlanılmalıdır.
2. EKMO tətbiqi xəstəyə lazımı qədər hemodinamik dəstək təmin etməlidir.
3. Orta arterial təzyiq 50-70mm.c.s. səviyyəsində saxlanılmalıdır. EKMO pompası sürətlə çevrildikdə qeyri-pulsatil arterial təzyiq xətti görülməyə bilər. Lakin daha az sürətlə çevrildikdə ürəyin yığılma qabiliyyəti ilə birlikdə pulsatil axın yaranır.
4. Pompa axın sürətinin lazımı dəyərlərdə saxlanması üçün dövr edən qanın həcmi kifayət qədər olmalıdır. Doluluq həcmələrinə nəzarət etmək üçün sağ qulaqcıqdakı təzyiqin normal dəyərlərdə saxlanması və ehtiyac olduqda əlavə həcm tədarükü görülməlidir.
5. Hematokrit 28%-dən yüksək olmalıdır.
6. EKMO dəstəyi ilə arterial qan qazı göstəriciləri normada saxlanılmalıdır. Venoz qan qazı ilə də perfuziyanın effektivliyi dəyərləndirilə bilər.
7. EKMO dəstəyində olan xəstənin süni ventilyasiya aparatının göstəriciləri aşağıdakı kimi olmalıdır: FiO_2 -21%, PIP-20smH₂O, PEEP:8-10smH₂O.
8. Bədən temperaturu, xüsusi hallar istisna olmaqla normotermik saxlanılmalıdır.
9. Xəstəyə parenteral və enteral yolla lazımı qədər kalori verilməlidir.
10. Diuretiklərə cavab verməyən oliguriya, anuriya və ciddi ödem olduqda, elektrolit disbalansı zamanı EKMO sisteminə hemofiltrasiya cihazı əlavə oluna bilər.

EKMO-nun təqibi zamanı qan qazları ilk 12 saat ərzində hər saat, sonra isə iki saatda bir yoxlanılır. Fibrinogen, antitrombin III, d-dimer, plazma hemoqlobin səviyyəsi, tromboelastoqrammaya gündəlik nəzarət olunur. Hər saat ACT ölçülür və 180-220san aralığında saxlanılır.

Ritm yaxşılaşdıqda və mədəcik fraksiyası normallaşdıqda pompa axınının miqdarını azaltmaqla ürəyə gələn qanın miqdarı artırılır. Ürəyin işi mərhələli olaraq artırılır. Bu zaman adətən ardyük azaldılır və aşağı dozada inotrop dərmanlar istifadə olunur.

Veno-venoz EKMO zamanı başlanğıc qan axını adətən oksigen göstəricilərinə əsasən tənzimlənir (150 ml/kq/dəq). Parsial oksigen ən az 65mmHg olduqdan sonra qan axını azaldıla bilər (100 ml/kq/dəq). Qaz axını isə pH-7.2-7.4 arasında olacaq formada karbon qazının miqdarına görə tənzimlənir (2-5l/dəq arası). EKMO-dan sonra xəstənin süni tənəffüs aparatından daha rahat ayrılması üçün EKMO zamanı bir qədər hiperkapniyaya icazə verilir.



Şəkil 4.7.3. Xəstəyə qoşulmuş EKMO cihazı.

EKMO dəstək cihazından xəstənin ayrılması:

- EKMO dəstəyinin sonlandırılması qərarı klinik, laborator və exokardioqrafik dəyərləndirmədən sonra, ürək və ağciyər funksiyalarının kifayət qədər olmasına əsasən verilir.

- EKMO-nun sonlarına yaxın qan axını üç mərhələdə (25-40 ml/kq/dəq) azaldılır.
- Ehtiyac olduqda inotrop və vazodilatator təsirli dərmanların dozası artırılır.
- Arterial və venoz xəttlərə sıxıcı qoyulur. Xəstə tam stabilləşənə qədər, 15-20 dəqiqə müddətində göstəricilərin sabit qalması üçün gözlənilir. Ardından ilk öncə venoz kanyula olmaqla dekanulyasiya edilir.
- Bəzi kritik xəstələrdə EKMO-dan ayrılma prosesi üçün 48-72 saata qədər vaxt tələb olunur.

Ədəbiyyat

1. Nordén I. The influence of anaesthetics on systemic vascular resistance during cardiopulmonary bypass. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* 1974;8:81–7.
2. De Hert SG, Van der Linden PJ, Cromheecke S, Meeus R, Nelis A, Van Reeth V, et al. Cardioprotective properties of sevoflurane in patients undergoing coronary surgery with cardiopulmonary bypass are related to the modalities of its administration. *Anesthesiology.* 2004;101:299–310.
3. Nigro Neto C, Landoni G, Cassarà L, De Simone F, Zangrillo A, Tardelli MA. Use of volatile anesthetics during cardiopulmonary bypass: A systematic review of adverse events. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2014;28:84–9.
4. Nigro Neto C, Arnoni R, Rida BS, Landoni G, Tardelli MA. Randomized trial on the effect of sevoflurane on polypropylene membrane oxygenator performance. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2013;27:903–7.
5. Nitzschke R, Wilgusch J, Kersten JF, Trepte CJ, Haas SA, Reuter DA, et al. Changes in sevoflurane plasma concentration with delivery through the oxygenator during on-pump cardiac surgery. *Br J Anaesth.* 2013;110:957–65.
6. Washington, DC: US Government Printing Office; 1994. National Institute of Occupational Safety and Health. NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards.
7. Gleen PG. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2008. *Cardiopulmonary Bypass Principles and Practice*; pp. 47–9.
8. Philipp A, Wiesenack C, Behr R, Schmid FX, Birnbaum DE. High risk of intraoperative awareness during cardiopulmonary bypass with isoflurane administration via diffusion membrane oxygenators. *Perfusion.* 2002;17:175–8.
9. Wiesenack C, Wiesner G, Keyl C, Gruber M, Philipp A, Ritzka M, et al. In vivo uptake and elimination of isoflurane by different membrane oxygenators during cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology.* 2002;97:133–8.

10. Charlesworth DC, Likosky DS, Marrin CA, et al.. Development and validation of a prediction model for strokes after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:436–43.
11. O'Connor GT, Plume SK, Olmstead EM, et al.. A regional prospective study of in-hospital mortality associated with coronary artery bypass grafting. The Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. *JAMA.* 1991;266:803–9.
12. 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 Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation.* 2004;110:1168–76.
13. Edwards FH, Ferraris VA, Shahian DM, et al.. Gender-specific practice guidelines for coronary artery bypass surgery: perioperative management. *Ann Thorac Surg.* 2005;79:2189–94.
14. Shann KG, Likosky DS, Murkin JM, et al.. An evidence-based review of the practice of cardiopulmonary bypass in adults: a focus on neurologic injury, glycemic control, hemodilution, and the inflammatory response. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;132:283–90 e3.
15. Stata. *Stata Statistical Software: Release 9.0.* College Station, TX: Stata Corp.; 2005.
16. Bartels C, Gerdes A, Babin-Ebell J, et al.. Cardiopulmonary bypass: Evidence or experience based? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;124:20–7.
17. Guo, Z, Li, X. 2016 survey about temperature management during extracorporeal circulation in China. *Perfusion* 2018; 33: 219–227.
18. Engelman, R, Baker, RA, Likosky, DS, et al. The Society of Thoracic Surgeons, The Society of Cardiovascular Anesthesiologists, and The American Society of ExtraCorporeal Technology: clinical practice guidelines for cardiopulmonary bypass – temperature management during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2015; 100: 748–757.
19. Saad, H, Aladawy, M. Temperature management in cardiac surgery. *Glob Cardiol Sci Pract* 2013; 1: 44–62.
20. Pawley, MD, Martinsen, P, Mitchell, SJ, et al. Brachial arterial temperature as an indicator of core temperature: proof of concept and potential applications. *J Extra Corpor Technol* 2013; 45: 86–93.
21. Kaukuntla, H, Harrington, D, Bilkoo, I, et al. Temperature monitoring during cardiopulmonary bypass – do we undercool or overheat the brain? *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26: 580–585.
22. Nussmeier, NA, Li, S, Strickler, AG, et al. Temperature measurement during cardiopulmonary bypass [abstract]. *Anesth Analg* 2002; 93: SCA35.
23. Bissonnette, B, Holtby, HM, Davis, AJ, et al. Cerebral hyperthermia in children after cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 2000; 93: 611–618.
24. Sato, H, Yamaka, M, Okuyama, K, et al. Urinary bladder and oesophageal temperatures correlate better in patients with high rather than low urinary flow rates during non-cardiac surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2008; 25: 805–809.

25. Nussmeier, NA, Cheng, W, Marino, M, et al. Temperature during cardiopulmonary bypass: the discrepancies between monitored sites. *Anaesth Analg* 2006; 103: 1373–1379.
26. Salah, M, Sutton, R, Tsarvosky, G, et al. Temperature inaccuracies during cardiopulmonary bypass. *J Extra Corpor Technol* 2005; 37: 38–42.
27. Ho, KM, Tan, JA. Benefits and risks of maintaining normothermia during cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery: a systematic review. *Cardiovasc Ther* 2011; 29: 260–279.
28. Grigore, AM, Murray, CF, Ramakrishna, H, et al. A core review of temperature regimens and neuroprotection during cardiopulmonary bypass: does rewarming rate matter? *Anaesth Analg* 2009; 109: 1741–1751.
29. Shann, KG, Likosky, DS, Murkin, JM, et al. An evidence-based review of the practice of cardiopulmonary bypass in adults: a focus on neurologic injury, glycaemic control, hemodilution, and the inflammatory response. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 132: 283–290.
30. Barker, TA, Dandekar, U, Fraser, N, et al. Minimising the risk of *Mycobacterium chimaera* infection during cardiopulmonary bypass by the removal of heater-cooler units from the operating room. *Perfusion* 2017; 33: 264–269.

V

FƏSİL

**ANADANGƏLMƏ
ÜRƏK QÜSURLARI**

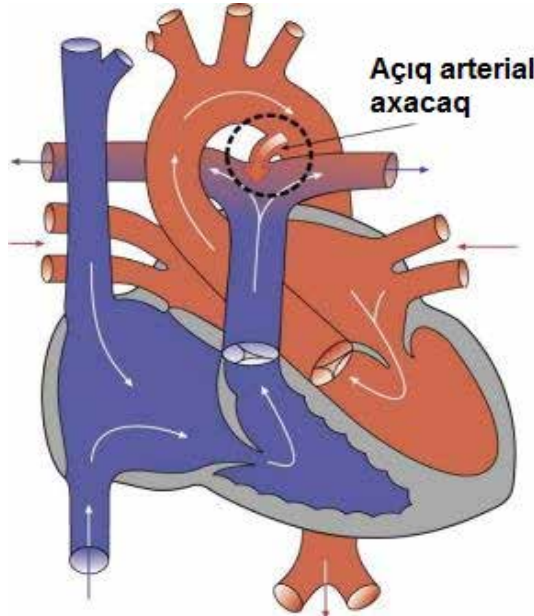
(DOĞUŞDAN ÜRƏK XƏSTƏLİKLƏRİ)

V FƏSİL ANADANGƏLMƏ ÜRƏK QÜSURLARI (DOĞUŞDAN ÜRƏK XƏSTƏLİKLƏRİ)

5.1. PATENT DUCTUS ARTERİÖSUS - AÇIQ ARTERİAL AXACAQ

Patent Ductus Arteriosus (PDA) – arterial axacağın və ya Botal axacağının doğuşdan sonra patoloji olaraq açıq qalmasına deyilir (Şəkil 5.1.1).

Arterial axacaq - ağciyər arteriyası ilə enən aorta arasında bir əlaqədir. Fetal qan dövranında həyati əhəmiyyətə malik olub, ağciyər arteriyasına gələn qanı aortaya yönəldir. Doğuşdan sonra axacağın medial təbəqəsinin yığılması nəticəsində 10-15 saat ərzində funksional qapanma baş verir. Növbəti 2-3 həftə ərzində intimada fibroz proliferasiya və medial nekroz nəticəsində isə anatomik olaraq bağlanır. Yenidoğulmuşların 88%-də 8 həftə ərzində PDA tam bağlanır, fibroz bağ toxumasına (*ligamentum arteriosus*) çevrilir.



Şəkil 5.1.1. Açıq arterial axacaq (*Patent Ductus Arteriosus*).

Arterial axacaq embrioloji həyatın 4-cü həftəsində udlaq qövsündən əmələ gəlir. Anadangəlmə ürək qüsurlarının 12-15%-ni, vaxtından əvvəl doğulmuşlarda isə 30%-ni təşkil edir. PDA tək halda 2000 canlı doğumdan birində rast

gəlinir. Arterial axacaq aorta qövsünə paralel şəkildə, azan sinir (*n.vagus*) və qayıdan qırtlaq siniri ilə yaxın qonşuluqda yerləşir. Enən aortanın başlanğıcı (sol körpücükaltı arteriyanın ayrıldığı nahiyənin distalı) ilə ana pulmonar arteriya arasında əlaqə yaradır. Sol aorta qövsü olanlarda bəzən sol pulmonar arteriya ilə, sağ aorta qövsü olanlarda isə sağ pulmonar arteriya ilə də əlaqəli ola bilər.

Klinik mənzərə

Yenidoğulmuşlarda açıq Botal axacağıının klinikası sol-sağ şuntun ölçüsü ilə müəyyən edilir. Yenidoğulmuşlarda PVR (pulmonary vascular resistance – pulmonar damar müqaviməti) sürətlə azalır, soldan sağa şunt artır. Artan şunt həcm yüklənməsinə və ürək çatışmazlığına gətirib çıxarır. Yarımçıq doğulmuş uşaqlarda ağciyər damarlarının düz əzələsi vaxtında doğulmuşlardakı kimi yaxşı inkişaf etməmişdir. Buna görə də pulmonar damar müqaviməti daha tez düşür. Nəticədə soldan-sağa şunt artır və ürək çatışmazlığı əmələ gəlir.

Böyük (geniş) PDA, həyatın erkən dövrlərində ciddi ürək çatışmazlığı ilə özünü biruzə verir. Orta ölçülü PDA zamanı sol mədəciyin hipertrofiyası ilə kompensasiya olunduğuna görə daha gec dövrlərdə klinik şikayətlər meydana gəlir. Kiçik PDA həyatın 4-5-ci dekadalarına qədər asimptomatik qala bilər.

- Ürək çatışmazlığı əmələ gəlmişsə taxikardiya və taxipnoye müşahidə edilir.
- Soldan sağa qan keçışı çoxdursa (geniş PDA) xarakteristik olaraq sıçrayıcı periferik nəbzlər (artmış nəbz təzyiqinə bağlı) qeyd edilir.
- Döş sümüyünün sol üst kənarında, 2-ci qabırğaarası sahədə sistolik küy eşidilir. Şunt böyükdürsə, bu küy diastolaya da yayılır və davamlı küyə (klassik “maşın küyü”) çevrilir.
- Pulmonar damar yatağındakı dəyişikliklər irreversibl (geriyə dönüşü olmayan) pulmonar hipertenziyaya və şuntun istiqamətinin dəyişməsinə (Eisenmenger sindromu) gətirib çıxara bilər. Eisenmenger sindromu yaranıbsa, axacaqdan qan axınının istiqaməti soldan sağa (L-R) yerinə sağdan sola (R-L) olacaqdır. Bu zaman isə xarakter əlamət sayılan “diferensial sianoz” (bədənin alt tərəfində sianoz, üst tərəfi isə normal olur) müşahidə edilir. Bunun səbəbi Botal axacağıının aortanın enən hissəsi ilə əlaqəli olmasıdır. Şunt tərsinə döndüyünə görə venoz qan yalnız bədənin aşağı hissəsinə ötürülür.

Diaqnostika

Elektrokardiografiya. Kiçik və orta ölçülü PDA zamanı EKQ normal olur və ya yalnız sol mədəciyin hipertrofiyası izlənilir. Əgər PDA böyükdürsə hər iki mədəciyin hipertrofiyası, Eisenmenger sindromu əmələ gəlib-sə, təkcə sağ mədəciyin hipertrofiyası izlənilir.

Rentgenoqrafiya. Kiçik defektlərdə ürəyin ölçüləri normaldır. Orta və geniş defektlərdə kardiomeqaliya qeyd edilir. Eisenmenger sindromu əmələ gəlib-sə, ürəyin ölçüləri normala qayıdır, pulmonar arteriya damar yatağı geniş görünür.

Exokardiografiya. PDA adətən parasternal qısa ox, yüksək parasternal qısa ox və suprasternal baxışlarda görüntülənir. Ölçüsü isə ən dəqiq yüksək parasternal qısa oxda 2D ilə alınır. 2D ilə həmçinin sol qulaqcıq, sol mədəcik, aorta kökü, ana pulmonar arteriya və şaxələrinin ölçüləri alınmalıdır. Rəngli exokardiografiya ilə qapaq çatışmazlıqları, PDA-da axının istiqaməti görüntülənir. *Simple volume* metodikası PDA dəyərləndirilməsində çox önəmli rola malikdir. Belə ki, bu metodla PDA pulmonar arteriyaya açıldığı yerin distalından axın nümunələri alınır. Davamlı müsbət axın yalnız solsağ axını, davamlı mənfi axın yalnız sağ-sol axını göstərir. İki istiqamətli axın (sistolada erkən mənfi axının ardından diastolada müsbət axın) ciddi pulmonar hipertenziyası olan uşaqlarda müşahidə edilir.

Müalicə

Dərman müalicəsi. Oksigen, prostaqlandin E₂ (PGE₂), indometasin, aspirin, asetilxolin, bradikinin və hestasiya yaşının Botal axacağın bağlanması zamanı önəmli yeri vardır.

Oksigen axacağın düz əzələlərini yığaraq bağlanmasına səbəb olur. Axacağın düz əzələsinin oksigenə verdiyi cavab reaksiyası yenidən doğulmuşun hestasiya yaşına yaxından əlaqəlidir. Belə ki, hestasiya yaşına nə qədər azdırsa, oksigenə cavab da bir o qədər azdır.

Fetal həyatda PGE₂ Botal axacağın açıq qalmasında önəmli rol oynayır. PGE₂-nin əmələ gəlməsində iştirak edən plasentanın aradan qalxması və artmış qan axını ilə ağciyərlərdən təmizlənməsi nəticəsində doğuşdan sonra qanda PGE₂ səviyyəsi azalır. Bu isə Botal axacağın bağlanmasına səbəb olur.

İndometasin və ibuprofen geniş PDA ilə yarımçıq doğulmuş uşaqlarda axacağın bağlanması üçün istifadə edilə bilər. Artıq mərkəzimizdə bu

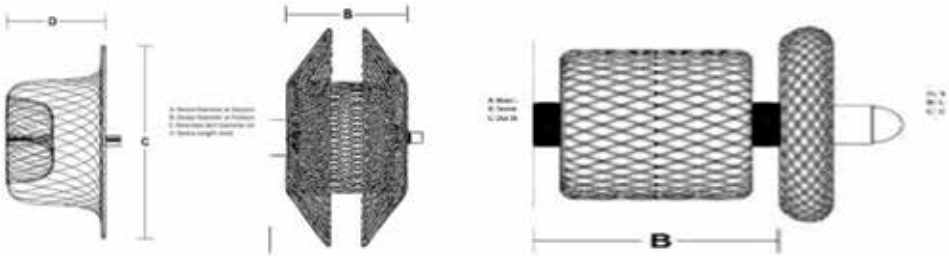
məqsədlə yan təsirlərinin daha az olması və daha güvənli olması səbəbi ilə parasetamol istifadə edirik. Bu dərmanların istifadəsi, hemodinamik əhəmiyyətli PDA zamanı cərrahi müdaxilə ehtiyacını 30%-dən 5%-ə qədər azaldır.

Ananın hamiləlikdə yüksək dozada aspirin qəbul etməsi fetal həyatda Botal axacağın bağlanması və ya daralmasına, nəticədə persistent pulmonar hipertenziyaya səbəb ola bilər. Funksional (anatomik olmayan) olaraq bağlanmış Botal axacaq hipoksiya, asidoz, prostaqlandin infuziyası nəticəsində təkrar açıla bilər.

Ürək çatışmazlığı əmələ gəlibsə standart dekonjestiv müalicə (furosemid, kaptopril, verospiiron) aparılmalıdır. Hemodinamik təsirləri az olduğuna görə diqoksin istifadə edilmir. Bakterial endokarditin profilaktikası tövsiyə olunur.

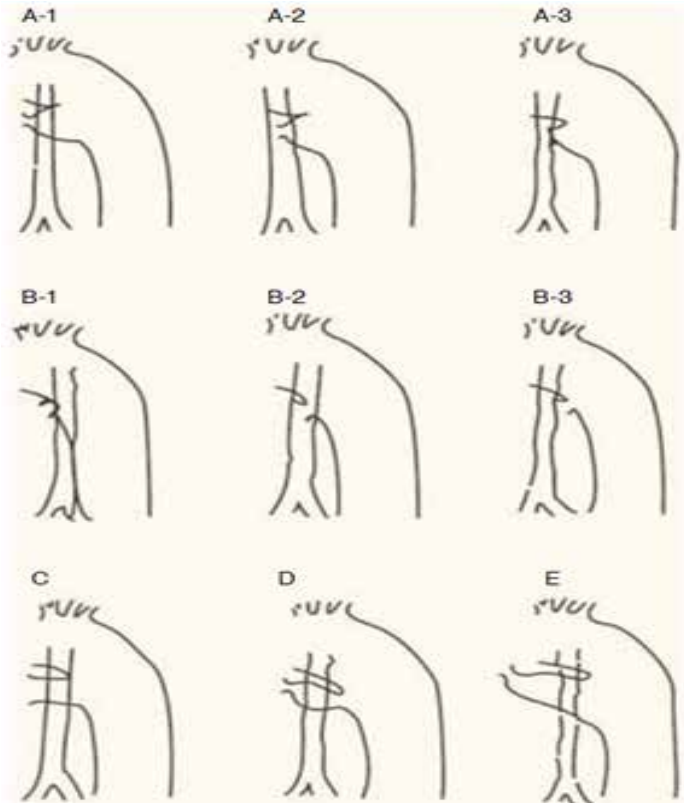
Botal axacağının transkateter bağlanması. İlk dəfə 1967-ci ildə Porstman tərəfindən İvalon tıxac istifadə edilərək PDA transkateter bağlanmışdır. 1979-cu ildə Rashkind və Causo PDA-nın bağlanması üçün poliüretan köpüklü disk istifadə etmişdir.

Hazırda PDA-nın invaziv yolla bağlanmasında müxtəlif xüsusiyyətlərə malik koillər və Amplatzer Duct Occluder Device (ADOI, ADOII, ADOII additional sizes) adlandırılan cihazlar (Şəkil 5.1.2) istifadə olunur.



Şəkil 5.1.2. PDA-nın transkateter yolla bağlanmasında istifadə olunan cihazlar.

Hansı cihazın istifadə ediləcəyinə axacağın tipinə görə qərar verilir. Konik tip (tip A, D) axacaqlarda koillər və Amplatzer istifadə olunur. Qısa axacaqlarda (tip B) ADOII, VSD occluder, ASD occluder istifadə edilə bilər. Tunel şəkilli axacaqlarda (tip C) ADOII, uzun qıvrımlı axacaqlarda (tip E) isə seçim Amplatzerlər və ya koillərdir (Şəkil 5.1.3).



Şəkil 5.1.3. PDA-nın Krichenko təsnifatı.

Transkateter PDA bağlanması ümumi anesteziya altında aparılır. Bud arteriyası və venasına, xəstənin yaşına və ya çəkisinə uyğun kateter yerləşdirilir. Profilaktik olaraq antibiotik verilir, hemodinamik göstəricilər qeyd edilir və girilən ürək boşluqlarından qan qazı nümunələri götürülür. Vena daxilinə 50-100U/kg doza heparin vurulur. Pig-tail və ya NIH kateter aorta qövsünün bilavasitə distalına yerləşdirilir, 90° sol lateral, 10-30° sağ oblik və 10-30° kranial pozisiyada 1-1.5cc/kg dozada kontrast maddə verilir. Sonra görüntülənən axacağın Krichenko təsnifatına əsasən tipi təyin edilir və ən dar olan yeri ölçülür. Burada iki xüsusiyyətə diqqət edilməlidir. Qoyulacaq cihazın damar daxilinə girəcəyi bir boşluğun (ampula, tubulyar) olub-olmaması və cihazın hər iki tərəfə yerdəyişməsinə əngəlləyəcək dar bir hissənin olmasıdır.

Tunel şəkilli axacaqlar daxilində lokal daralma olmadığı üçün cihazın burada tutulması çətindir. Pəncərə tipli axacaqlarda isə cihazın yerləşəcəyi bir boşluq olmadığından cihaz aortaya tərəf protruziya edib, burdakı qan axınını

poza bilər. Digər axacaq tipləri isə transkateter yolla bağlana bilər. Axacaqların 80%-dən çoxu kateter vasitəsilə bağlanıla bilər.

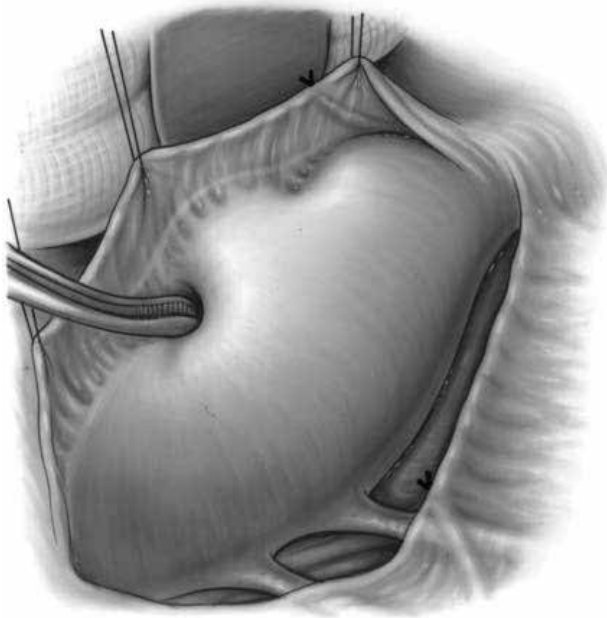
Axacağın ölçüsünü almaq proseduranın çox önəmli və məsuliyyətli bir hissəsidir. Axacaqdan kateter keçirilməsi, balon okluziya, balon sizing edilməsi dəqiq ölçülər üçün istifadə edilə bilər. Bağlama prosedurasına başlamaq üçün axacaqdan daşıyıcı məftil keçirilməlidir. Əsasən anteqrad yol tövsiyə edilir, ancaq çox incə axacaqlarda retrograd yol da istifadə edilə bilər. Əvvəlcə uyğun pozisiyada seçilmiş kateterdən daşıyıcı məftil arterial axacaqdan keçərək enən aortaya (retrograd yolda pulmonar arteriyaya) qədər itələnilir. Sonra kateter PDA-dan qarşı tərəfə keçirilir. Exchange məftil ilə diaqnostik kateter cihazın içindən keçirilməsi üçün nəzərdə tutulan kateter ilə əvəzlənir. Ölçüsü və tipi təyin edilmiş cihaz kateterin ucuna qədər itələnilir. Kateter PDA-nın ampula hissəsinə qədər geri çəkilir. Burada cihazın yükləndiyi məftil itələnərək kateter sabit tutulur və cihazın aorta tərəfi açılmış olur. Ardından bütün sistem geri çəkilərək cihazın pulmonar arteriya tərəfi açılır. Anteqrad yolun seçilməsinin üstünlüyü ondan ibarətdir ki, enən aortadan kontrol angiografiya edilə bilər. Belə ki, cihaz yerləşdirildikdən sonra kontrol angiografiyalar ilə cihaz üzərindən rezidual (qalıq) axının olması və cihazın vəziyyəti kontrol edilir. Qalıq axın yoxdursa və cihazın yeri uyğundursa prosedura sonlandırılır. Müdaxilədən bir gün sonra xəstə evə yazıla bilər.

Cərrahi müalicə. Simptomatik PDA-ların hamısında cərrahi müalicə göstərişdir. 3 aylıqdan sonra asimptomatik PDA-larda da cərrahi müalicə düşünülməlidir. Ümumiyyətlə, ölçüsündən və yaşıdan asılı olmayaraq bütün PDA-lar bakterial endokardit riskinə görə cərrahi müalicəyə namizəddir. Əgər ürək çatışmazlığı meydana gələrsə, təcili cərrahi müalicə göstərişdir. Pulmonar damar müqaviməti (PVR) $> 8U/m^2$ olduqda isə cərrahi müalicəyə əks göstəriş mövcuddur.

PDA bağlanması ilk dəfə Munro tərəfindən 1907-ci ildə icra edilmişdir. İlk uğurlu əməliyyat isə 1939-cu ildə Gross tərəfindən həyata keçirilmişdir. Bu xəstədə açıq arterial axacaq liqaturaya alınıb kəsilmişdir. Ümumiyyətlə, açıq arterial axacağın ləğvinin bir neçə üsulu var: klassik liqatura və transfiksion tikiş qoyulması, liqatura və axacağın tam kəsilməsi, kalsifik PDA-larda axacağın pulmonar arteriya tərəfindən yama ilə bağlanması və ya aortotomiya edilərək aorta tərəfindən yama ilə bağlanması.

Liqatura üsulu. Standart metodikaya uyğun 4-cü qabırğa arası məsafədən sol torakotomiya icra edilir. Sol ağciyər yüngül hərəkətlə, yaş tampon vasitəsi ilə aralanır və arxa plevrada kəsik icra edilir.

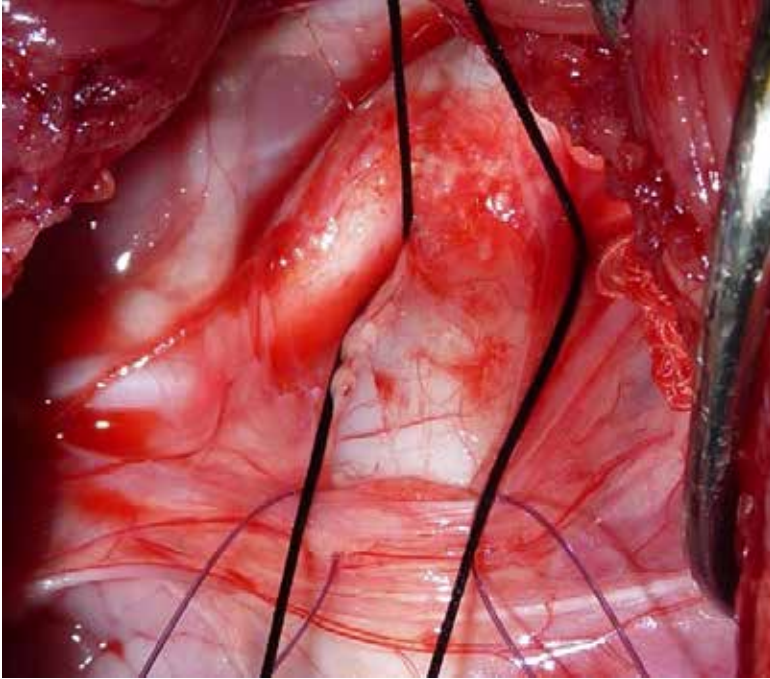
Sol yuxarı interkostal vena liqaturalar arasında kəsilir. Döş axacağına və azan sinirə toxunmadan plevranın kənarları koaqulyasiya edilir. Plevranın ön kənarına fiksasiya tikişləri qoyulur və arasına nəm tampon qoyularaq önə çəkildikdə, ağciyəri əməliyyat sahəsindən kənarlaşdırmaq mümkün olur. İti disseksiya apararaq axacağın ön, yuxarı və aşağı bolgələri sərbəstləşdirilir. Disseksiyanın avaskulyar bölgə sayılan aortanın ön divarı üzərində aparılması məsləhət görülür. Bu vəziyyətdə qayıdan qırtlaq siniri perikardın önə çəkilən hissəsində qalır. PDA-nın iti disseksiyası az travma ilə lazımı toxuma üzərinə çıxmağa kömək edir. Toxumalar sərbəstləşdikdən və anatomiyaya tam hakim olduqdan sonra, küt uçlu, iti bucaqlı dissektor vasitəsi ilə axacağın dönülməsi icra edilir (Şəkil 5.1.4).



Şəkil 5.1.4. PDA-nın hazırlanıb dönülməsi.

Axacağın toxuması çox zərifdir, tez zədələnir və qanaxmaya çox meyillidir. Ona görə də PDA-nın dönülməsi çox diqqətlə aparılmalıdır. Alət PDA-nın arxasından keçdikdən sonra, liqatura sapları alınıb, axacağın arxa divarından çox yavaş keçirilir. Əsasən ipəkdən istifadə edilməsi məsləhət görülür. Daha incə saplar çəkildikdə mişar effekti göstərib, həyati təhlükəli qanaxmaya səbəb ola bilər. İti bucaqlı dissektor isə axacağın altından döndüyü zaman, ucları ən dərin və axacaqdan uzaq yerdən keçərək təmas və zədələnmə ehtimalını azaldır (Şəkil 5.1.5).

Yoxlama məqsədilə 20-30 saniyəlik trill-in tam itməsi qeyd edilənə qədər dissektor ya xüsusi sıxıcı vasitəsi ilə axacağın bağlanması aparılır. Bu zaman xəstənin hemodinamikasına nəzarət edilir. Bradikardiya ya da hipotoniya yaranması, xəstələrdə ağciyər qan dövranının bu axacaq vasitəsi ilə aparıldığının göstəricisidir (pulmonar atreziya). Belə hallarda axacaq açıq saxlanılmaldır. Axacaq vasitəsilə böyük sol-sağ şunt olan hallarda axacağın bağlanması sistemik təzyiqin artmasına gətirib çıxarır.

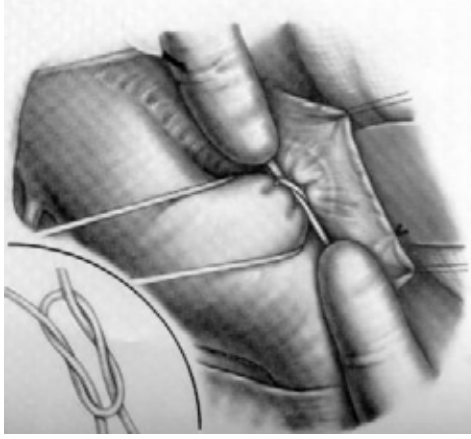


Şəkil 5.1.5. PDA-nın ipək saplarla liqaturaya alınması.

Axacaq liqaturaya alınmazdan öncə bəzi məqamlara mütləq diqqət etmək lazımdır.

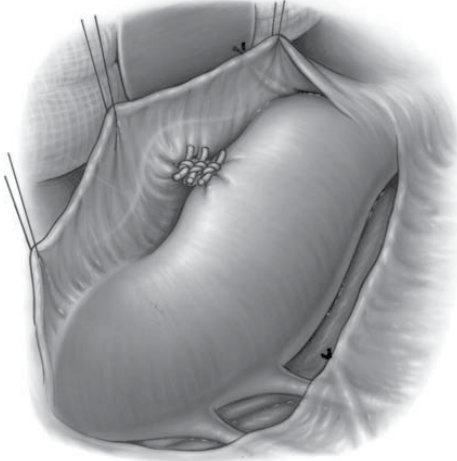
- əməliyyat otağında mütləq qan təchizatı olmalıdır.
- damar sıxıcıları əməliyyatdan öncə seçilməli, hər hansı qanaxma olduğunda mütləq istifadəyə hazır olmalıdır.
- iki aspirasiya balonunun olması məqsədəuyğun hesab edilir.

Axacağın liqaturaya alınması pulmonar arteriya tərəfindən başlanmalıdır. Cərrahi düyün qoyarkən cərrahın hər iki şəhadət barmağı döş boşluğunda, PDA-nın üzərində olmalıdır (Şəkil 5.1.6).



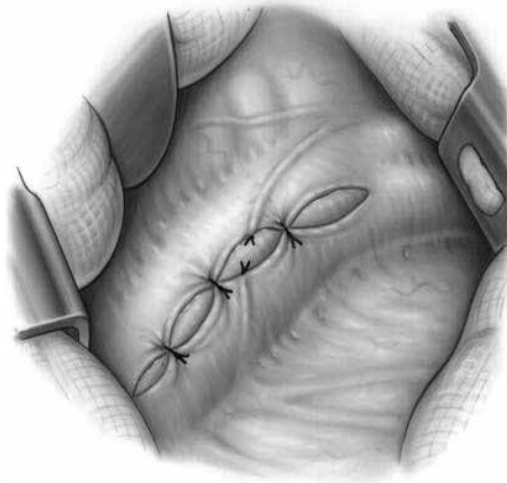
Şəkil 5.1.6. İpək liqaturaların düyünlənməsi.

Əksər hallarda iki liqatura kifayət edir. Az hallarda 3 və ya 4 liqarura qoyula bilər (Şəkil 5.1.7). Klinikamızda liqatura qoyulan xəstələrin hamısında əlavə olaraq transfiksion tikişindən də istifadə edirik. 4/0 polipropilen sapla axacaqdan keçərək düyünlənən transfiksion tikişi intimal zədələnməyə və hiperplaziyanın sürətlənməsinə səbəb olur. Pulmonar hipertenziyalı xəstələrdə PDA liqaturasından öncə axacağın aorta tərəfi sıxıyıcı ilə bağlanmalıdır.



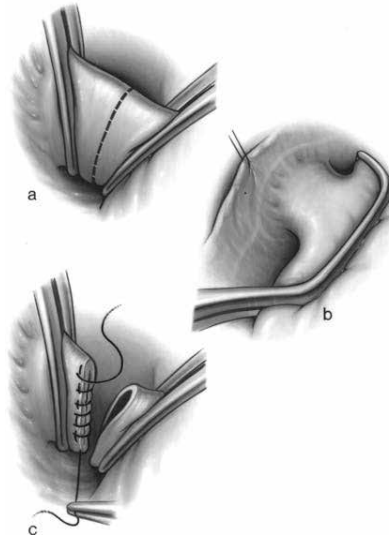
Şəkil 5.1.7. Axacağın üç liqatura ilə bağlanması.

Liqaturadan sonra palpasiya aparılır və trill olmaması qeyd edilir. Bütün qanaxma mənbələri dayandırılır, arxa plevra 2-3 tikişlə yaxınlaşdırılır (Şəkil 5.1.8). Döş boşluğuna drenaj borusu qoyulur və torakotomiya standart üsulla bağlanır.



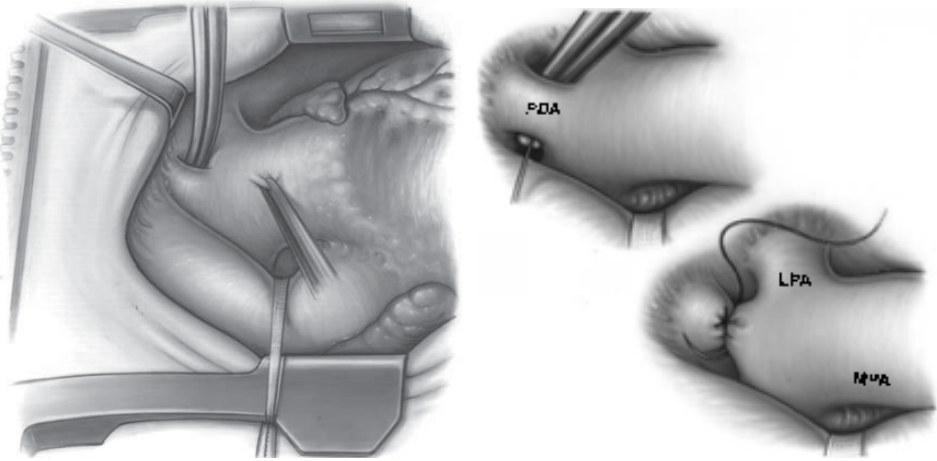
Şəkil 5.1.8. Liqaturadan sonrakı vəziyyət.

Axacağın kəsilməsi. Eksplorasiya yuxarıda qeyd edilən metodikaya uyğun şəkildə icra edilir: sol lateral torakotomiya, plevranın ayrılması, axacağın preparasiyası. PDA-ya iki damar sıxıcısı qoyulur və axacaq bunların arasında kəsilir. Hər iki ucu matriks davamlı tikişlərlə 2 lay olaraq tikilir (Şəkil 5.1.9). Qanaxma olmamasından və toxumaların zədələnmədiyindən əmin olmaq lazımdır.



Şəkil 5.1.9. PDA-nın kəsilməsi: a- axacağa damar sıxıcılarının qoyulması, b- kənarı sıxıcının qoyulması, c- axacağın kəsilməsi və kəsilən ucların tikilməsi.

Sternotomiya ilə PDA-nın ləğvi. PDA ləğvi üçün median sternotomiyanı bir yanaşma metodu kimi 1958-ci ildə Kirklin təklif etmişdir. Xəstədə yanaşı ürəkdaxili qüsurlar da varsa bu metoddan istifadə edilir. Belə xəstələrdə sternotomiya ilə hər iki qüsürü (həm PDA, həm də ürəkdaxili qüsurlar) ləğv etmək olar. Buna görə, xəstə heparinizasyadan sonra əsas patologiyaya uyğun şəkildə kanulyasiya edilir. PDA-nın ləğvi SQD-yə girmədən aparılmalıdır. Arterial sıxıcı ilə aortanın adventisiyasından tutulur, qalxan aorta sağa və aşağı boş venaya doğru çəkilir. Barmaq ilə ana pulmonar arteriyayı aşağıya yüngül basaraq pulmonar arteriyanın sol şaxəsi və PDA aşkarlanır (Şəkil 5.1.10).



Şəkil 5.1.10. Sternotomiya ilə PDA-nın bağlanması.

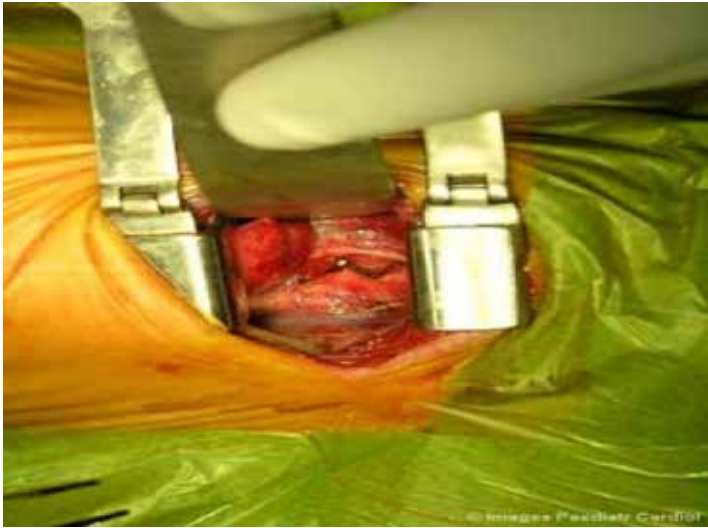
Axacaq standart qaydada ipək liqaturalara götürülür və bağlanılır. Axacaq çox qısa olduğu halda, pulmonar arteriyadan ayrılır, aorta tərəfi sıxıcının üstündən tikilir. Pulmonar arteriyada yaranan defekt isə SQD-yə girildikdən sonra bərpa edilir.

Ağciyərlərin qanlanması PDA-nın rolunun kritik əhəmiyyətli olduğu patologiyaların (“*ductus depended*”) korreksiyası zamanı, PDA ləğvi yalnız xəstə soyudulduqdan sonra aparıla bilər. Bədən temperaturu istənilən səviyyəyə gətirildikdən sonra, SQD-də perfuziya azaldılır. Buna uyğun olaraq PDA içindəki təzyiq də aşağı düşür və bu vəziyyətdə PDA ləğv edilir.

Patologiyaların çoxunun korreksiyası zamanı PDA liqaturası yetərli olur. Pulmonar arteriyanın hər iki şaxəsinin mobilizasiyasını tələb edən bəzi kompleks əməliyyatlar zamanı isə PDA-nın kəsilməsi icra edilir.

PDA-nın aorta və ya pulmonar arteriya içindən qapadılması nadir hallarda (ciddi kalsinoz və ya anevrizma mövcudluğunda) aparılır.

PDA-nın kliplənməsi. Vaxtından əvvəl doğulan, inkişaf ləngiməsi və ya çəki azlığı olan uşaqlarda PDA-nın kliplənməsi daha məqsəduyğundur. Belə əməliyyatları klinikamızda olduğu kimi, yataq başında da (“*bed side*”) icra etmək mümkündür. Bu zaman kiçik sol lateral torakotomiya aparılır. Arxa plevranı açıb, PDA-nın identifikasiyası və disseksiyası aparıldıqdan sonra axacağa metal klip qoyulur. Trill olmadığından əmin olduqda əməliyyatı bitmiş hesab etmək olar (Şəkil 5.1.11).



Şəkil 5.1.11. PDA-nın kliplənməsi.

Bu əməliyyatda klipin ətraf toxumaları içinə almadığına və qanaxmaya səbəb olmadığına əmin olmaq lazımdır. Bəzi hallarda ikinci klipin də qoyulmasına ehtiyac ola bilər.

PDA-nın ləğvi əməliyyatlarının fəsadlaşmaları. PDA ləğvi əməliyyatının ən böyük və bəzən fatal fəsadlaşması qanaxmadır. PDA anevrizmatik olduğu hallarda qanaxma ehtimalı daha yüksəkdir. Bu qanaxmalar əməliyyat olmadan da baş verə bilər.

PDA-nın rekanalizasiyası çox nadir rast gəlinir. Bunun səbəbi PDA-nın natamam liqaturasıdır.

Rekurrent sinirin zədələnməsi və xilotoraks kimi fəsadlaşmalar da çox az rast gəlinir. Yarımçıq doğulmuş uşaqlarda əməliyyat riskini artıran faktor onların somatik ağırlığı ola bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, rekkurent sinirin zədələnməsi əməliyyat olmuş xəstələrin 3-5%-də qeyd edilir. Xilotoraks -

0,6%-də, qanaxma - 1%-də və pnevmotoraks - 1,3%-də rast gəlinir. Bu fəsadlaşmalara cəkisi az olan uşaqlarda daha çox təsadüf edilir. Təkrari əməliyyat xəstələrin 1,4%-də - PDA-nın rekanalizasiyası hallarında aparılır.

Nəticələr

Ümumiyyətlə, PDA-nın cərrahiyyəsi zamanı əməliyyat riski 0,5%-dən daha aşağıdır. Ağciyər arteriyasının hipertenziyası ilə PDA-nın kalsinozu və anevrizmalaşması risk artırır amillərdən hesab olunur. Ən geniş PDA-nın ləğvi seriyası Villa tərəfindən qeyd edilib: 700 əməliyyatda heç bir ölüm qeyd edilməmişdir. Müasir göstərişlərə əsasən, çəki azlığı olan və ya vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlarda PDA-nın kliplənməsi əməliyyat riskini xeyli azaldır.

Ədəbiyyat

1. Douglas J. Schneider and John W. Moore. Patent Ductus Arteriosus. *Circulation*, 2006 Oct 24;114(17):1873-82.
2. Gittenberger-De Groot AC, Van Ertbruggen I, Moulart AJ, Harinck E. The ductus arteriosus in the preterm infant: histologic and clinical observations. *J Pediatr*. 1980;96:88-93
3. Fisher RG, Moodie DS, Sterba R, Gill CC. Patent ductus arteriosus in adults—long term follow-up: nonsurgical vs surgical treatment. *J Am Coll Cardiol*. 1986;8:280-284.
4. Pas D, Missauld L, Hollanders G, Suys B, DeWolf D. Persistent ductus arteriosus in the adult: clinical features and experience with percutaneous closure. *Acta Cardiol* 2002;57:275-278.
5. Runge V, Pieper CC, Schiller W, Praeger AJ, Probst C, Wilhelm KE. Endovascular repair of an ductus arteriosus aneurysm causing Ortner syndrome. *Vasc Endovascular Surg*. 2014 Apr;48(3):271-4.
6. Gournay V. The ductus arteriosus: physiology, regulation, and functional and congenital anomalies. *Arch Cardiovasc Dis*. 2011 Nov;104(11):578-85. Epub 2010 Sep 21.
7. P.A. Cambier, W.C. Kirby, D.C. Wortham, et al. Percutaneous closure of the small (less than 2.5 mm) patent ductus arteriosus using coil embolization. *Am J Cardiol*, 69 (1992), pp. 815-816
8. I.D. Sullivan. Patent arterial duct: when should it be closed? *Arch Dis Child*, 78 (1998), pp. 285-287
9. M.M. Laughon, M.A. Simmons, C.L. Bose. Patency of the ductus arteriosus in the premature infant: is it pathologic? Should it be treated? *Curr Opin Pediatr*, 16 (2004), pp. 146-151
10. N. Chorne, C. Leonard, R. Piccuch, *et al*. Patent ductus arteriosus and its treatment as risk factors for neonatal and neurodevelopmental morbidity. *Pediatrics*, 119 (2007), pp. 1165-1174

5.2. AORTANIN KOARKTASIYASI

Aortanın koarktasiyası (AK) – enən aortanın proksimal hissəsində (sol körpücükaltı arteriyadan sonrakı hissədə) müşahidə edilən anadangəlmə daralmadır. Bu daralma diskret və ya uzun seqment şəkildə ola bilər (Şəkil 5.2.1).



Şəkil 5.2.1. Aortanın koarktasiyası.

AK anadangəlmə ürək qüsurlarının 5-8%-ni təşkil edir. Turner sindromlu xəstələrin 20%-də AK qeyd edilir (bu xəstələrdə ən çox rast gəlinən ürək qüsuru). AK tək başına (izolə) və ya digər ürək qüsurları ilə yanaşı rast gəlinə bilər. Bir çox hallarda aorta qövsünün hipoplaziyası, VSD (mədəciklərarası çəpərin defekti), aortal (xüsusilə ikitaylı aortal qapaq) və mitral qapaq anomaliyaları ilə birgə qeyd edilir.

Koarktasiya olan seqment media və intimanın bükülməsi ilə media qalınlaşmasından təşkil olunur. Bəzən konsentrik formada, bəzi hallarda isə mənəfin daxilində taxça (shelf) formasında özünü biruzə verir. Yaş artdıqca koarktasiya olan seqmentin distalında poststenotik dilatasiya (genişlənmə) əmələ gələ bilər. Bəzi xəstələrdə isə daralmış seqmentin proksimalında və aortanın qövsündə hipoplaziya müşahidə olunur. Bu xəstələrdə daralmış hissənin proksimal və distal arasında kollateral dövrən (tiroservikal trunk, kostoservikal, vertebral, daxili döş arteriyalarla enən aortanın distal seqmentləri arasında) diqqəti cəlb edir.

Təsnifat

AK Botal axacağına nisbətən lokalizasiyasına görə təsnif edilir:

1. Preduktal (Botal axacağından öncə)
2. Duktal/Yukstaduktal (Botal axacağı ilə eyni səviyyədə)
3. Postduktal (Botal axacağından sonra)

Patofiziologiya

Ciddi koarktasiyanın olduğu simptomatik yenidöğulmuşlərdə aşağı ətrafların və daxili orqanların qan təchizatı Botal axacağından (PDA) asılı olur. Bu qrupda PDA-nın qapanması zamanı koarktasiyadan distala gedən qan təchizatı kəskin azalır. Kollateralların yaranması üçün yetərli vaxt olmadığından koarktasiyadan distalda yerləşən orqanlarda ciddi problemlər meydana gəlir. Belə xəstələrdə kəskin böyrək çatışmazlığı və ciddi asidoz müşahidə edilir. PGE1 infuziyası ilə PDA-nın qapanmasını geciktirməklə bu ağırlaşmaların qarşısını almaq olur.

Bəzi xəstələr isə yenidöğulmuş dövründə asimptomatik olurlar. Daha sonrakı yaşlarda xəstəliyin gedişatına görə simptomlar ortaya çıxır. Ən çox rast gəlinən simptomlar koarktasiyanın proksimal hissəsindəki hipertoniya ilə əlaqəli baş ağrısı və burun qanaxmalarıdır. Digər çox rast gəlinən simptomlardan aşağı ətraflarda klaudikasiya (yorulma) və arterial hipertoniyanı qeyd etmək olar. Bu xəstələrdə ən çox rast gəlinən ölüm səbəbləri ürək çatışmazlığı (25%), bakterial endokardit (25%), spontan aorta yırtılması və disseksiyası (20%) və intrakranial qanaxmadır (10%). Xarakter əlamətlərdən biri də çoxsaylı kollateralların inkişaf etməsidir.

Hemodinamik olaraq ən vacib əlamət sol mədəciyin ard yükünün (*afterload*) artmasıdır. Bu da sol mədəciyin hipertrofiyasına gətirib çıxarır.

Hipertoniyanın (proksimal hipertoniyanın) patofiziologiyasında mexaniki səbəblə (aortanın daralması) birlikdə renin-angiotensin mexanizmindəki dəyişikliklərin də rolu olduğu düşünülür. Koarktasiyadan proksimalda (yuxarı ətrafda) həm sistolik, həm də diastolik təzyiqdə yüksəklik müşahidə olunur. Aşağı ətrafda isə sistolik təzyiq (yuxarı ətrafa görə) daha aşağı olur. Diastolik təzyiq isə normal dəyərlərə yaxındır.

Klinik mənzərə

Klinik gedişat koarktasiyanın dərəcəsiindən və yanaşı anomaliyaların varlığından asılıdır. Xəstələrin 55%-də ilk bir ay ərzində ürək çatışmazlığı əlamətləri, dispnoe, distal orqan (xüsusilə böyrəklər) malperfuziyası, femoral

nəbzlərin əllənməməsi və metabolik asidoz müşahidə edilir (PDA-nın bağlanması ilə əlaqədar). Xəstəliyin (koarktasiyanın) daha yüngül formalarında klinik əlamətlər daha gec ortaya çıxır. Bu əlamətlərə inkişafdan geri qalma, qidalanmanın pozulması, dispnoe, yuxarı ətraflarda hipertoniya, femoral nəbzlərin əllənməməsi və ya zəif əllənməsi aiddir. Daha böyük uşaqlarda və gənclərdə isə baş ağrısı, səbəbi bilinməyən hipertoniya, tez yorulma və aşağı ətraflarda klaudikasiya (yorulma) ilə özünü biruzə verir.

Fiziki müayinənin əlamətləri xəstəliyin dərəcəsinə və xəstənin yaşına bağlıdır. Yenidoğulmuşlarda şok əlamətləri və diferensial sianozla özünü göstərə bilər. Sol infraklavikular və ya infraskapular bölgədə sistolik küy eşidilir. Aortanın koarktasiyasından şübhələndiyimiz xəstələrin bütün ətraflarında təzyiq ölçülməlidir. Yuxarı və aşağı ətraf arasında təzyiq fərqinin >20 mm c.s. olması klinik əhəmiyyətlidir. Müalicə olunmayan izolə AK zamanı 1 aylıq ölüm faizi 10%, 1 illik ölüm faizi isə 30%-dir. Ümumiyyətlə, əgər vaxtında müdaxilə edilməzsə, bu xəstələrdə gözlənilən yaşam müddəti 30-40 ildir. Bu xəstələr aortanın cırılması, infeksiyon endokardit, beyin qanaxması və ya ürək çatışmazlığı səbəbilə ölür.

Diaqnostika

Elektrokardiografiya. Yenidoğulmuşlarda və körpələrdə EKQ normaldır və ya sağ mədəcik hipertrofiyası, RBBB (sağ şaxə blokadası) müşahidə edilir. Sol mədəcik hipertrofiyası əlamətləri isə daha böyük yaşdakı uşaqlarda qeyd olunur.

Rentgenoqrafiya. Əsasən kardiomeqaliya, pulmonar durğunluq əlamətləri görünür. Böyük uşaqlarda (>10 yaş) enən aortanın yuxarı hissəsinin kənarı boyunca klassik “3” (və ya qum saati) görüntüsü qeyd edilir. Qabırğa kənarlarında “*rib notching*” görüntüsü də bu uşaqların rentgen müayinələrində əldə oluna bilən xarakterik əlamətlərdən biridir (böyük kollaterallara çevrilən hipertenziv interkostal arteriyalar qabırğanın kənarlarında eroziyaya səbəb olur).

Exokardiografiya. 2D exo və rəngli doppler ilə koarktasiyanın yeri və dərəcəsi dəyərləndirilə bilər.

1. Suprasternal görüntülmədə enən aortanın posterolateralında sol körpücükaltı arteriyanın distalında incə kama (qolf ağacı) şəklində “*posterior raf*” izlənilir.
2. Aorta qövsü və istmusda müxtəlif dərəcəli hipoplaziyalar izlənilə bilər. Digər yanaşı qüsurları da (əgər varsa) aşkar etmək mümkündür.

3. Koarktasiyanın ağırlıq dərəcəsinə dəyərləndirmək üçün daralmış hissənin proksimal və distalında aorta ölçülür. CW doppler ilə qradiyent ölçülməsi aparılır.
4. Böyük yaşlı uşaqlarda kollateral damarların olub-olmadığı araşdırılmalıdır. Böyük kollateral damarları olan AK qradiyenti CW dopplerlə daha aşağı olur.

Aortoqrafiya. Hazırda AK-nın diaqnostikasında klassik kateterizasiya/angiografiya çox istifadə olunmur. Əməliyyat planlamasında (xüsusilə böyük uşaqlarda, gənclərdə və təkrari əməliyyatlarda) aortoqrafiyaya ehtiyac yaranabilir. Bunun üçün KT və ya MRT vasitəsilə aortoqrafiya olunması daha məqsədəuyğundur.

Müalicə

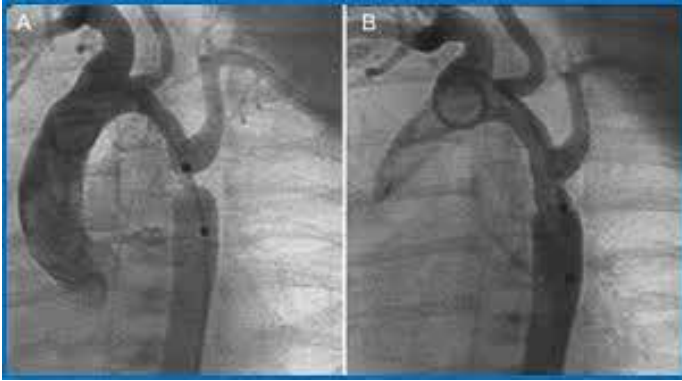
Dərman müalicəsi. Simptomatik yenidoğulmuşlara (duktusdan asılı olan sistemik dövran) PGE1 infuziyası başlanılmalıdır. Uşağın hemodinamik vəziyyətindən asılı olaraq qısatəsirli inotropolar (dopamin, dobutamin), diuretiklər və oksigen ilə müvəqqəti yaxşılaşma əldə edilə bilər. Əgər yaxşılaşma əldə olunmazsa təxirəsalınmaz müdaxilə düşünülməlidir. Əsas müalicə invaziv yolla və ya açıq cərrahiyyə ilə mümkündür.

1. İnvaziv müalicə

1.A. Balon angioplastika. Ciddi AK olan yenidoğulmuşlarda intravenoz PGE 1 və heparin infuziyası başlanılmalıdır. İlk öncə femoral arteriyadan və venadan uşağın çəkisinə uyğun kanyulalar yerləşdirilir. Sonrakı mərhələdə diaqnostik kateterlə koarktasiya nahiyəsinə gəlinir. Rəhbər məftil ilə daralma nahiyəsindən keçilir və aorta qapağına qədər aparılır. Mərhələli olaraq kateter məftil üzərindən çıxan aortada yerləşdirilir. Ön, arxa və yan proyeksiyadan çəkilməklə kontrast maddə inyeksiyası edilir. Angiografiyada istmus bölgəsi, koarktasiya sahəsinin ən dar yeri, daralmış hissənin uzunluğu, proksimal və distal hissəsindəki aorta və diafraqma səviyyəsindəki aorta diametri ölçülür.

Balon seçimində istmusun diametri, koarktasiyanın ölçüsü və ya diafraqma səviyyəsində enən aortanın diametri əsas kimi götürülə bilər. Əgər istmus ölçüsü nəzərə alınarsa, balon diametri bu ölçüyə bərabər və ya 1 mm daha kiçik, koarktasiya bölgəsi seçilirsə, balon ən dar yerdən 2-3 dəfə çox böyük, enən aorta əsas alınarsa, balon bu ölçüdən 1-2 mm daha kiçik seçilir.

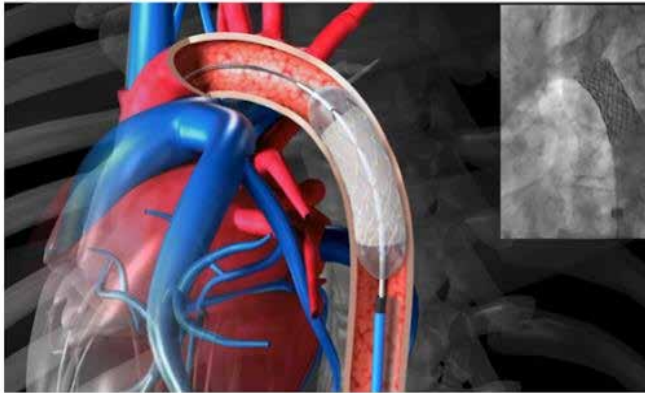
Seçilmiş balon kateter darlıq bölgəsində yerləşdirildikdən sonra 2-4 dəfə 5-10 saniyəlik qısa intervallarla şişirdilir. Prosedur sonrası çıxan aortaya kontrast maddə verilir və geri çəkiliş (qalxan aortadan enən aortaya) təzyiqli ölçülmələri aparılır (Şəkil 5.2.2).



Şəkil 5.2.2. AK-nın balon angioplastikası (A- öncə, B- sonra).

Əgər yenidoğulmuşlarda istmus və aorta qövsü hipoplaziyası varsa, erkən restenoz çox müşahidə edilir. 1 yaşından böyük uşaqların 80%-də erkən restenoz müşahidə edilmir. Bununla belə balon angioplastika edilmiş aorta koarktasiyalı xəstələrin 20-30%-də hemodinamik qənaətbəxş nəticələr alınmaya bilər. 6% ehtimalla dilatasiya bölgəsində anevrizma əmələ gələ bilər.

1.B. Stent implantasiyası. Stent implantasiyası böyük uşaqlarda/gənclərdə istifadə edilir. Aorta koarktasiyasında balonla genişlənən stentlərin istifadə olunması daha məqsədəuyğundur (Şəkil 5.2.3).



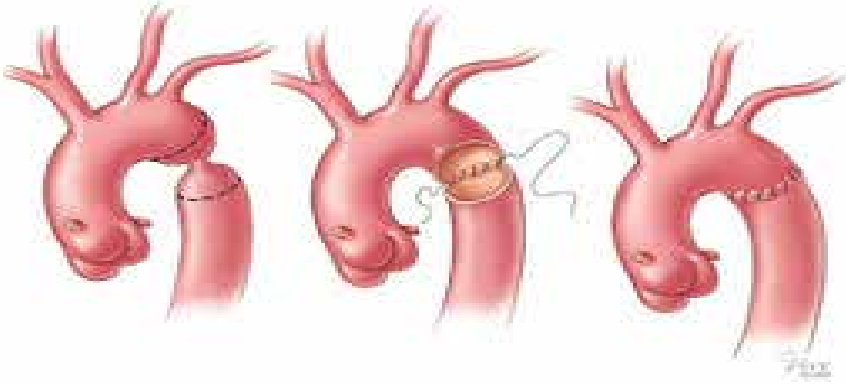
Şəkil 5.2.3. Aortanın koarktasiyasında stent implantasiyası.

Daralma bölgəsi 3 mm-dən kiçikdirsə, stent implantasiyasından öncə balon angioplastika edilməsi və daralma olan hissənin genişləndirilməsi lazımdır. İndentasiya itənə qədər bir neçə dəfə balon dilatasiya ilə stent açılır və maksimum ölçüsünə çatdırılır. Stentin açılma dərəcəsi qənaətbəxşdirsə və yeri stabildirsə daxildən balon kateter endirilərək çıxarılır. Ardından kontrast maddə verilir və təzyiq ölçümləri aparılır.

2. Cərrahi müalicə

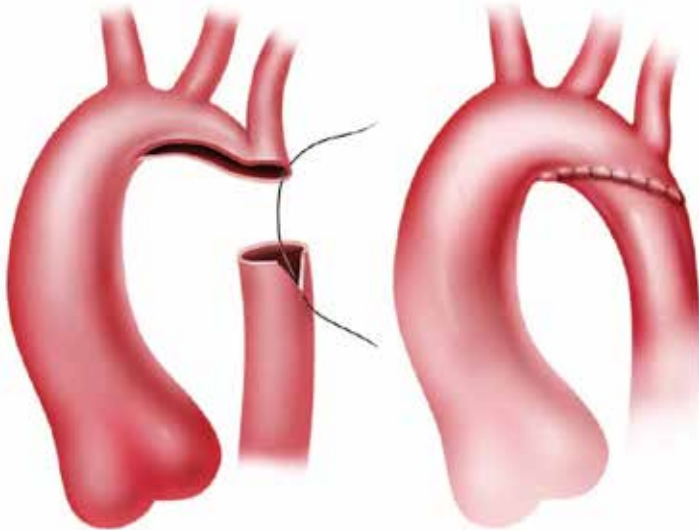
Ümumiyyətlə, AK diaqnozu birbaşa əməliyyata göstərişdir. Simptomatik yenidoğulmuşlar və körpələr mümkün olduğu qədər erkən (klinik stabiləşmə əldə olunan kimi) əməliyyat edilməlidir. Daha böyük uşaqlar və yetişkinlər planlı əməliyyat olunmalıdır (asimptomatik olsalar da). Belə xəstələri 5 yaşından əvvəl əməliyyat etmək daha məqsədəuyğundur. Əməliyyat nə qədər gec olunarsa, rezidual hipertoniya riski bir o qədər yüksəlir.

İzolə aorta koarktasiyasında cərrahi müdaxilə 4-cü interkostal aralıqdan sol posterolateral torakotomiya ilə aparılır. Yanaşı digər intrakardiak anomaliya olduğu zaman korreksiya tək seansda median sternotomiya kəsiyi ilə də oluna bilər. Kəsik aparıldıqdan sonra kollaterallar tək-tək bağlanılaraq postoperativ qanaxma riski azaldılır. Yadda saxlamaq lazımdır ki, xəstənin yaşı nə qədər böyükdürsə, kollaterallar da o qədər böyük və qanaxmaya meyilli olur. *Serratus anterior* və *latissimus dorsi* əzələləri keçilərək döş boşluğu açılır. Sol ağciyər ön tərəfə ekartə edilir, koarktasiya seqmentinin üzərindəki mediastinal plevra disseksiya olunur və aortanın koarktasiya nahiyəsi görülür. Aorta koarktasiyadan proksimal və distal nahiyələrə doğru aorta ətraf toxumalardan disseksiya edilir, yetərli mobilizasiya əldə olunur. Disseksiya zamanı qayıdan qırtlaq sinirinə və azan sinirə diqqət edilir. Enən aorta, sol körpücükaltı arteriya, koarktasiyanın proksimal hissəsi və arterial axacaq mobilizasiya edilir. Arterial axacağın bağlanıb kəsilməsi koarktasiya seqmentinin mobilizasiyasını artırır. Heparin vurulur. Koarktasiyadan proksimal və distal nahiyələr vaskulyar teyplərə götürülərək kontrola alınır. Arterial təzyiqə nəzarət olunaraq koarktasiya bölgəsinin proksimalı və distalı sıxıcıya alınır. Distal perfuziya təzyiqini femoral arteriyadan izləmək olar. Daha sonra koarktasiya bölgəsi rezeksiya olunur. Aortanın proksimal və distal hissələri davamlı tikişlə tikilir (uc-uc anastomoz). Aortadakı sıxıcılar qaldırılır. Hemostaz kontrol edilir. Drenaj qoyulur və yara qatlara uyğun tikilir (Şəkil 5.2.4).



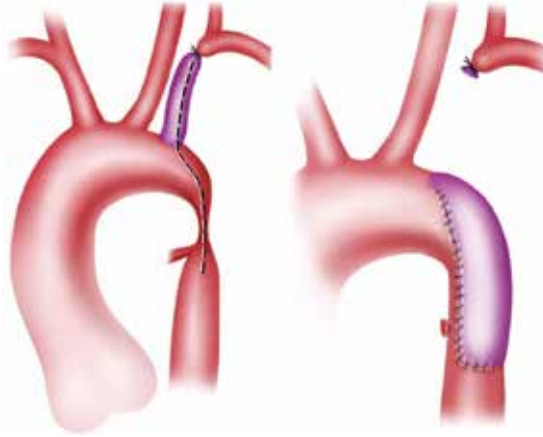
Şəkil 5.2.4. Koarktasiya seqmentinin rezeksiyası və aortanın uc-uca anastomozu.

Bəzi hallarda koarktasiya bölgəsini rezeksiya etdikdən sonra uc-uca anastomoz etmək mümkün olmur. Xüsusilə aortanın qövsündə hipoplaziya mövcuddursa, koarktasiya seqmenti rezeksiya edildikdən sonra aortotomiya kiçik kurvaturada davam etdirilir. Enən aortanın ucu da tam əks yöndə hazırlanır. Hər iki uc yaxınlaşdırılaraq uc- uca anastomoz edilir (genişləndirilmiş uc-uca anastomoz, Şəkil 5.2.5).



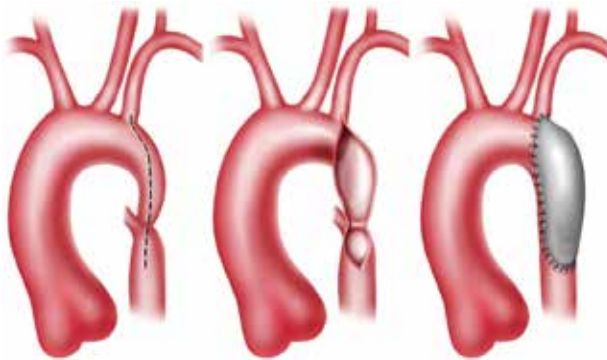
Şəkil 5.2.5. Genişləndirilmiş uc-uca anastomoz.

Daha əvvəllər *subklavian fleb aortoplastikası* metodu da geniş istifadə olunurdu. Sol körpücükaltı arteriya kəsilərək aşağıya doğru çevrilir və koarktasiya seqmentinin genişləndirilməsində yamaq rolu oynayır (Şəkil 5.2.6). Əgər qövsün hipoplaziyası varsa, onun aortoplastikasında da istifadə edilə bilər. Rekoarktasiya nəticələri digər metodlarla eynidir. Buna baxmayaraq subklavian arteriyanın kəsilməsinə bağlı sol qolda zəiflik və işemiya kimi problemlərə gətirib çıxara bilər. Eyni zamanda “subklavian steal” (“oğurlama”) sindromu da görülə bilər.



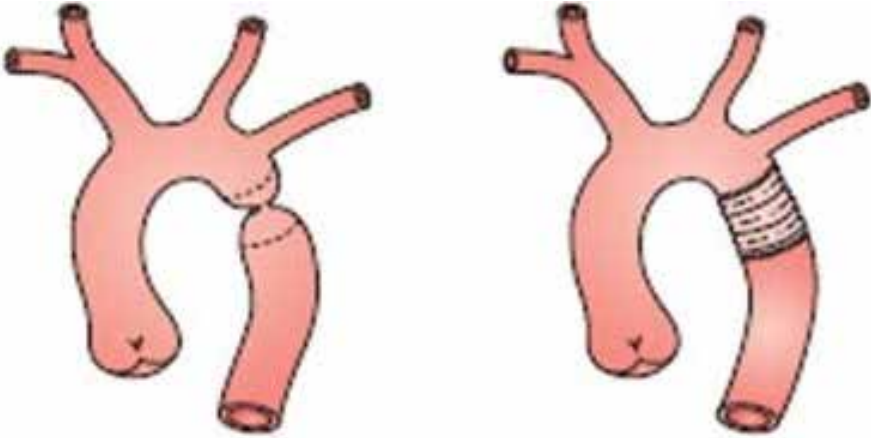
Şəkil 5.2.6. Subklavian fleb aortoplastikası.

Yamaq (patch) aortoplastikası - az istifadə olunan bir metoddur. Müxtəlif protez materiallardan (dakron və ya PTFE) istifadə edilərək daralmış seqment genişləndirilir (Şəkil 5.2.7). Tikiş xəttində anevrizma əmələ gəlmə ehtimalı yüksəkdir.



Şəkil 5.2.7. Yamaq aortoplastikası.

Qreft interpozisiyası - koarktasiya seqmentinin rezeksiya edilməsi və yerinə protez qreftin yerləşdirilməsinə əsaslanır (Şəkil 5.2.8). Böyümə potensialı olmadığına görə yetkin şəxslərdə istifadə olunması daha məqsəduyğundur. Burada da anevrizma yaranma ehtimalı mövcuddur.



Şəkil 5.2.8. *Qreft interpozisiyası*.

Əməliyyatdan sonrakı fəsadlaşmalar

Erkən dövrdə qarşılaşılan fəsadlaşmalar aşağıdakılardır: paradoksal hipertoniya – 30%, paraplegiya – 0,4%, qanaxma, frenik və rekurrent faringeal sinirin zədələnməsi, xilotoraks, yaranın infeksiyalaşması. Post-koarktasion sindrom (abdominal ağrı, ileus, nadirən visseral infarkt, nekrotik enterokolit) da görülə bilər. Bu xəstələrdə əməliyyatdan sonra arterial təzyiqə ciddi nəzarət etmək kritik əhəmiyyətə malikdir.

Kritik ağır yenidoğulmuşlarda əməliyyatdan sonra böyrək çatışmazlığı da yaranə bilər.

Uzaq dövr fəsadlarından ən vacib olanı rekoarktasiya əmələ gəlməsidir (10-45%). Bu, daha çox texniki səbəblərə bağlı olaraq meydana çıxır. Müalicəsində ilk seçim balon angioplastikadır. Böyük uşaqlarda və ya yetkinlərdə rekoarktasiyanı aradan qaldırmaq üçün balon angioplastikasına stent implantasiyası da əlavə olunmalıdır.

Anevrizma əmələ gəlməsi daha gec dövrlərdə baş verir. Ən çox yamaq (*patch*) aortoplastikası icra olunmuş xəstələrdə rast gəlinir.

Ədəbiyyat

1. Crafoord, C. and Nylin, G. Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. *J Thorac Surg.* 1945; 14: 347–361
2. Cohen, M., Fuster, V., Steele, P.M. et al. Coarctation of the aorta: long term follow up and prediction of outcome after surgical correction. *Am Heart J.* 1989; 80: 840–845
3. E.E. Roselli, A. Qureshi, J. Idrees, Lima B, R.K. Greenberg, L.G. Svensson, G. Pettersson. Open, hybrid, and endovascular treatment for aortic coarctation and postrepair aneurysm in adolescents and adults. *Ann Thorac Surg.* 94 (2012), pp. 751-756
4. Suárez de Lezo J, Romero M, Pan M, Suárez de Lezo J, Segura J, Ojeda S, Pavlovic D, Mazuelos F, López Aguilera J, Espejo Perez S. Stent Repair for Complex Coarctation of Aorta. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015 Aug 24;8(10):1368-79.
5. Bergdahl, L., Bjork, V.O., and Jonasson, R. Surgical correction of coarctation of aorta: influence of age on late results. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983; 85: 532–536
6. K.S. Zanjani, T. Sabi, A. Moysich, et al. Feasibility and efficacy of stent redilatation in aortic coarctation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 72 (2008), pp. 552-556
7. Y. von Kodolitsch, A.M. Aydin, A.M. Bernhardt, et al. Aortic aneurysms after correction of aortic coarctation: a systematic review. *Vasa.* 39 (2010), pp. 3-16
8. Brown, J.W., Ruzmetov, M., Hoyer, M.H. et al. Recurrent coarctation: is surgical repair of recurrent coarctation of the aorta safe and effective?. *Ann Thorac Surg.* 2009; 88: 1923–1931

5.3. AORTA QÖVSÜNÜN KƏSİLMƏSİ (*INTERRUPTION OF AORTIC ARCH*)

Aorta qövsünün kəsilməsi (AQK) – qalxan aorta ilə enən aorta arasında mənəfəzin davamlılığının ortadan qalxmasıdır. Enən aortanın qan təminatı PDA vasitəsilə həyata keçirilir. Anadangəlmə ürək xəstəliyi olan uşaqların təxminən 1%-də rast gəlinən nadir bir patologiyadır. Müalicə olunmadıqda belə uşaqların 80%-ə yaxını həyatın ilk ayında itirilir.

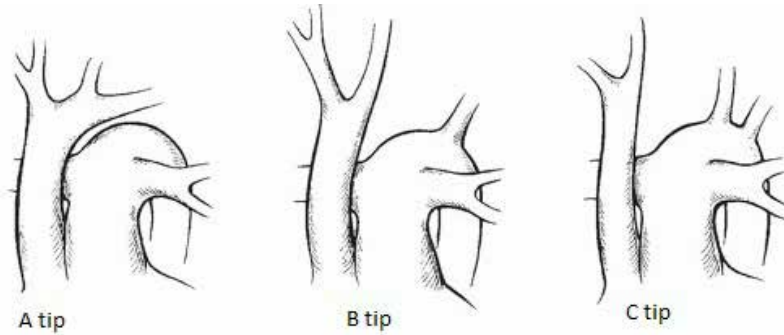
Patoloji anatomiya

Aortanın qövsünün interrapsiyası (kəsilməsi) 3 səviyyədə baş verir (Şəkil 5.3.1).

1. Tip A - kəsilmə istmus bölgəsində, sol körpücükaltı arteriyanın bilavasitə distalında olub, 25-35% hallarda rast gəlinir.

2. Tip B – kəsilmə sol yuxu və sol körpücükaltı arteriyaların arasında olub, 60-70% hallarda rast gəlinir.

3. Tip C – kəsilmə innominat (bazu-baş kötüyü) arteriya və sol yuxu arteriyasının arasında olub, 5% hallarda rast gəlinir.



Şəkil 5.3.1. Aortanın qövsünün kəsilməsinin tipləri (*Celoria-Patton təsnifatı*).

Aortanın qövsünün kəsilməsi adətən digər ürək qüsurları ilə birlikdə müşahidə olunur. Canlı doğulmuşlarda, AQK hər zaman açıq Botal axacaq (PDA) və mədəciklərarası çəpərin defekti (MÇD) ilə birlikdə rast gəlinir. Mədəciklərarası çəpərin defekti adətən infundibulyar (80-90%) olur və çox zaman sol mədəciyin çıxış yolunun (LVOT) obstruksiyası ilə müşahidə edilir. Bu obstruksiya ilkin olaraq mövcud ola bilər və ya daha sonra əmələ gələ bilər. Bəzi hallarda çoxsaylı mədəciklərarası çəpər defektləri də rast gəlinir.

Bundan əlavə, 30-60% hallarda ikitaylı aortal qapaq stenozu, 20% hallarda subaortik stenoz, 10% hallarda trunkus arteriosus ilə müşayiət olunur. Aorta bəzən sağ tərəfli ola bilər.

B tip AQK olan xəstələrdə enən aortadan başlayan aberran sağ körpücükaltı arteriyaya da rast gəlinir. Ayrıca, bu xəstələrdə (B tip AQK) *DiGeorge* sindromunun rastgəlmə tezliyinin çox yüksək olduğu unudulmamalıdır.

Klinik mənzərə

Kəsilmə zonasından distala qan təmin edən yeganə mənbə açıq arterial axacaqdır. Doğuşdan az sonra Botal axacaq bağlanmağa başlayır. Bu proses sistemik hipoperfuziya, ciddi metabolik asidoz, böyrək çatışmazlığı, nekrotik enterokolit, qaraciyər işemiyasına gətirib çıxarır. Ciddi kongestiv ürək çatışmazlığı əmələ gəlir.

AQK tipindən (yerindən) asılı olaraq nəbz müayinələri müxtəliflik göstərə bilər. Bu mərhələdəki yenidöğulmuşlarda hemodinamik şok klinikası inkişaf edir. Belə xəstələrdə intubasiya, süni ventilyasiya, inotrop və prostaqlandin (axacağın açıq qalmasını təmin etmək üçün) infuziyası təxirə salınmadan icra edilməlidir. Müdaxilə olunmadıqda, orta yaşam müddəti 4-5 gündür. Prostaqlandin istifadə edilməyə başlandıqdan sonra bu patologiyanın idarə olunması xeyli yaxşılaşmışdır.

Diaqnoz

Rentgenoqrafiya. Kardiomeqaliya və ağciyərlərdə durğunluq müşahidə edilir.

Elektrokardiografiya. Sağ mədəciyin hipertrofiyası ola bilər.

Exokardiografiya. AQK diaqnozu, tipi və yanaşı olan ürək qüsurlarının diaqnozu exokardiografiya ilə təsdiqlənir. Exokardiografiya bütün bunlar barəsində müfəssəl məlumat verir.

Cərrahi nöqtəyi-nəzərdən bəzi hallarda, aortanın bütün seqmentlərini və şaxələrini daha ətraflı dəyərləndirmək üçün ürək kateterizasiyası və ya ***kompyuter tomoqrafiyasından*** istifadə oluna bilər.

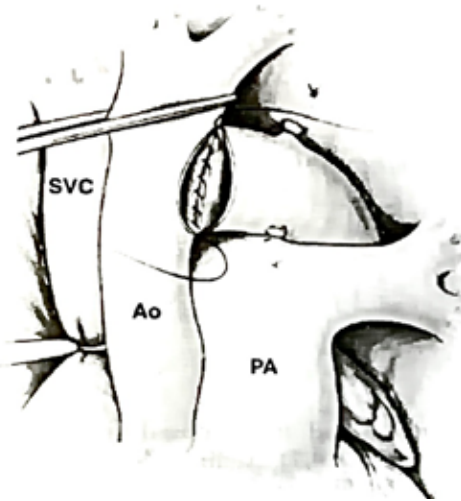
Cərrahi müalicə

AQK-nın müalicəsi cərrahi yollaadır. Prostaqlandin infuziyası və s. kimi medikamentoz müdaxilələr bizə vaxt qazandırsa da, qüsurun korreksiyasında cərrahi müdaxilə yeganə metoddur.

İlk dəfə AQK korreksiyası 1972-ci ildə teflon qreft istifadəsi ilə Barrat-Boyes tərəfindən icra olunmuşdur. Daha sonra 1973-cü ildə Murphy və digərləri tərəfindən 3 günlük yenidoğulmuşda B tip interrapsiyanın korreksiyası uşağın atasından alınan venoz qreft istifadəsi ilə həyata keçirilmişdir.

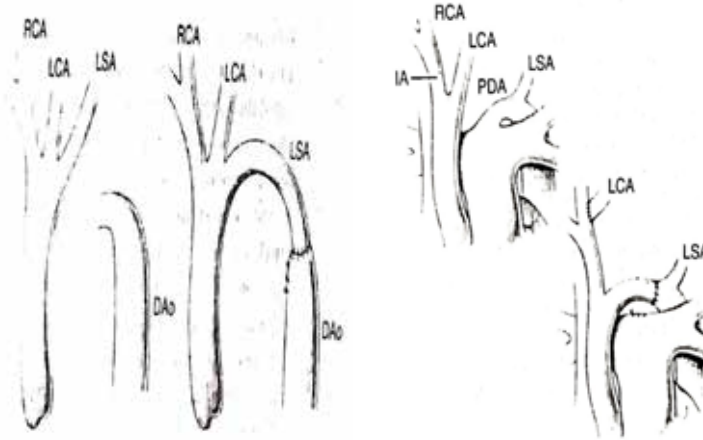
Cərrahi yanaşma yanaşı görülən defektlərdən asılıdır. Bir çox xəstələrdə sadəcə mədəciklərarası çəpər defekti və Botal axacağı rast gəlinir. Belə xəstələr prostaqlandin infuziyası ilə ümumi vəziyyətləri stabiləşdikdən sonra əməliyyata alınirlar. Ümumiyyətlə, AQK cərrahi korreksiyasında iki cür yanaşma mövcuddur: tək mərhələli və iki mərhələli yanaşma.

Tək mərhələli yanaşma yenidoğulmuşlarda median sternotomiya ilə icra olunur. Xüsusilə yanaşı qüsurların da korreksiyasını mümkün edən bir yanaşmadır. Əməliyyat süni qan dövranı (SQD) şəraitində icra olunur. Median sternotomiyadan sonra aorto-bikaval kanulyasiya edilir və xəstə soyudulur. Bəzi cərrahlar tək aortik kanyuladan istifadə edir. Bəzi cərrahlar isə standart aortik kanyuladan əlavə, pulmonar arteriyaya və ya botal axacığa qoyulan ikinci kanyuladan da istifadə edir. Temperatur təqribən 20°C-yə çatdıqda total sirkulyator arrest (DHCA – *deep hypothermic circulatory arrest*) edilir. Supraaortik şaxələr klemlənir. Son zamanlarda DHCA yerinə, beyin qorunması üçün anteqrad serebral perfuziya (ASP) istifadə edilir. Axacağın rezeksiyasından sonra, enən aorta disseksiya edilir və sərbəstləşdirilir. Daha sonra enən aorta ilə qalxan aorta arasında anastomoz (yenidoğulmuşlarda 7/0 polipropilen sapla) icra olunur (Şəkil 5.3.2). Sirkulyasiya bərpa olunur, xəstə isidilməyə başlayır. Yanaşı olan qüsurlar (VSD və digərləri) aradan qaldırılır.



Şəkil 5.3.2. Enən aortanın qalxan aortaya anastomoz edilməsi.

Daha böyük xəstələrdə aortanın rekonstruksiyası üçün duktal toxumadan istifadə oluna bilər. Sol körpücükaltı arteriya və ya sol yuxu arteriyası fleb kimi çevrilərək qövsün rekonstruksiyası həyata keçirilə bilər. Bu zaman sol yuxu arteriyasının distalı, sağ ümumi yuxu arteriyasına anastomoz edilməlidir (Şəkil 5.3.3).

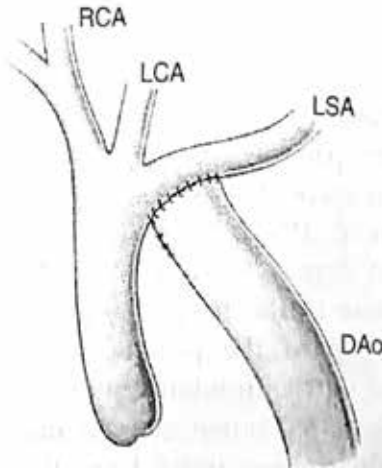


Şəkil 5.3.3. Sol körpücükaltı və ya yuxu arteriyasından istifadə edilməklə rekonstruksiya.

Bundan əlavə, yamaq (xüsusilə perikard yamaq) istifadəsi ilə aorta qövsünün rekonstruksiyası getdikcə daha çox populyarlaşır. Tam tərsinə, protez damar qreftlərindən istifadə olunması öz populyarlığını getdikcə itirir. Çünki, uşağın inkişafına paralel olaraq qreftin ölçüsünü böyütmək üçün qısa müddət sonra təkrari əməliyyat qaçılmaz olur.

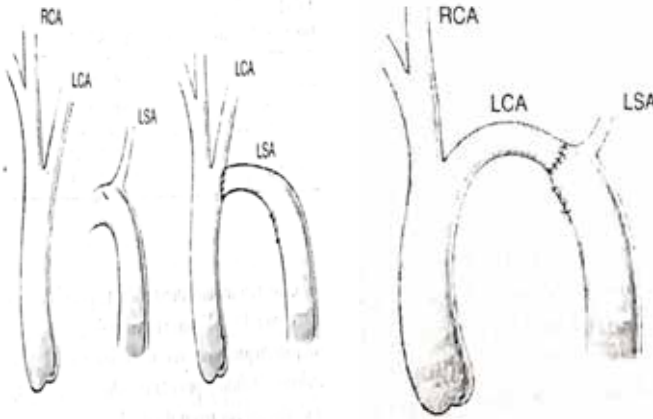
Mərhələli (iki mərhələli) yanaşma. AQQ cərrahi korreksiyası üçün optimal yanaşma median sternotomiya ilə tək mərhələli yanaşmadır. Bəzi hallarda isə iki mərhələli yanaşmaya müraciət etmək olar. Əgər yanaşı qüsurların eyni seansda korreksiyası mümkün deyilsə (məsələn, double inlet sol mədəcik) və ya cərrahi seçim olaraq planlaşdırılmırsa (məsələn, protez qreft istifadəsindən qaçmaq üçün) iki mərhələli yanaşma lazım gəlir. Belə olduğu zaman aorta qövsünün kəsilməsi sol torakotomiya kəsiyi ilə korreksiya edilə bilər (birinci mərhələ). Bir müddət sonra icra olunan ikinci mərhələdə isə intrakardiak qüsurlar korreksiya edilir.

Torakotomiya ilə AQQ korreksiyası zamanı müxtəlif metodikalardan istifadə etmək mümkündür. A tipində enən aortanı sol körpücükaltı arteriyaya və ya körpücükaltı arteriya çevrilərək enən aortaya anastomoz edilə bilər (Şəkil 5.3.4).



Şəkil 5.3.4. Enən aortanın sol körpücükaltı arteriyaya anastomoz edilməsi.

B tip interrapsiyada sol körpücükaltı arteriya genişdirsə, kəsilib sol yuxu arteriyasının əsasına anastomoz edilə bilər. Sol körpücükaltı arteriya kiçikdirsə, sol yuxu arteriyası aşağıya tərəf çevrilərək enən aortaya anastomoz edilə bilər (Şəkil 5.3.5).



Şəkil 5.3.5. Sol körpücükaltı və ya sol yuxu arteriyasının çevrilməsi ilə rekonstruksiya.

Mərhələli yanaşmada, axacağın birinci mərhələdə tamamilə ləğv edilməsi çox vacib bir məqamdır. Ayrıca torakotomiya ilə, yanaşı patologiyalardan asılı olaraq ehtiyac olarsa, ağciyər arteriyasının sıxılmasını (PA banding) da icra etmək mümkündür.

Nəticələr

Son zamanlarda prostaqlandin infuziyası və tək mərhələli yanaşma ilə birlikdə AQK-nın cərrahi korreksiyasının nəticələri yaxşılaşmışdır. Fəsadlaşmalar arasında qayıdan qırtlaq və frenik sinirin zədələnməsini və traxéal kompressiyanı qeyd etmək lazımdır. Əməliyyatın ölüm faizi 10-20% təşkil edir. Təkrari əməliyyat riski (10 illik) təqribən 50%-dir. 5 illik orta yaşam müddəti 65-70%-dir. Fəsadlaşmamış AQK xəstələrində bu nəticə daha yaxşıdır (5 illik yaşam müddəti >83%). Əməliyyatdan sonrakı uzaq dövrdə anastomotik reobstruksiyalar 25-40%-ə qədər müşahidə edilir. Bu daralmalardan dolayı aortanın qövsünə təkrari müdaxilələr tətbiq olunur.

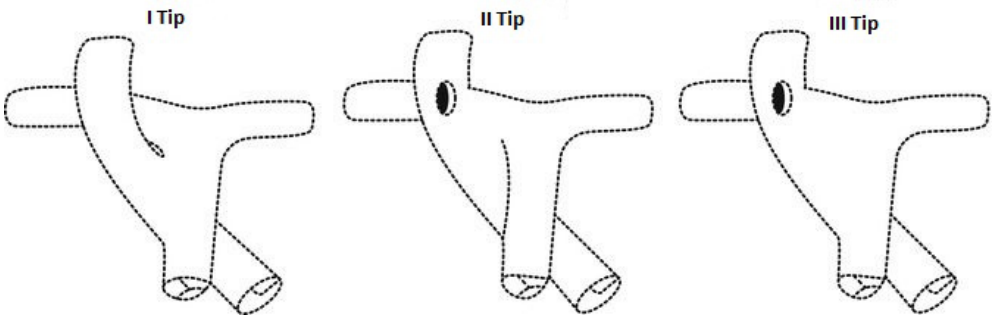
Ədəbiyyat

1. Mishra PK. Management strategies for interrupted aortic arch with associated anomalies. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;35:569–76.
2. Karl TR, Sano S, Brawn W, Mee RB. Repair of hypoplastic or interrupted aortic arch through sternotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:688–95.
3. End-to-Side Repair for Aortic Arch Lesions Offers Excellent Chances to Reach Adulthood Without Reoperation. Melissa G. Y. Lee, MBBS, BMedS, Johann Brink, MD, John C. Galatiand all. *Ann Thorac Surg* 2014;98:1405–11
4. Todman SH, Eltayeb O, Ruzmetov M, et al. Outcomes of interrupted aortic arch repair using the carotid artery turn-down procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;145:176–82.
5. McCrindle BW, Tchervenkov CI, Konstantinov IE, et al. Risk factors associated with mortality and interventions in 472 neonates with interrupted aortic arch: A Congenital Heart Surgeons Society study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129:343–50.
6. Cohen M, Fuster V, Steele PM, Driscoll D, McGoon DC. Coarctation of the aorta. Long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation* 1989; 80:840–5.
7. Trusler GA, Izukawa T. Interrupted aortic arch and ventricular septal defect. Direct repair through a median sternotomy incision in a 13-day-old infant. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975;69:126–31

5.4. AORTOPULMONAR PƏNCƏRƏ

Aortopulmonar (AP) pəncərə - qalxan aorta ilə pulmonar arteriya arasında əlaqənin olmasıdır. Bu əlaqənin ölçüsü bir neçə millimetrdən bir neçə santimetrə qədər dəyişə bilər. Nadir qüsurlardan biri hesab olunur. Anadangəlmə ürək qüsurlarının 0,2%-ni təşkil edir. Embrioloji olaraq arteriya kötüyü arakəsməsinin inkişafdan qalması ilə ortaya çıxır. İlk dəfə Elliotson 1830-cu ildə AP pəncərəsi olan bir xəstəni təsvir etmişdir. İlk uğurlu cərrahi korreksiya 1952-ci ildə Gross tərəfindən icra edilmişdir. Morfoloji olaraq AP pəncərə üç qrupa bölünür (Şəkil 5.4.1).

- Tip 1 (proksimal) - Valsalva sinuslarından bilavasitə sonra aortanın medial divarı ilə ana pulmonar arteriya arasında defekt yaranır.
- Tip 2 (distal) - Qalxan aortanın arxa divarında, sağ pulmonar arteriyanın yaxınlığında yerləşir.
- Tip 3 (total) - Aortopulmonar arakəsmənin tamamilə inkişaf etməməsi nəticəsində yaranır (Tip 1 və Tip 2 qarışığı kimidir).



Şəkil 5.4.1. AP pəncərənin tipləri (Mori təsnifatı).

AP pəncərəsi olan xəstələrin yarısında yanaşı qüsurlar da müşahidə olunur. Bunlar PDA, aortanın interrapsiyası, MÇD, Fallo tetradası və koronar arteriyaların çıxım anomaliyaları kimi qüsurlardır.

Patofiziologiya

Əsas patofizioloji hadisə pulmonar arteriya səviyyəsində yüksək axınlı sol-sağ şuntun olmasıdır. Xəstəliyin klinikasını və gedişatını defektin ölçüsü müəyyənləşdirir. Kiçik defektlər illərlə asimptomatik qala bilər. Böyük defektlər isə erkən dövrdə kongestiv ürək çatışmazlığına, pulmonar hipertenzi-

yaya və pulmonar vaskulyar okkluziv xəstəliyə (Eisenmenger sindromuna) gətirib çıxarır.

Klinik mənzərə

Soldan saga ciddi şunt olduğu üçün anadangəlmə ürək çatışmazlığının simptomları və əlamətləri mövcuddur. Klinik müayinədə nəbz təzyiqinin genişliyi və sistolik küy aşkarlanır. Pulmonar axının artmasına bağlı olaraq S2-nin pulmonar komponenti güclənir. Sistemik qan dövranının zəifləməsi ilə əlaqədar olaraq uşaqlarda inkişafdan geri qalma müşahidə olunur. Vaxtında müalicə olunmadıqda, AP pəncərəli uşaqların əksəriyyəti 1 yaşına qədər həyatını itirir.

Diaqnostika

Elektrokardiografiya. Xəstələrin əksəriyyətində biventrikulyar hipertrofiya və ürəyin sağa deviasiyası aşkarlanır.

Rentgenoqrafiya. Kardiomeqaliya və ağciyər ödemi görülə bilər.

Exokardiografiya. Diaqnoz exokardiografiya ilə qoyulur. AP pəncərənin tipləri və yanaşı qüsurlar ayırd edilməlidir. İki aypara qapağın görüntülənməsi, AP pəncərənin ümumi arterial kötükdən fərqləndirilməsində ən vacib əlamətdir.

Kateterizasiya. Yaşlı xəstələrdə pulmonar damar müqavimətini (PVR) qiymətləndirmək üçün ürək kateterizasiyasına ehtiyac yarana bilər. Kateterizasiya digər ürəkdaxili anomaliyaları müəyyən etmək üçün də faydalı ola bilər.

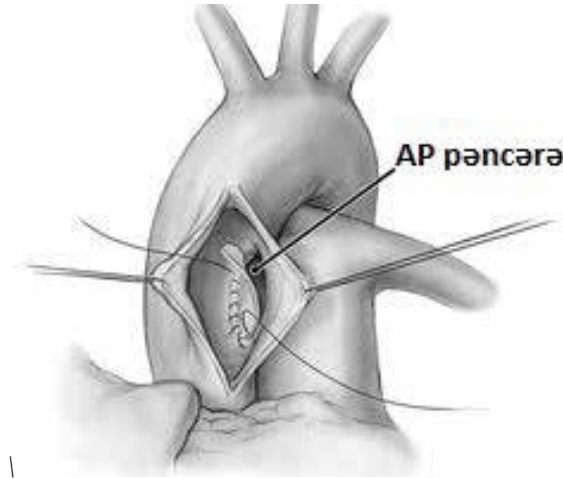
AP pəncərəsinin diferensial diaqnostikası Botal axacağı və MÇD ilə aparılır.

Cərrahi müalicə

Ürək çatışmazlığı olan uşaqlar dərmanla müalicə olunmalıdır. Əgər dərman müalicəsi ilə klinik sabillik əldə olunmursa, erkən əməliyyat icra edilməlidir. Ürək çatışmazlığının dərmanlarla kontrola alındığı xəstələrdə cərrahi müdaxilə pulmonar vaskulyar rezistentlik yüksəlmədən əvvəl icra olunmalıdır. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, pulmonar vaskulyar rezistentliyin və pulmonar təzyiqin monitorinqi olduqca çətin prosesdir. Buna görə də, AP pəncərə diaqnozu qoyulan uşaqlar simptomatikasından asılı olmayaraq 3-6 aylıq olduğu zaman əməliyyat olunmalıdır. $PVR > 8-10 \text{ W units/m}^2$ və ya $PVR/SVR > 0,7$ olması əməliyyata əks göstəriş kimi qəbul edilməlidir.

Cərrahi müdaxilə üçün median sternotomiyadan istifadə olunur. Görüntülər adətən tipik olur. Pulmonar arteriya geniş olur və pulmonar arteriya ilə aorta arasında, qapaqlardan bir qədər yuxarı hissədə geniş kommunikasiya qeyd edilir. Aortik kanulyasiya aortopulmonar pəncərədən xeyli yuxarıda (distala doğru) icra olunmalıdır. Bunun səbəbi odur ki, aortaya kross sıxıcı mümkün qədər distala qoyula bilsin və defektin vizualizasiyasına mənfi təsir etməsin. Venoz kanulyasiya üçün tək kanyula və ya bi-kaval kanulyasiyadan istifadə etmək mümkündür. Daha sonra sağ və sol pulmonar arteriyalar disseksiya edilir, liqatura və ya neylon teyplərlə asqıya alınır. SQD başlanaraq hər iki pulmonar arteriya sıxılır, aortaya kross sıxıcı qoyulur və aorta kökünə kardioplegiya məhlulu verilir.

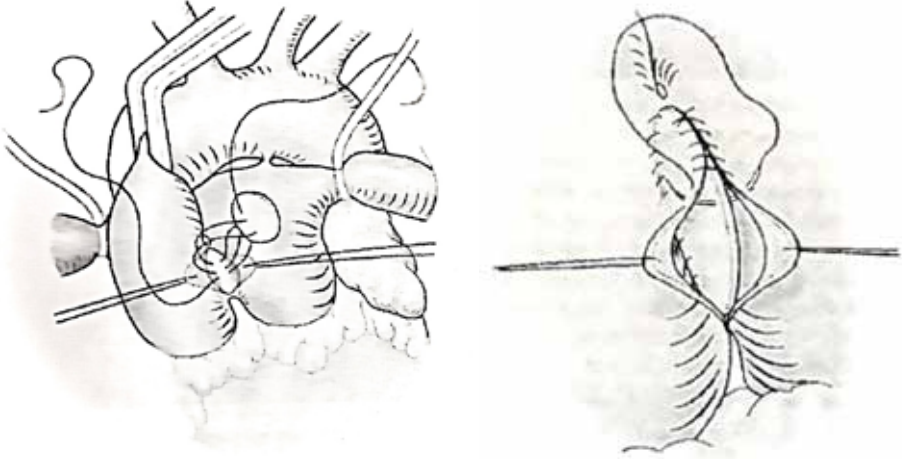
Aortopulmonar pəncərənin aortik hissəsində və ya aortanın ön səthində vertikal kəsik aparılır. Defekt vizualizasiya edilir. Sol koronar arteriyanın dəliyinin və pulmonar arteriyaların başlanğıc hissələrinin dəyərləndirilməsi çox vacibdir. Defekt perikardial və ya prostetik yamaq (dakron və ya ePTFE) vasitəsilə qapadılır (Şəkil 5.4.2). Daha sonra aortotomiya qapadılır və əməliyyat sonlandırılır.



Şəkil 5.4.2. AP pəncərənin yamaqla qapadılması.

Alternativ yanaşma kimi Johanssonun təklif etdiyi “sendviç” metodikası da istifadə oluna bilər. Bunun üçün pəncərənin anterior hissəsində kəsik aparılır. Uyğun ölçüdəki prostetik yamaq defektin posterior hissəsindən polipropilen sapla tikilməyə başlayır. Tikiş kəsiyin kənarlarına çatdıqda, həmin tikişlə pulmonar arteriya divarından, yamaqdan və aorta divarından keçməklə defekt qapadılır. Hemostaz məqsədi ilə bu tikişin üzərindən ikinci hemostatik tikiş qo-

yula bilər (Şəkil 5.4.3). Daha sonra hava çıxarılır və aortadakı kross sıxıcı qaldırılır. Ventilyasiya bərpa olunur və SQD normal qaydada dayandırılır.



Şəkil 5.4.3. "Sendviç" metodikası.

Tam vizualizasiya və bərpa üçün nadir hallarda total sirkulyator arrestdən (xüsusilə yenidöğmüşlərdə) istifadə oluna bilər.

AP pəncərə transkateter yanaşma ilə də bağlana bilər. Ədəbiyyatda bu barədə məhdud (bir neçə xəstə haqqında) məlumat mövcuddur. Belə xəstələrdə defekt aypara qapaqlardan kifayət qədər uzaq olmalıdır. Koronar anatomiya da tam dəqiqliklə əvvəlcədən qiymətləndirilməlidir.

Əməliyyatdan sonrakı nəzarət digər sol-sağ şuntu olan xəstələrlə eynidir. Bugün AP pəncərənin standart müalicə metodu cərrahidir. Əməliyyatın ölüm faizi (izolə qüsurlarda) <1%-dir. Fəsadlaşma kimi pulmonar arteriyanın stenozu və rezidual defekt görülə bilər. Yanaşı qüsurları olan xəstələrdə əməliyyat riski, qüsurun mürəkkəbliyi ilə müəyyən edilir. Mürəkkəb yanaşı qüsurları olan xəstələrdə ölüm 20%-ə qədər arta bilər. Yaşlı xəstələrdə əməliyyat riski preoperativ PVR dəyərindən asılıdır.

Ədəbiyyat

1. Hew, C.C., Bacha, E.A., Zurakowski, D., del Nido, P.J., Mayer, J.E., and Jonas, R.A. Optimal surgical approach for repair of aortopulmonary window. *Cardiol Young*. 2001; 11: 385–390
2. Bagtharia, R., Trivedi, K.R., Burkhart, H.M. et al. Outcomes for patients with an aortopulmonary window, and the impact of associated cardiovascular lesions. *Cardiol Young*. 2004; 14: 473–480
3. Barnes, M.E., Mitchell, M.E., and Tweddell, J.S. Aortopulmonary window. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Ann*. 2011; 14: 67–74
4. McElhinney, D.B., Reddy, V.M., Tworetzky, W., Silverman, N.H., and Hanley, F.L. Early and late results after repair of aortopulmonary septal defect and associated anomalies in infants <6 months of age. *Am J Cardiol*. 1998; 81: 195–201
5. Backer, C. and Mavroudis, C. Surgical management of aortopulmonary window: a 40-year experience. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002; 21: 773–779
6. Tkebuchava, T., Von Segesser, L.K., Vogt, P.R. et al. Congenital aortopulmonary window (diagnosis, surgical technique and long-term results) . *Eur J Cardiovasc Surg*. 1997; 11: 293–297
7. Johansson, L., Michaelsson, M., Westernholm, C.-J., and Aberg, T. Aortopulmonary window (a new operative approach) . *Ann Thorac Surg*. 1978; 25: 564–567

5.5. QULAQCIQLARARASI ÇƏPƏRİN DEFEKTLƏRİ

Qulaqcıqlararası çəpərin defektləri (QÇD) və ya atrial septal defektlər (ASD) – sol və sağ qulaqcıqlar arasında çəpər səviyyəsində əlaqənin olmasıdır. Bu əlaqə nəticəsində sistemik və pulmonar qan dövranı arasında sol-sağ şunt yaranır. Ən çox rast gələn ürək qüsurlarının arasında üçüncü sıradadır. Anadangəlmə ürək qüsurlarının 10-15%-ni təşkil edir. Eyni zamanda yetişkin yaşdakı anadangəlmə ürək qüsurlarının 40%-ə qədərini təşkil edir. 100000 canlı doğulan uşaqdan 40-da rast gəlinir. Qadınlarda kişilərə nisbətən daha çox (2:1) müşahidə edilir.

Patoloji anatomiya

QÇD müxtəlif ölçülərdə olur. Çox kiçik (restriktiv) defektlərdən çox böyük (faktiki çəpərin olmaması) ölçülərə qədər variasiya göstərə bilər. Eyni zamanda bir və ya birdən çox qüsurlar ola bilər. Morfologiyasına görə QÇD 5 qrupa ayrılır (Şəkil 5.5.1):

1. Patent Foramen Ovale (PFO) - əslində həqiqi QÇQ hesab olunmur. Normal ürəklərin 15-25%-də açıq oval dəlik (PFO) rast gəlinir. Oval dəlik (*foramen ovale*) doğuşdan sonra ilkin olaraq funksional, daha sonra isə anatomik olaraq qapanır. Anatomik bağlanma *septum primum*-la *septum secundum*-un birləşməsinin nəticəsində əmələ gəlir. Bəzən bu birləşmə tamamlanma bilmir. Nəticədə *fossa ovalis* nahiyəsində qapağa bənzər açıqlıq meydana çıxır. Bu da müəyyən hallarda (məsələn, qulaqcıq genişləyəndə) şunt yaranmasına səbəb olur.

2. Ostium secundum (fossa ovalis) qüsurlar - ən çox (80%) rast gələn QÇD tipidir. Bu qüsurlar *septum primum*-un tam inkişaf etməməsi (*ostium secundum*-u tam bağlaya bilməməsi) nəticəsində yaranır. *Fossa ovalis* nahiyəsində yerləşir. İkincili QÇD fərqli formalarda ola bilər. Bəzən tək, geniş çəpər qüsuru formasında olur. Bəzən isə çəpərdə çoxlu kiçik dəliklər (*multiple fenestrations*) şəklində rast gəlinə bilər.

İkincili QÇD bir çox sindromun, o cümlədən *Holt-Oram*, *Lutembacher*, *Jarcho-Levine*, *Ellis van Creveld*, *Noonan*, *Down*, *Budd-Chiari* sindromlarının tərkib hissəsi ola bilər.

3. Ostium primum qüsurlar – QÇD-lərin 10%-ni təşkil edir. *Ostium primum*-un tam bağlana bilməməsi nəticəsində meydana gəlir. Primum qüsurlar atrioventrikulyar (AV) kanal defektlərinin (tam və ya hissəvi) tərkib hissəsidir. Həmişə mitral qapağın klefti ilə birlikdə müşahidə olunur.

4. Sinus venosus qüsurlar – QÇD-lərin təqribən 10%-ni təşkil edir. Boş venalara münasibətinə görə superior vena kaval (SVC) tip və inferior vena kaval (İVC) tip ola bilər.

SVC tip sinus venosus QÇD-lər çəpərin yuxarı hissəsində, yuxarı boş venanın orifisinin (açılacağı) altında yerləşir. Bu tip QÇD-lər bir və ya bir neçə pulmonar venanın anormal drenajı (*parsial pulmonar venoz dönüş anomaliyası*) ilə birlikdə rast gəlinir.

Ümumiyyətlə, QÇD olan xəstələrdə pulmonar venaları və onların ASD ilə əlaqəsini görmək vacibdir. Pulmonar venaların parsial (hissəvi) venoz dönüş anomaliyası ən çox sinus venosus defekti ilə birgə rast gəlinir. Bu zaman sağ yuxarı və bəzən orta pulmonar vena yuxarı boş vena (SVC) ilə sağ atriumun birləşdiyi yerə (kavoatrial birləşmə) açılır. Bəzən pulmonar venalar daha yuxarıya, SVC-nın yan divarına birləşir. Çox nadir hallarda sağ yuxarı pulmonar vena sinus venosus ASD olmadan da SVC - ya açıla bilər.

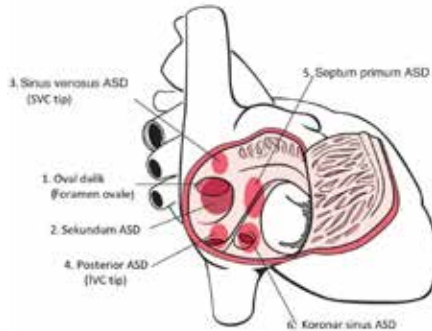
İVC tip (posterior tip) ASD zamanı qüsurlu aşağı boş venaya tərəf uzanır. Bu xəstələrdə qüsurlu arxada və aşağıda yerləşir. Sağ pulmonar venalar qüsurlu kənarına çox yaxın yerləşir.

Bəzi hallarda sağ pulmonar venaların hamısı sağ atriuma açıla bilər. *Scimitar sindromunda* isə sağ pulmonar venaların hamısı aşağı boş venaya açılır. Sağ pulmonar venalar ümumi bir kötəkdə birləşir. Bu kömək diafraqma səviyyəsində aşağı boş venaya birləşir. Belə xəstələrdə adətən sağ ağciyərin hipoplaziyası və ürəyin dekstrapozisiyası da müşahidə olunur.

Sol pulmonar venaların anormal dönüşü daha az rast gəlinir. Adətən, bu venalardan biri sol innominat venaya və ya koronar sinusa drenaj olunur.

5. Koronar sinus qüsurları - çox az hallarda (<1%) rast gəlinir. Koronar sinusla sol atriumun arasında olan əlaqəni ifadə edir. Koronar sinusun divarının tamlığı olmur (*unroofed coronary sinus syndrome*) və sol qulaqcığın arxa divarına birləşir. Bu xəstələrdə adətən sol yuxarı boş vena (*persistent left SVC*) açıq qalır. Nadir hallarda bu qüsurlar *Raghib* sindromunun (persistent LSVC sol qulaqcığa drenaj olunur, koronar sinus yoxdur) tərkib hissəsi də ola bilər.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, eyni xəstədə yuxarıda sadaladığımız QÇD növlərindən bir neçəsi birlikdə ola bilər.



Şəkil 5.5.1. Qulaqcıqlararası çəpərin defektlərinin tipləri.

Patofiziologiya

Qulaqcıqlararası çəpərdəki qüsurlu sol-sağ şuntun yaranmasına səbəb olur. Bu şunt sağ ürəyin həcm yüklənməsinə və ağciyəərə gedən qan axınının artmasına gətirib çıxarır.

QÇQ-dan keçən axının istiqaməti və miqdarı, defektin ölçüsü və mədəciklərin kompliansı ilə müəyyən olunur. Yenidoğulmuşlarda şuntun miqdarı çox deyil. Çünki mədəciklərin kompliansı nisbi olaraq bir-birinə çox yaxındır. Uşaq böyüdükcə mədəciklərin kompliansı da dəyişir. Sol mədəciyin kompliansı azalır və ürəyin sol tərəfində təzyiqlər yüksəlir. Beləliklə, soldan sağa şuntun miqdarı artır. Sağ qulaqcıqda həcm artması, sağ qulaqcığın və sağ mədəciyin genişlənməsinə, sağ mədəciyin disfunksiyasına səbəb olur. Ağciyəərə gedən qan axınının artması PVR-nin yüksəlməsinə və pulmonar hipertenziyaya (PHT) gətirib çıxarır. Bütün bunlar nəticə etibarilə pulmonar vaskulyar okkluziv xəstəliyi meydana çıxarır. Sağ mədəciyin kompliansı azalır və şuntun istiqaməti dəyişir (sağdan sola şunt). Xəstədə sağ mədəcik çatışmazlığı və sianoz əmələ gəlir (Eisenmenger sindromu). Bu sindromun ortaya çıxması, belə xəstələrin proqnozunda ən mənfi əlamət hesab olunur.

Qeyd etdiyimiz kimi, defektin ölçüsü də vacib kriteriyalardan biridir. 4-6 mm-dən kiçik QÇD-lər, həyatın ilk ilində kiçilməyə və hətta, spontan bağlanmağa meyillidirlər. 6-8 mm ölçüsündə QÇD-lər hemodinamik əhəmiyyətsiz hesab olunur. 5 yaşına qədər (hətta sonra da) spontan bağlana bilər. 8 mm-dən böyük QÇD-lər isə hemodinamik əhəmiyyətlidir, getdikcə böyüyür və ya öz ölçülərini qoruyub saxlayırlar.

Şuntun miqdarı pulmonar axının sistemik axına olan nisbəti ($Q_p:Q_s$) ilə hesablanır. Əhəmiyyətli şunt qəbul edilməsi üçün $Q_p:Q_s > 1.5:1$ ölçülməli və ya sağ ürəyin genişlənməsi qeyd olunmalıdır. Klinik şikayətlər adətən $Q_p:Q_s > 2:1$ olandan sonra meydana çıxır.

QÇD 25 yaşından əvvəl ortadan qaldırılsa, bu xəstələrdə normal yaşam gözləntisi olur. QÇD müalicə olunmazsa, 40 yaşına qədər xəstələrin 50%-də pulmonar hipertenziya əmələ gəlir. Uşaqlıq dövründə qüsurlu ləğv olunarsa, gələcəkdə aritmiya riski normal populyasiyadakı qədərdir. Qüsurlu 10 yaşından sonra ləğv olunarsa uzaq dövrdə aritmiya riski (xüsusilə atrial aritmiyalar) yüksəlir.

Klinik mənzərə

Xəstələrin böyük əksəriyyəti, xüsusilə uşaqlıq dövründə asimptomatikdir. Adətən təsadüf nəticəsində, digər müayinələr zamanı aşkarlanır. Klinik şikayətlər $Q_p:Q_s > 2:1$ olandan sonra ortaya çıxır. Hətta parsial pulmonar venoz dönüş

anomalıyası ilə birlikdə olan xəstələr də, üçüncü və ya dördüncü dekadaya qədər asimptomatik qala bilər. Əsas şikayətlər tez yorulma, təngənəfəslik, döyüntü, sinkopiya və ödemdir. Əgər defekt çox böyük olarsa, ürək çatışmazlığı və inkişafdan geri qalma (xəstələrin təqribən 1%-də) görülə bilər.

Xəstələrdə sianoz müşahidə edilmir. Yenidoğulmuşlarda və körpə uşaqlarda taxipnoe görülə bilər. Yetkinlərdə tənəffüs hərəkətinin sayı və saturasiya normaldır. Uşaqlarda ən çox görülən əlamətlərdən biri yuxarı tənəffüs yollarının təkrarlayan infeksiyalarıdır. Səyirici aritmiya yetkinlərdə daha çox görülür. Uşaqlarda aritmiya çox az hallarda rast gəlinir.

Ciddi pulmonar hipertenziyanın inkişaf etməsi desaturasiyaya və sianozla gətirib çıxarır. Bu əlamət şuntun istiqamətinin dəyişməsinin göstəricisi kimi qəbul edilməlidir. Belə hallar daha yaşlı xəstələrdə (beşinci dekadada) baş verir.

Xəstələrin əksəriyyətində fiziki müayinədə yüngül əlamətlər aşkarlanır. Prekordium hiperdinamik müşahidə edilir. Döş sümüyünün sol yuxarı kənarında (ikinci qabırğaarası sahədə) artmış pulmonar axına bağlı sistolik küy eşidilir. İkinci ürək səsi (S2) tənəffüs hərəkətləri ilə əlaqəsi olmadan cütləşmişdir (*fixed splitting*). Əgər trikuspidal qapaqda çatışmazlıq da varsa, döş sümüyünün sol aşağı kənarında diastolik küy eşidilir.

Nadir hallarda xəstələrdə klinik əlamətlər özünü paradoksal embolizasiya ilə göstərə bilər. Venoz tromboz hallarında xəstələr klinikaya insultla müraciət edə bilər. Xüsusilə kriptogen insult düşünülmən uşaq və gənclərdə bu cəhətdən diqqətli olmaq lazımdır.

Diaqnostika

Elektrokardiografiya. QÇD olan uşaqların 20-40%-də normal müşahidə edilir. Ürəyin elektrik oxu sağa meyillidir. Böyümüş P dalğası, uzanmış PR məsafəsi və sağ ayaqcığın natamam/tam blokadası görülür. Yetkinlərdə səyirici aritmiya və ya atrial taxikardiya daha çox rast gəlinir.

Rentgenoqrafiya. Soldan-sağa əhəmiyyətli şunt olduğu zaman döş qəfəsi rentgenoqrafiyasında ürəyin böyüməsi, ağciyər arteriyası və şaxələrinin genişlənməsi görülür.

Exokardiografiya. QÇD diaqnozu exokardiografiya ilə qoyulur. Exokardiografik müayinə ilə qüsurun anatomiyası müəyyən olunur. Eyni zamanda şuntun miqdarı hesablanır. 2D exokardiografiyada sağ qulaqcıq və sağ mədəciyin həcm yükünün artması qeyd edilir. Ciddi şuntu və böyük sağ mədəciyi olan xəstələrdə septumda paradoksal hərəkət qeyd edilə bilər. Rəngli doppler və tran-

sezofaqeal exokardioqrafiya ASD-nin varlığının, yerinin, ölçüsünün, pulmonar venaların qulaqcıqla əlaqəsinin və ürək qapalarının vəziyyətinin müəyyən edilməsində önəmli informasiya verir. Ayrıca transezofaqeal exokardioqrafiya ASD-nin transkateter üsulu ilə qapadılması üçün uyğun olub-olmadığını müəyyən etməyə də kömək edir.

Bəzən exokardioqrafiya müayinəsi zamanı qüsurun (şuntun) dəqiqləşdirilməsi üçün hava ilə qarışdırılmış fizioloji məhlul yeridilməsindən istifadə edilir.

Eyni zamanda yanaşı ürək qüsurlarının diaqnostikasında da exokardioqrafiya çox əhəmiyyətli yerə sahibdir.

KT/MRT. Bəzən mürəkkəb qüsurların diaqnostikasında istifadə olunur. Pulmonar venaların dönüş anomaliyalarında daha vacib diaqnostik əhəmiyyətə malikdir. Diferensial diaqnostika və cərrahi proseduranın planlanması üçün də istifadə olunur.

Kateterizasiya. ASD-nin diaqnostikasında çox az hallarda istifadə olunur. Pulmonar hipertenzialı xəstələrdə pulmonar damar müqavimətinin (PVR) dərəcəsini və reversibliliyini təyin etmək üçün kardiak kateterizasiya olunur. Yaşlı xəstələrdə koronar angiografiya da olunmalıdır.

Müalicə

Ümumiyyətlə, sağ ürəyin genişlənməsi ilə birlikdə hemodinamik əhəmiyyətli şuntun olması QÇD-nin bağlanması üçün göstərişdir. Simptomların olub olmamasından asılı olmayaraq, Qp:Qs>1,5:1 şuntun olması ənənəvi olaraq planlı əməliyyat göstərişi sayılır.

Kiçik və orta ölçülü defektlərin 40%-ə yaxını 4 yaşına qədər spontan bağlanır. Amma undulmamalıdır ki, 2 yaşından sonra ASD-lərin spontan bağlanması nadir hallarda rast gəlinir.

Əməliyyat zamanına qərar verilməsində sağ mədəciyin hipertrofiyası, ürəyin genişlənməsi və exokardioqrafiyada qüsurun ölçüsü nəzərə alınır. Geniş ASD olan uşaqlarda 3 ilə 5 yaş arası dövrdə planlı qaydada qüsurun qapadılması məqsədəuyğundur.

Əgər qüsür inkişafdan geri qalmaya, təkrarlanan tənəffüs yolu infeksiyalarına və ya ürək çatışmazlığına səbəb olarsa, daha kiçik yaşlarda (≤ 2 yaş) müdaxilə edilməlidir.

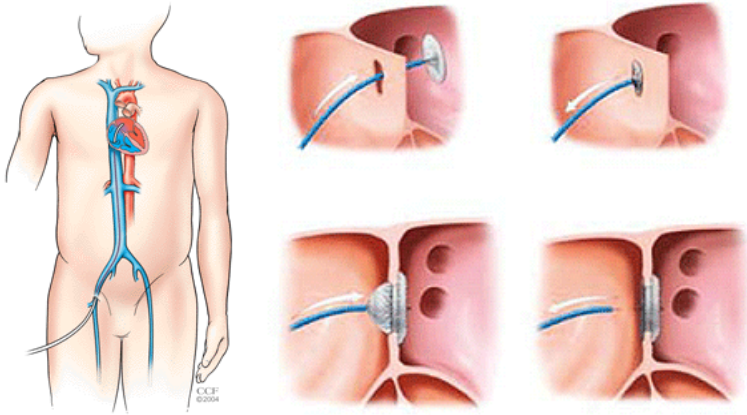
Böyük uşaqlarda və ya yetkinlərdə qüsurun qapadılmasında əsas məqsəd pulmonar hipertenziyanın əmələ gəlməsinin qarşısını almaqdır. Ciddi PHT (PVR ≥ 15 U/m²) olan xəstələrdə əməliyyatın ölüm faizinin daha yüksək olduğu unudulmamalıdır.

TİA (keçici işemik həmlə) və ya insulta səbəb olmuş paradoksal emboliya da qüsurun (xəstənin yaşından və qüsurun ölçüsündən asılı olmayaraq) qapadılması üçün göstərişdir.

Ciddi pulmonar vaskulyar okkluziv xəstəlik (vazodilatatorlara cavab verməyən, sistemik təzyiqlə bərabərləşmiş və ya onu ötmüş PHT) qüsurun bağlanması üçün əks göstərişdir. Bu xəstələrdə simptomatik və fəsadları önleyici dərman müalicəsi seçilməlidir.

Hazırda QÇD-lərin qapadılmasında iki cür yanaşma mövcuddur: transkateter yanaşma və cərrahi yanaşma.

1. Transkateter yanaşma. Cərrahi müdaxiləyə alternativ olaraq ikincili (sekundum) ASD-lərin transkateter (endovaskulyar) yolla bağlanması mümkündür. Ölçüsü 4 sm-ə qədər olan və 5 mm kənarı toxumaya malik ikincili qüsurlar perkutan yolla bağlanılmağa ideal namizəddirlər. Qapadıcı cihaz bud venasından yeridilən kateter vasitəsilə transseptal olaraq yerləşdirilir (Şəkil 5.5.2). Prosedura transezofageal exokardioqrafiyanın (TEE) rəhbərliyində icra olunur.



Şəkil 5.5.2. Bud venasından yeridilən kateterlə cihazın transseptal yerləşdirilməsi və defektin bağlanması.

Transkateter yolla ASD-nin qapadılmasının əsas üstünlükləri xəstəxanada yatış vaxtının qısa olması və kəsiksiz aparılmasıdır. Lakin bu metod bütün ASD-lərdə istifadə oluna bilmir. Transkateter yolla ASD-nin qapadılmasının mümkün olub-olmaması qüsurun yerləşməsindən, ölçülərindən, ətrafında yetərincə toxuma olmasından asılıdır. Sinus venosus, koronar sinus və primum defektlər cərrahi olaraq aradan qaldırılır. Ayrıca 4 sm-dən böyük və məhdud kənarı toxumaya malik ikincili ASD-lər də cərrahi üsulla qapadılır.

Transkateter yanaşmanın 1,5% fəsadlaşma riski mövcuddur. Bu fəsadlaş-

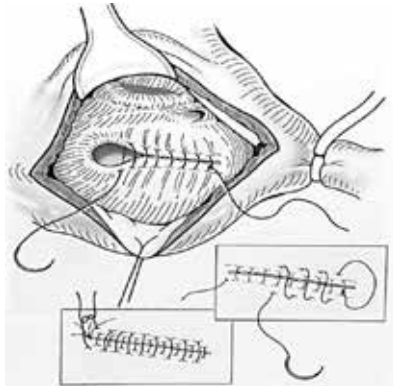
malara cihazın malpozisiyası və ya miqrasiyası (embolizasiyası), qüsurun tam bağlanmaması və lokal damar problemləri aiddir.

2. Cərrahi yanaşma. Cərrahi müdaxilə sternotomiya və ya sağ anterolateral torakotomiya kəsiyindən SQD vasitəsilə aparılır. Median sternotomiya aparıldıqdan sonra heparin verilir. Asimmetrik perikardiotomiya (autoloq perikardial yamaq hazırlamaq üçün) icra olunur. Klassik üsulla aorto-bikaval kanulyasiya edilir. SQD başlanır, aortaya kross sıxıcı qoyulur və kardiopleqik məhlul verilir. Sağ atriotomiya icra olunur (Şəkil 5.5.3).



Şəkil 5.5.3. Sağ atriotomiya kəsiyi.

Qulaqcıqların anatomiyası diqqətlə incələnir. Yuxarı və aşağı boş venalar, trikuspidal qapaq və koronar sinusun yeri dəqiqləşdirilir. Pulmonar venaların dönüşünün yoxlanması (parsial venoz dönüş anomaliyası cəhətdən) xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Əgər defekt çox geniş deyilsə, birbaşa (birincili) tikilə bilər. Bu zaman defekt 5-0 və ya 6-0 polipropilen sapla davamlı ikiqat tikişlə qapadılır (Şəkil 5.5.4).



Şəkil 5.5.4. Sekundum ASD-nin birincili qapadılması.

QÇD 1-2 sm-dən geniş olduqda, toxumalara təzyiqliq (dartınma) düşməməsi üçün yamaqdan istifadə olunmalıdır. Yamaq materialı kimi xəstənin öz perikardı (autoloq perikard), ksenoperikard (heyvanlardan əldə edilən) və ya süni materiallardan (dakron və ya ePTFE) istifadə oluna bilər. Yamaq materialının seçimi daha çox cərrahdan asılıdır. 5-0 və ya 6-0 polipropilen sapla davamlı tikişlə yamaq defektin kənarlarına tikilir (Şəkil 5.5.5). ASD tam qapanmadan öncə ağciyərlər ventilyasiya edilərək sol qulaqcıqdan hava çıxarılır. Daha sonra atriotomiya qapadılır, sol ürəkdən havanın tam çıxarılmasından sonra aortik kross sıxıcı qaldırılır və xəstə SQD-dən ayrılır.

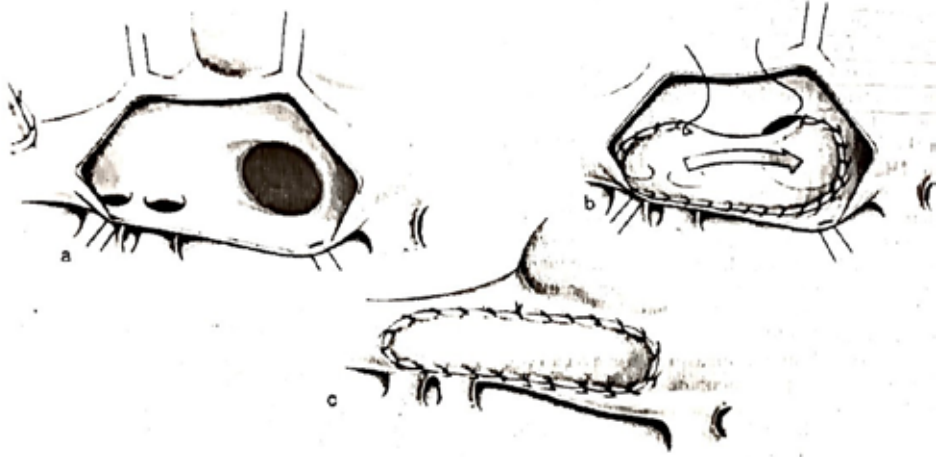


Şəkil 5.5.5. Sekundum ASD-nin yamaqla qapadılması.

Sinus venosus ASD-lərin qapadılması. Sağ pulmonar venaların anatomiyası, onların SVC və sağ atriomla münasibətlərini aydınlaşdırmaq üçün bu strukturlar tam mobilizasiya olunmalıdır. Əksər hallarda bir və ya iki yuxarı pulmonar vena sağ atrioma və ya yuxarı boş venaya açılır. Belə xəstələrdə yuxarı boş venanın (SVC) kanyulyasiyasını daha distal hissədən və ya innominat venadan etmək lazımdır. Əgər pulmonar venalar kavoatrial birləşmənin yaxınlığına açılırsa, qüsurlu autoloq perikardial yamağın istifa-

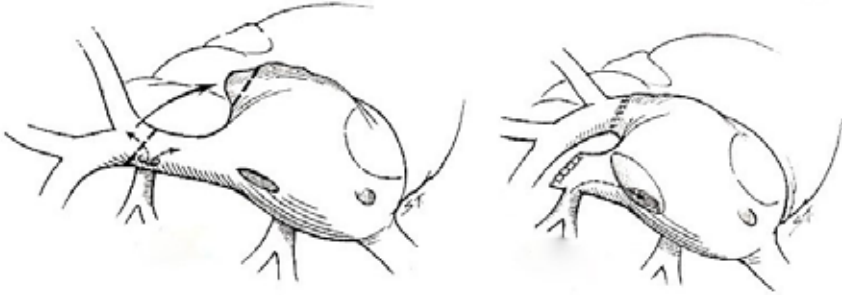
dəsi ilə, anormal pulmonar venaları sol qulaqcığa yönəldəcək şəkildə qapadılır (tək yamaq metodikası).

Əgər anormal venoz dönüş yuxarı boş venanın (SVC) distalında, kavoatrial birləşmədən yuxarıda yerləşirsə, qüsurun bu üsulla qapadılması pulmonar venalarda və ya SVC-də stenoz yarada bilər. Bunun qarşısını almaq üçün SVC-nin postero-lateral hissəsində, sino-atrial düyünün posteriorundan keçərək uzununa kəsik aparılır. Birinci perikardial yamaqdan istifadə edərək pulmonar venoz dönüş sol qulaqcığa tərəf istiqamətləndirilərək QÇD qapadılır. SVC-də stenoz yaranmasının qarşısını almaq üçün ikinci perikardial yamaqdan (iki yamaq metodikası) istifadə edilərək SVC qapadılır (Şəkil 5.5.6). Atrium və SVC-dəki kəsiklər ayrı-ayrı və ya V-Y plastikası şəkildə aparıla bilər. SA düyünün yatrogen zədə almamasına diqqət etmək lazımdır.



Şəkil 5.5.6. İki yamaq metodikası ilə sinus venosus ASD-nin qapadılması: a- uzununa atriotomiya, b- birinci yamaqla defektin ləğvi, c- ikinci yamaqla SVC-nin rekonstruksiyası.

Belə hallarda alternativ metod kimi *Warden* əməliyyatı da tətbiq oluna bilər. Sağ SVC disseksiya edilir, azygos venası kəsilir. Yuxarı boş vena (SVC) qulaqcığa birləşən yerdən (ən yuxarıdakı pulmonar venanın distalından) kəsilir. Perikard yamaqdan istifadə edərək ASD qapadılır və pulmonar venoz dönüş sol qulaqcığa yönəldilir. Sağ qulaqcığın seyvanında SVC diametrinə uyğun kəsik aparılır. Laminar axını təmin etmək üçün sağ qulaqcığın içərisindəki bütün bantlar kəsilir. SVC polipropilen sapla davamlı tikişlə sağ qulaqcığın seyvanına anastomoz edilir (Şəkil 5.5.7). Bəzən (daha çox yetkin xəstələrdə) kavoatrial birləşməni bərpa etmək üçün protez qreftlərdən də istifadə olunur.



Şəkil 5.5.7. Warden əməliyyatının sxemi.

İVC (posterior) tip ASD-lərin qapadılması. Pulmonar venaların drenajını tam dəqiqləşdirmək üçün ürəkxarici müayinə və disseksiya çox vacibdir. Qüsurlu perikard yamaqla qapadılır. Qoyulan yamağın aşağı boş venanın ağzında obstruksiya yaratmamasına diqqət etmək lazımdır.

Koronar sinus tip ASD-lərin qapadılması. Əgər persistent LSVC yoxdursa (sadə unroofed koronar sinus), koronar sinus və *fossa ovalis* arasındakı septum kəsilir. Qüsurlu perikard yamaqla qapadılır (koronar sinus sol qulaqcığa açılır). LSVC koronar sinusa açılırsa, perikard yamaqla rekonstruksiya edilir. LSVC-nin sağ qulaqcığa açılması şərtilə ASD-nin qapadılması mürəkkəb rekonstruksiya tələb edir. Buna görə də, LSVC-nin bağlanması və ya sol pulmonar arteriyaya anastomoz edilməsini təklif edən müəlliflər də mövcuddur. Kafi ölçülü innominat vena varlığında və ya LSVC-ni liqaturaya aldığımız zaman təzyiq <30 sm su sütünü olarsa, LSVC güvənli şəkildə bağlana bilər.

Nəticələr

Əməliyyatdan sonrakı fəsadlaşmalardan yamağın tutmamasını xüsusilə qeyd etmək lazımdır. Yamağın hissəvi tutmaması nəticəsində rezidual şunt əmələ gəlir. Rezidual qüsurlar əhəmiyyətli isə, transkateter yolla aradan qaldırılmalıdır. Gec perikardial maye toplanması (15%) və perikard tamponadası (1,5%) nadirən fatal gedişli ola bilər. Müxtəlif cür aritmiyalar (AV düyün blokadası, sinus düyününün disfunksiyası, atrial taxiaritmiyalar) və tromboembolik hadisələr də meydana gələ bilər.

İzolə ASD qapadılması sonrası xəstəxanadaxili ölüm faizi 1%-in altındadır. 25 yaşından əvvəl qapadılsa, gözlənilən yaşam müddəti normal populyasiyadakı kimidir.

Ədəbiyyat

1. J. Stark, M. de LEVAL. Surgery for Congenital Heart Defects. 2nd edition.
2. Gupta-Malhotra M, Dave A, Sturhan BC, McNiece K, Syamasundar Rao P, Portman R. Prevalence of undiagnosed congenital cardiac defects in older children. *Cardiol Young* Aug 2008;18(4):392–6.
3. Dattilo G, Lamari A, Tulino V, et al. Congenital valvular heart disease with high familial penetrance. *Recenti Prog Med* Dec 2012;103(12):581–3.
4. Ellison S, Lamb J, Haines A, et al. A guide for identification and continuing care of adult congenital heart disease patients in primary care. *Int J Cardiol* Mar 10 2013;163(3):260–5.
5. Ahmadov, K., Beigelman, C., & Kirsch, M. (2018). A rare case of a patient with aortic root aneurysm, bicuspid aortic valve, and Scimitar syndrome with anomalous venous return to the right superior pulmonary vein. *Cardiology in the Young*, 28(4), 595-597.
6. Lindsey JB, Hillis LD. Clinical update: atrial septal defect in adults. *Lancet* 2007;369:1244.
7. Du ZD, Hijazi ZM, Kleinman CS, et al. Comparison between transcatheter and surgical closure of secundum atrial septal defect in children and adults: results of a multicenter nonrandomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1836
8. Andres F. Vasquez, MD, John M. Lasala, MD, PhD. Atrial Septal Defect Closure. *Cardiol Clin* 31 (2013)
9. Hari P, Pai RG, Varadarajan P. Echocardiographic evaluation of patent foramen ovale and atrial septal defect. *Echocardiography*. 2015 Jan;32 Suppl 2: S110-24.
10. Goldberg, J. F. (2015), Long-term Follow-up of “Simple” Lesions—Atrial Septal Defect, Ventricular Septal Defect, and Coarctation of the Aorta. *Congenit Heart Dis*, 10: 466-474.

5.6. MƏDƏCİKLƏRARASI ÇƏPƏRİN DEFEKTLƏRİ

Mədəciklərərası çəpərin defektləri (MÇD) və ya ventrikulyar septal defektlər (VSD) - sol və sağ mədəciklər arasında çəpər səviyyəsində əlaqənin olmasıdır. Tək başına (izolə) və ya digər ürək qüsurları ilə birlikdə rast gəlinir. Ən çox görülən anadangəlmə ürək qüsurdur (bikuspidal aortal qapağı nəzərə almasaq). Bütün anadangəlmə ürək qüsurlarının 25%-ni təşkil edir. Kompleks anadangəlmə ürək qüsuru ilə doğulanların 50%-dən çoxunda MÇD görülür. Hər 1000 canlı doğuşdan 0,5-də rast gəlinir. Qadınlarda bir qədər daha çox (56%) görülür.

Patoloji anatomiya

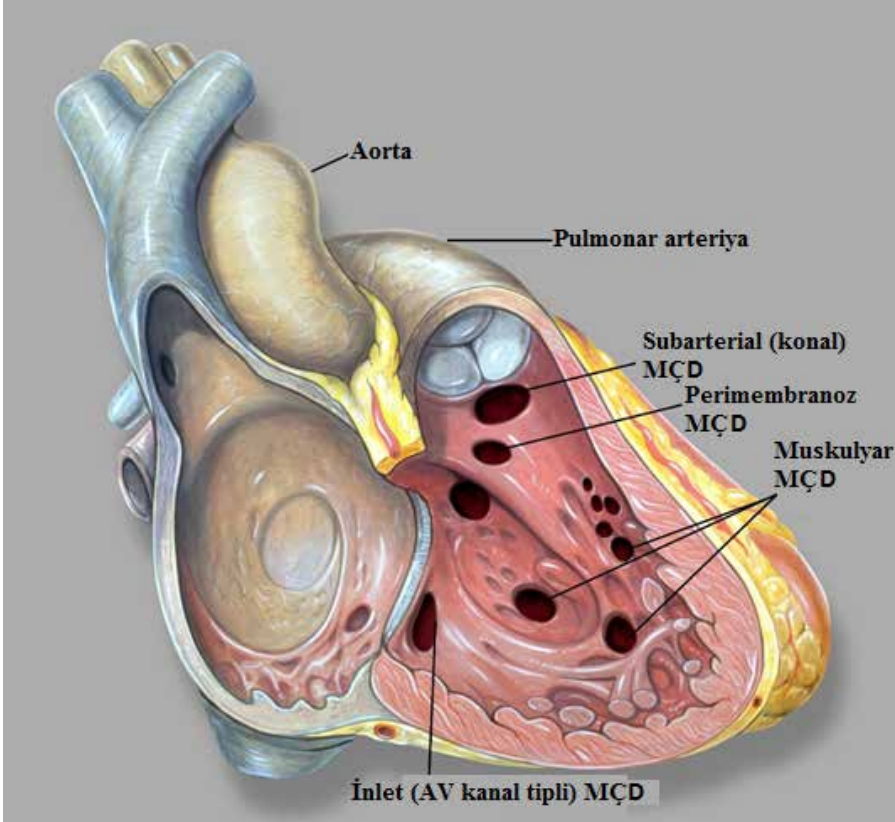
Mədəciklərərası çəpərin defektləri ölçüsünə, sayına və yerləşməsinə görə fərqlənir. Çox kiçik (restriktiv) qüsurlardan çox böyük ölçülərə (çəpərin faktiki olmaması) qədər dəyişiklik göstərə bilər. Eyni zamanda bir və ya birdən çox MÇD ola bilər. Mədəciklərərası çəpərin hər yerində (membranoz və muskulyar) yerləşə bilər. Morfoloji təsnifatları və cərrahi yanaşmaları, məhz qüsurun yerləşməsi (lokalizasiyası) müəyyənləşdirir. Klinik praktikada müxtəlif morfoloji təsnifatlardan istifadə olunur. Klassik təsnifatda MÇD 4 tipə ayrılır (Şəkil 5.6.1).

I tip: Outlet (infundibulyar, konal, subarterial, suprakristal, yukstaarterial) - pulmonar qapağın altında, sağ mədəciyin çıxış yolunun infundibulyar hissəsində yerləşir. Embrioloji olaraq muskulyar subpulmonar infundibulumun inkişaf etməməsinin nəticəsində əmələ gəlir. İzolə VSD-lərin təqribən 5-10%-ni təşkil edir. Adətən oval formada olur. Aortal və pulmonar anulusa doğru uzanır. Xəstələrin təqribən 50%-də aortal qapağın çatışmazlığı görülür. Keçirici sistem bu qüsurların kənarından daha uzaqda yerləşir.

II tip: Perimembranoz - membranoz septuma və trikuspidal qapağın septal lifletinə yaxın bölgədə yerləşir. Embrioloji olaraq *in utero* mədəciklərərası əlaqənin membranoz septumla bağlana bilməməsinin nəticəsində ortaya çıxır. İzolə VSD-lərin 70-80%-ni təşkil edir (ən çox görülən VSD tipi). Mədəciklərərası çəpərin konal və outlet hissələrinin birləşməsində yerləşir. İnlet, outlet və ya hər iki bölgəyə uzana bilər. Qüsurdan baxılılanda aortal qapağı görmək mümkündür. Aortal qapağın non-koronar tayı (lifleti) qüsurun içərisinə tərəf qabara bilər. Bu da aortal qapaq çatışmazlığına gətirib çıxarır. Keçirici sistem defektin postero-inferior kənarında yerləşir.

Əgər VSD-nin kənarı trikuspidal qapağın antero-septal komissuruna çox yaxın yerləşirsə, sol mədəcikdən sağ atriuma doğru şunt əmələ gələ bilər. Çox

nadir rastlanan bu halda atrioventrikulyar septumda defekt yaranır. Bu qüsur *Gerbode* tip MÇD adlanır (*Gerbode VSD*).



Şəkil 5.6.1. MÇD-lərin morfolojik tipləri.

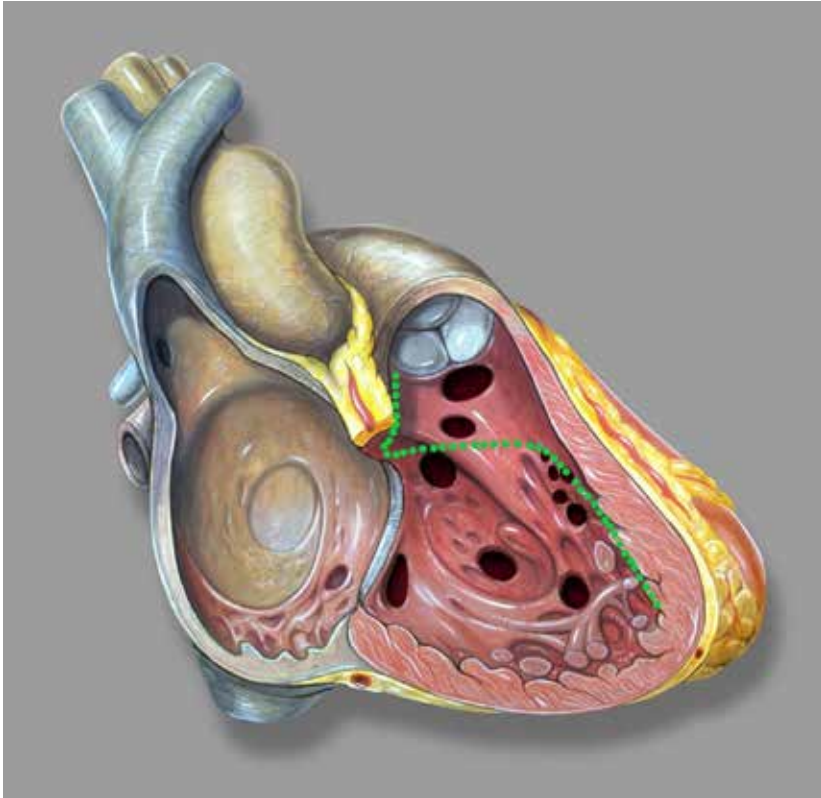
III tip: İnlet (atrioventrikulyar kanal, endokardial yastıq) - mədəciklərarası çəpərin inlet hissəsində yerləşir. VSD-lərin 5%-ni təşkil edir. Keçirici sistem qüsurun yuxarı kənarı boyunca gedir.

IV tip: Muskulyar (trabekulyar) - tək və ya çoxsaylı ola bilər, mədəciklərarası çəpərin muskulyar hissəsində yerləşir. Muskulyar VSD-lər izolə VSD-lərin 10%-ni təşkil edir. Əzələvi septumda midmuskulyar (mərkəzi), apikal, marginal (anterior) və posterior (inferior) yerləşə bilər. Mədəciklərarası çəpərin trabekulyar hissəsində çoxsaylı defektlər olduğu hallar “*Swiss cheese*” (“İsveçrə pendiri”) qüsuru olaraq adlanır. Keçirici sistem adətən muskulyar VSD-lərin uzağından keçir. Lakin muskulyar və perimembranoz VSD birlik-

də görüldüyü zaman, penetran şaxə (*penetrating bundle*) VSD-lərin arasından keçə bilər.

Bəzi müəlliflərin istifadə etdiyi digər təsnifat isə Anderson tərəfindən təklif edilmişdir. Bu təsnifata görə VSD-ləri 3 əsas qrupa bölmək olar: perimembranoz, muskulyar və yukstaarterial. Perimembranoz və muskulyar qüsurlar özləri də trabekulyar, inlet və outlet olmaqla 3 alt qrupa ayrılır.

VSD-lərin morfoloqiyasının (yerləşməsinin) cərrahi taktika və nəticələrlə birbaşa əlaqəsi mövcuddur. Xüsusilə, cərrahi müdaxilə zamanı defekt ilə keçirici sistemin münasibətini bilmək və nəzərə almaq çox vacibdir. Perimembranoz VSD-lərdə keçirici sistem defektin postero-inferior kənarına yaxın yerləşir. Fasiküllər Lançisi əzələsi (və ya medial papillar əzələ) boyunca davam edir (Şəkil 5.6.2). İnlet qüsurlarda isə, keçirici sistem daha çox defektin yuxarı kənarında yerləşir. Outlet və muskulyar defektlərdə bu yöndən daha rahat əməliyyat oluna bilər. Keçirici sistem bu qüsurların uzağından gedir.



Şəkil 5.6.2. Ürəyin keçirici sisteminin VSD-lərə görə gedişatı.

Patofiziologiya

MÇD-lərin patofiziologiyası qüsurdan keçən qan axınının miqdarından asılıdır. Bu axının miqdarını və istiqamətini müəyyənləşdirən defektin ölçüsü və pulmonar vaskulyar rezistentlikdir.

VSD zamanı soldan-sağa şunta bağlı olaraq sistemik və pulmonar qan dövranının bir-birinə qarışması baş verir. Nəticədə hemodinamik parametrlərdə və pulmonar rezistentlikdə dəyişikliklər ortaya çıxır. Sol-sağ şunt zamanı ağciyərdən venoz dönüşlə ürəyə gələn oksigenləşmiş qanın bir hissəsi yəni-dən ağciyəərə qayıdır. Şuntun miqdarı VSD-nin ölçüsü ilə birbaşa əlaqəlidir və xəstəliyin gedişatına təsir edən ən əsas faktordur.

VSD-lər qan axınına qarşı olan rezistentliyinə görə restriktiv və non-restriktiv olaraq 2 qrupa ayrılırlar. Restriktiv qüsurlar kiçik və ya orta ölçülü qüsurlardır ($Q_p:Q_s < 1,5$). Qüsurlardan keçən qan axınına qarşı rezistentlik yaranır. Non-restriktiv qüsurlar isə geniş defektlərdir. Defektlərin ölçüsü aortanın anulusuna (həlqəsinə) bərabər və ya daha böyükdür. Qan axınına qarşı ya çox az, ya da heç rezistentlik yarada bilmirlər. Geniş VSD-lərdə hər iki mədəciyin təzyiqi bir-birinə çox yaxın və ya bərabər olur. Bu vəziyyət ağciyər təzyiqlərinin qalxmasına və pulmonar hipertenziyaya gətirib çıxara bilər. Orta və kiçik qüsurlarda şuntun miqdarı daha az və qan axınına qarşı rezistentlik daha artıq olur. Bu zaman sağ mədəcikdə təzyiq normaldan yüksək olsa da, sol mədəcik təzyiqindən aşağı olur. Ağciyər təzyiqi aortal (sistemik) təzyiqdən aşağı olur.

Mədəciklər səviyyəsində sol-sağ şunt sol mədəciyin həcm yükünü artırır, bu da zamanla sol mədəciyin dilatasiyasına və hipertrofiyasına gətirib çıxarır. Sol mədəciyin diastola sonu təzyiqi yüksəlir. Sol qulaqcıq və pulmonar venoz təzyiqin artımı baş verir. Ağciyər qan axını artır, interstisial bölgədə maye toplanması baş verir. Ağciyər kompliansı zədələnməyə başlayır. Əgər interstisial maye artımı çox olarsa, ağciyər ödemi klinikası yarana bilər. Hemodinamikada baş verən bu dəyişikliklər ağciyər arteriyasında, sağ ürəkdə təzyiqlərin qalxmasına və ağciyər kapillyarları səviyyəsində dəyişikliklərə gətirib çıxarır. Ağciyərin damar yatağında baş verən proseslərin son mərhələsində geriye dönüşü olmayan dəyişikliklər (pulmonar vaskulyar okkluziv xəstəlik) baş verir. Ağciyər arteriyasında təzyiq sistemik (aortal) təzyiqə bərabərləşir, şunt sağdan sola istiqamətlənir və xəstələrdə sianoz görülür. Bu hala Eisenmenger kompleksi və ya sindromu adı verilir. Müalicə olunmayan xəstələrin 10%-də həyatın üçüncü və ya dördüncü dekadasında görülür.

Klinik mənzərə

Geniş VSD zamanı uşaqlarda klinik şikayətlər erkən başlayır (adətən həyatın ilk aylarında). Bəzi hallarda hətta yenidoğulmuş dövrdə ürək çatışmazlığı inkişaf edir. Bu uşaqlarda adətən tənəffüs, taxipnoe, hepatomeqaliya, inkişafdan geri qalma və təkrarlanan tənəffüs yolu xəstəlikləri rast gəlinir. Kiçik VSD-lər uzun müddət asimptomatik qala bilər. Şikayətlər olmasa da, bakterial endokardit riski mütləq nəzərə alınmalıdır. Outlet və yukstaarterial VSD-lər aortal çatışmazlıq ilə müraciət edə bilər.

Bütün VSD-lərin 30-40%-i spontan bağlanır. Kiçik VSD-lərin 70%-dən çoxu spontan qapanır. Kiçik perimembranoz MÇD-lərin 50%-i ilk 2 ildə spontan olaraq ortadan qalxır. İnlet perimembranoz və yukstararterial VSD-lər isə spontan bağlanmağa meyilli deyildir.

Geniş VSD-lər müalicə olunmadıqda belə xəstələrin 10%-i həyatın ilk ilində itirilir. Uzaq dövrdə Eisenmenger sindromu (10% hallarda) yarana bilər. Eisenmenger sindromu sağ ürək çatışmazlığı əlamətləri ilə ortaya çıxır. Eyni zamanda hemoptiziya, polisitemiya, beyin absesi və beyin infarktı ilə də özünü biruzə verə bilər.

Kliniki müayinə zamanı adətən prekardial bölgədə sistolik sürtünmə (thrill) hiss edilir. Döş sümüyünün sol kənarında (ən çox sol dördüncü qabırğaa-rası sahədə) tipik pansistolik (holosistolik) küy eşidilir. Sol-sağ şunt nə qədər kiçikdirsə, eşidilən küyün şiddəti bir o qədər yüksəkdir. Geniş (non-restraktiv) VSD-lərdə küy çox qısa eşidilir və ya eşidilməyə bilər.

Diaqnostika

Elektrokardiografiya. Sol, sağ və ya hər iki mədəciyin hipertrofiyası müşahidə edilir. Bu əlamətlərin heç biri VSD üçün spesifik deyildir.

Rentgenoqrafiya. Ürəyin genişlənməsi və ağciyər damarlanmasının artması izlənilir. Kiçik VSD-lərdə bu dəyişikliklər görülməyə bilər.

Exokardiografiya. VSD diaqnozu exokardiografiya ilə təyin olunur. Exokardiografiya həmçinin defektin tipi, ölçüsü, yeri, yanaşı qüsurun olub-olmaması, sağ və sol mədəciyin vəziyyəti, şuntun dərəcəsi (Qp:Qs) kimi gərəkli məlumatları verir.

Kateterizasiya. VSD-nin diaqnostikasında birincili yerə sahib deyildir. Çoxsaylı VSD-lərin təyin olunmasında müəyyən qədər rolu ola bilər. Kateterizasiya əsasən diaqnozu gec qoyulmuş, geniş defektli pulmonar vaskulyar xəstəlik şübhəsi olanlarda PVR və reversibilitəni ölçmək məqsədilə istifadə olunur. Əgər $PVR > 8W \text{ units/m}^2$ ölçülsə və vazodilatatorlara (azot oksid,

prostaqlandin, 100% O₂) kafi cavab alınmazsa, cərrahi korreksiyaya əks göstəriş mövcuddur.

Müalicə

Əksər VSD-lərdə ilkin yanaşma dərman müalicəsi (diuretiklər, AÇF inhibitorları, diqoksin) olmalıdır. Buradakı əsas məqsəd spontan bağlanma üçün vaxt qazanmaqdır. Kiçik (restriktiv) VSD-lər ilk 2 ildə spontan qapana bilər. Geniş (non-restriktiv) VSD-lərin 6 aylıqdan sonra spontan qapanma ehtimalı azdır.

MÇD-lərin müdaxilə olunma zamanı mübahisəlidir. Hazırda VSD zamanı cərrahi əməliyyata göstərişlər aşağıdakılardır:

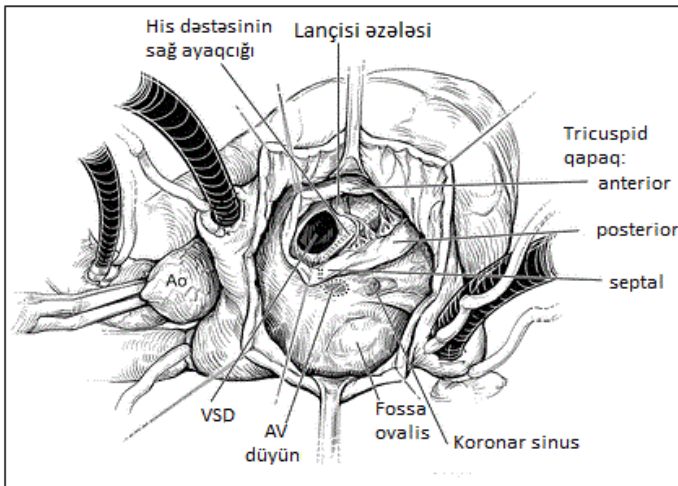
- Yenidoğulmuş və ya infant dövrdə optimal dərman müalicəsinə baxmayaraq ürək çatışmazlığının inkişaf etməsi cərrahi müdaxiləyə göstərişdir. Bu xəstələrə çəkisindən və ümumi vəziyyətindən asılı olaraq VSD qapadılması və ya pulmonar banding əməliyyatı icra olunur.
- Pulmonar vaskulyar rezistentliyində (PVR) artışı müşahidə olunan kiçik yaşlı uşaqlarda erkən cərrahi müdaxiləyə göstəriş yaranır. Bu uşaqların 3-6 aylıq dövrdə əməliyyat olunması məsləhətdir.
- Yaşından asılı olmayaraq optimal dərman müalicəsinə baxmayaraq simptomatik VSD-lərdə cərrahi müdaxiləyə göstəriş mövcuddur.
- 2 yaşından sonra spontan qapanmamış VSD-lər (orta və böyük VSD-lərdə 1 yaşından sonra). Bu yaşdan sonra spontan qapanma gözlənilmədiyinə görə, sol-sağ şuntun fəsadlarından və bakterial endokarditdən qorumaq üçün cərrahi əməliyyat düşünülməlidir.
- Aortal qapağın çatışmazlığı inkişaf edən VSD-lər. AÇ diaqnozu qoyulandan sonra gözləmək məqsədəuyğun deyildir.
- Hemodinamik əhəmiyyətli sol-sağ şuntu olan çoxsaylı muskulyar (Swiss cheese) VSD-lər. Bu xəstələrdə pulmonar banding əməliyyatı icra olunur.
- Pulmonar banding əməliyyatına göstəriş aşağıdakı hallarda da var: aortanın koarktasiyası ilə birlikdə VSD, atrio-ventrikulyar qapaqların ciddi straddling/overriding-i ilə birlikdə VSD xəstələri.
- Müdaxilə üçün gecikmiş, daha böyük yaşlı uşaqlarda öncə kardiak kateterizasiya olunmalı və pulmonar rezistentlik (PVR) ölçülməlidir. $PVR > 8W$ units/m² ölçülsə və vazodilatatorlara yetərli cavab alınmazsa, belə xəstələr cərrahi əməliyyat olunmamalıdır.

Transkateter yanaşma. Seçilmiş xəstələrdə VSD perkutan metodlarla yerləşdirilmiş cihazlarla bağlana bilər. Bu yanaşma muskulyar və ya kiçik perimembranoz VSD-lərin qapadılmasında istifadə olunur.

Transfemoral yanaşmadan başqa, periventrikulyar yanaşma da mövcuddur. Periventrikulyar yanaşmada, cihaz birbaşa sağ mədəciyin sərbəst divarından yeridilərək qüsurlu bağlanır. Prosedura SQD istifadə olunmadan və TEE rəhbərliyində icra edilir. Əsasən muskulyar VSD-lərdə tətbiq olunur. Perimembranoz VSD-lərin bağlanmasıdan sonra fəsadlaşma (cihaz embolizasiyası, hava embolizasiyası, perforasiya, rezidual şunt, hemoliz, blokada və aortal çatışmazlıq) ehtimalı daha yüksəkdir.

Cərrahi müdaxilə. Cərrahi müdaxilə median sternotomiya kəsiyindən, SQD istifadəsi ilə aparılır. Median sternotomiya aparıldıqdan sonra heparin verilir. Klassik üsulla aorto-bikaval kanulyasiya edilir. SQD başlanır, aortaya kross sıxıcı qoyulur. Aortanın kökündən kardiopleqik məhlul verilir və ürək dayandırılır.

VSD-nin yerləşməsinə görə qüsurlu qapadılması sağ qulaqcıq, pulmonar arteriya, aorta və ya sağ mədəciyin infundibulumunda aparılan kəsikdən həyata keçirilə bilər. VSD-lərin qapadılması üçün əsasən sağ atriotomiyadan istifadə olunur. Mədəciklərarası çəpər reviziya edilərək qüsurlu vizualizasiyası təmin olunur. Bunun üçün trikuspidal qapağın septal və anterior lifletləri aşkar edilir. Defektin görüntüsünü və manipulyasiyasını optimallaşdırmaq üçün, bəzən bu lifletləri anulusdan ayırmaq lazım gələ bilər. VSD-nin ətraf toxumalarla (xüsusilə aortal qapaqla) əlaqəsi nəzərdən keçirilir. Keçirici sistemin ehtimal olunan gedişatı müəyyənləşdirilməlidir və qüsurlu qapadılması zamanı mütləq nəzərə alınmalıdır (Şəkil 5.6.3).

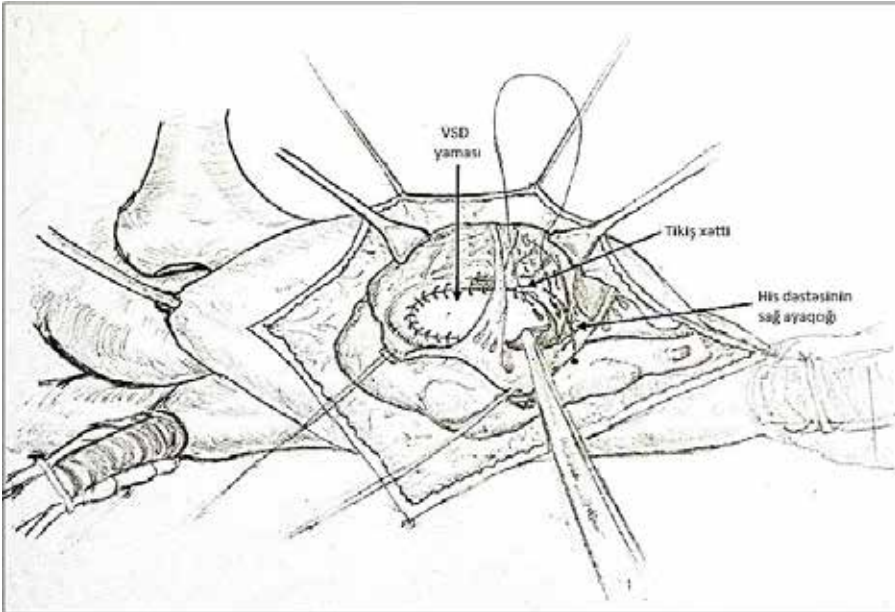


Şəkil 5.6.3. Sağ atriotomiyadan VSD-yə yanaşma.

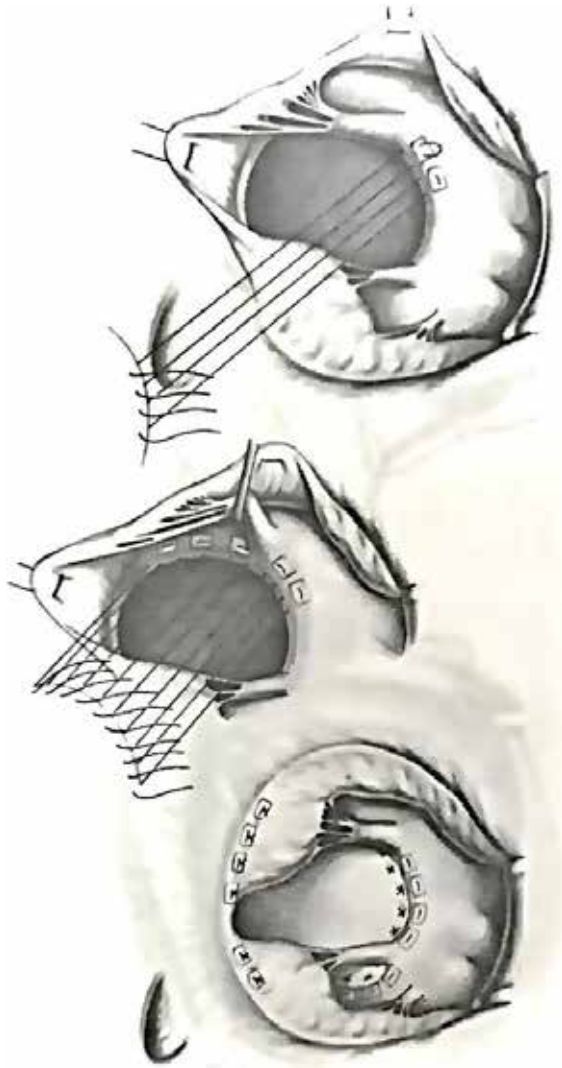
Kiçik VSD-lər birbaşa tikişlə (birincili) qapadıla bilər. Bu zaman ətrafdakı anevrizmatik (fibroz) toxumalar da tikiş xəttinə qatılır. Geniş VSD-lərin qapadılması üçün yamaqdan (autoloq perikard, ksenoperikard, dakron, ePTFE) istifadə olunur. Tikiş materialı kimi polipropilen sapların istifadəsi məqsəddüeyğundur. Yamaq davamlı (*continuous*) tikişlə və ya tək-tək (*interrupted pledged*) tikişlərlə defektin olduğu bölgəyə oturtulur (Şəkil 5.6.4 və 5.6.5). VSD-nin qapadılması sağ mədəcikdən və ya pulmonar arteriyadan olduğu zaman da eyni üsuldan istifadə edilir. Bəzi müəlliflər VSD-nin qapadılması zamanı davamlı və tək-tək tikişlərin kombinasiyasından istifadəni məsləhət görürlər. Bu zaman yamaq VSD-nin aşağı kənarına pledjetli tək-tək tikişlərlə tikilir, qalan hissəsi davamlı tikişlə qapadılır.

Keçirici sistemin yatrogen zədələnməməsi üçün tikiş defektin aşağı (arxa) kənarından keçərkən diqqətli olmaq lazımdır. Davamlı tikiş metodikasında bu bölgədən tikişləri mümkün olduğu qədər incə keçmək kritik əhəmiyyətlidir. Tək-tək tikiş metodikasında isə bu bölgədən 3-5mm uzaqdan - əzələdən keçmək məqsəddüeyğundur.

Qüsür qapadıldıqdan sonra hava tam çıxarılır. Daha sonra atriotomiya qapadılır, aortik kross sıxıcı qaldırılır. Xəstə SQD-dən ayrılır və əməliyyat tamamlanır.



Şəkil 5.6.4. VSD-nin davamlı tikişlə qapadılması.



Şəkil 5.6.5. VSD-nin tək-tək pledjetli tikişlərlə qapadılması.

Muskulyar VSD-lərin də əksəriyyəti sağ atriotomiyadan qapadıla bilər. Apikal muskulyar VSD-lər sağ ventrikulotomiya, çoxsaylı apikal (“İsveçrə pendiri”) VSD-lər isə sol ventrikulotomiya yanaşması ilə aradan qaldırılır. Kiçik muskulyar defektlər tək pledjetli tikişlə qapadılır. Çoxsaylı defektlər tək, böyük bir yamaqla (bütün çəpəri örtən) bərpa edilə bilər. İnlet VSD-lərdə keçirici sistemin qüsurun yuxarı kənarından keçdiyi unudulmamalıdır.

Yükstaarterial VSD-lər pulmonar arteriotomiya və/və ya sağ ventrikulotomiya kəsiyindən yamaqla qapadılır. Keçirici sistem qüsurun kənarlarından xeyli uzaqda yerləşir. Transaortik yanaşma, VSD ilə birlikdə aortal qapağın çatışmazlığı və ya valvulyar/subvalvulyar aortal stenoz olan xəstələrdə bir seçim ola bilər.

Nəticələr

Son illərdə izolə VSD-lərdə xəstəxanadaxili ölüm 1-3%-ə qədər azalmışdır. Ölüm tezliyinə təsir edən əsas risk faktorları çoxsaylı VSD (“İsveçrə pendiri” - ölüm tezliyi 8%-ə qədər yüksəlir) və yanaşı kardiak/non-kardiak patologiyalardır. Preoperativ pulmonar hipertenziya xəstəxanadaxili ölüm tezliyindən daha çox, uzaq dövr nəticələrə mənfi təsir göstərir.

Əməliyyat sonrası keçiricilik sisteminin problemləri nisbətən daha çox rast gəlinir. Bunlardan ən çox rast gəlinəni sağ ayaqcığın blokadasıdır. Fərqli ədəbiyyatlarda 25%-dən 50%-dək rast gəlinəni qeyd olunur. Sağ ayaqcığın blokadası xəstəliyin proqnozuna mənfi təsir göstərmir. Tam AV blokada (kardiostimulyator ehtiyacı olan) təqribən 1% xəstələrdə rast gəlinir. Xəstə sinus sindromu 4% hallarda müşahidə olunur.

Əməliyyatdan sonrakı qalıq (rezidual) defekt tezliyi, intraoperativ transezofageal exokardioqrafiyanın da istifadə olunması ilə birlikdə 0,5%-ə qədər azalmışdır. Bu adətən daha öncədən diaqnostika olunmayan kiçik VSD-lər səbəbilə baş verir. Digər səbəblər arasında qüsurun natamam qapadılması və defektin yenidən açılması qeyd olunur.

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə daha çox intraoperativ texniki səbəblərə bağlı olaraq trikuspidal qapaqda və aortal qapaqda çatışmazlıq da görülə bilər. Uzaq dövrdə xəstələrin təqribən 6%-də təkrari əməliyyat ehtiyacı yaranır.

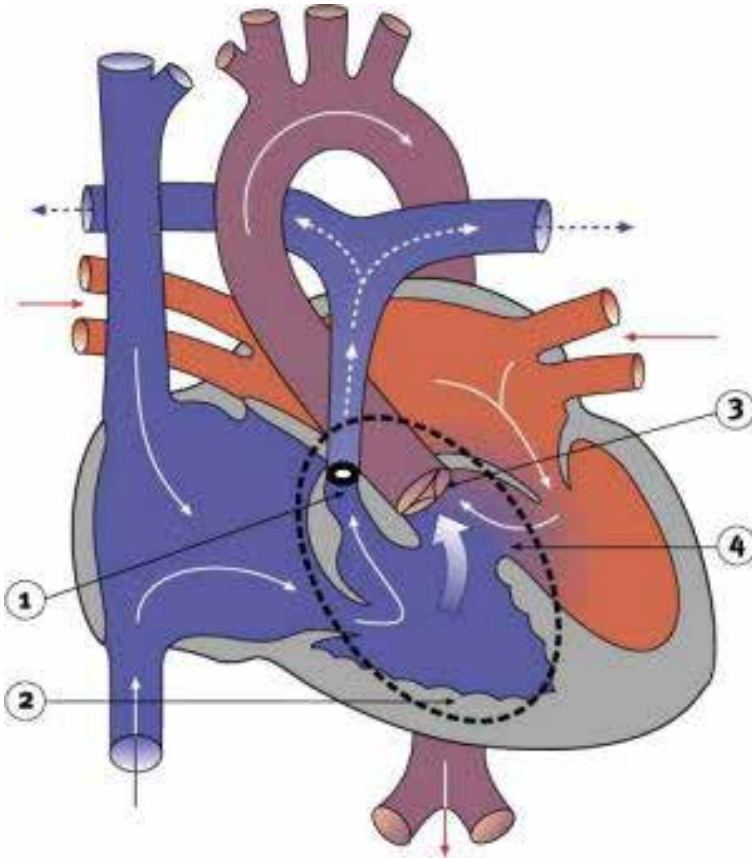
Ədəbiyyat

1. J. Stark, M. de Leval. Surgery for Congenital Heart Defects. 2nd edition.
2. Dattilo G, Lamari A, Tulino V, et al. Congenital valvular heart disease with high familial penetrance. *Recenti Prog Med Dec* 2012;103(12):581–3.
3. Goldberg JF. Long-term Follow-up of “Simple” Lesions--Atrial Septal Defect, Ventricular Septal Defect, and Coarctation of the Aorta. *Congenit Heart Dis.* 2015 Sep-Oct;10(5):466-74.
4. Nathan Roguin, Zhong-ong Du, Mila Barak, Nadim Nasser, Sylvia Hershkowitz, Elliot Milgram. High prevalence of muscular ventricular septal defect in neonates. *Journal of the American College of Cardiology Volume 26, Issue 6, 15 November 1995, Pages 1545-1548.*
5. Newman TB Etiology of ventricular septal defects: an epidemiologic approach. *Pediatrics*, 76 (1985), pp. 741-749
6. Moe DG, Guntheroth WGSpontaneous closure of uncomplicated ventricular septal defect. *Am J Cardiol*, 60 (1987), pp. 674-678
7. Helmcke F, Souza A, Nanda NC, Villacosta I, Gatewood R Jr, Colvin E, Soto BTwo-dimensional and color Doppler assessment of ventricular septal defect of congenital origin. *Am J Cardiol*, 63 (1989), pp. 1112-1116
8. Tynan M, Anderson RH. Ventricular septal defect. In: Anderson RH, Baker EJ, McCartney FJ, Rigby ML, Shinebourne EA, Tynan M, eds. *Pediatric cardiology*. 2nd ed. London: Churchill Livingstone, 2002:983–1014.
9. Tohyama K, Satomi G, Momma K. Aortic valve prolapse and aortic regurgitation associated with subpulmonic ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1997;79:1285–9.
10. Tatsuno K, Konno S, Ando M, Sakakibara S. Pathogenetic mechanisms of prolapsing aortic valve and aortic regurgitation associated with ventricular septal defect. *Anatomical, angiographic, and surgical considerations. Circulation* 1973; 48:1028 –37
11. S M Hobbins, T Izukawa, D J Radford, W G Williams, G A Trusler. Conduction disturbances after surgical correction of ventricular septal defect by the atrial approach. *Br Heart J.* 1979 Mar;41(3):289-93.
12. van den Heuvel F, Timmers T, Hess J. Morphological, haemodynamic, and clinical variables as predictors for management of isolated ventricular septal defect. *Br Heart J.* 1995 Jan; 73(1): 49–52.

5.7. FALLO TETRADASI

Bu malformasiya haqqında müntəzəm elmi məqalələr 1888-ci ildə *Etienne-Louis Fallot* tərəfindən nəşr olunmağa başlamışdır. Eyni patologiya daha əvvəllər başqa müəlliflər tərəfindən bildirilsə də, o tarixdən etibarən Fallot tetradası adlandırılmışdır. Bütün anadangəlmə ürək qüsurlarının 5-10%-ni təşkil edir. Ən çox rast gəlinən sianotik ürək qüsuru sayılır. Kişilərdə qadınlara nisbətən (3:2) daha çox görülür. Xəstələrin 1/3-dən çoxunda xromosom anomaliyaları və ya genetik sindromlar, ekstrakardiak malformasiyalar müşahidə olunur.

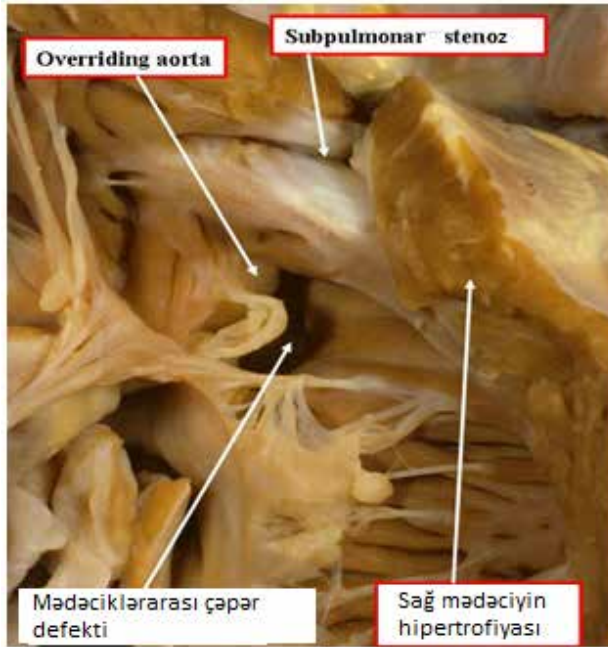
Fallo tetradası (*Tetralogy of Fallot – ToF*) 4 komponentdən ibarətdir: geniş VSD, pulmonar stenoz, sağ mədəciyin hipertrofiyası və aortanın dekstrapozisiyası (Şəkil 5.7.1).



Şəkil 5.7.1. Fallo tetradası (1-pulmonar stenoz, 2-sağ mədəciyin hipertrofiyası, 3-aortanın dekstrapozisiyası, 4-VSD).

Patoloji anatomiya

Əslində xəstəliyin gedişatını müəyyənləşdirən iki anomaliya mövcuddur: non-restriktiv VSD və pulmonar stenoz (sağ mədəciyin çıxış yolunun - RVOT darlığı). Sağ mədəciyin hipertrofiyası, sağ mədəciyin çıxış yolunun darlığı və VSD nəticəsində ikincili olaraq yaranır. Aortanın dekstrapozisiyası dəyişkəndir. Bütün bunların əsasında, patanatomik olaraq infundibulyar (outlet) septumun anterosuperior və sola deviasiyası dayanır (Şəkil 5.7.2).



Şəkil 5.7.2. Fallo tetradasının patoloji komponentləri.

Fallo tetradasında VSD geniş, non-restriktiv, subaortik perimembranoz xarakterlidir. Qüsurun yuxarı kənarını aortal və trikuspidal qapaqların arasındakı fibroz birləşmə təşkil edir. Bir çox hallarda inlet və ya outlet genişlənmələr müşahidə olunur. RVOT hipoplaziyası müxtəlif səviyyələrdə obstruksiya səbəb olur. Ən çox (50%) infundibulyar darlıq formasındadır. Sadəcə pulmonar qapaq səviyyəsində darlıq (valvulyar stenoz) çox az hallarda (10%) rast gəlinir. Həm infundibulyar, həm də pulmonar qapaq darlığının kombinə olması daha çox (30%) görülür. Xəstələrin 60%-də pulmonar qapaq ikitaylıdır (anulus hipoplaziyası ilə birlikdə). Fallo tetradasının ən ağır formasında pulmonar qapaq tam atretikdir (7%), pulmonar arteriya və şaxələri hipoplazi-

yalıdır. Pulmonar arteriyanın şaxələrinə də (ən çox sol pulmonar arteriyanın başlanğıcında) darlıq qeyd edilə bilər. 5% hallarda pulmonar qapaq “yoxdur” və pulmonar arteriyalar anevrizmalıdır. Bəzən, xüsusən pulmonar arteriyaların hipoplaziyalı olduğu durumlarda aortadan çıxan sistemik kollateral arteriyalar ağciyərləri qidalandırır.

Aortanın dekstrapozisiyası (“overriding”) 30%-dən 90%-ə qədər müşahidə oluna bilər. Adətən 50% civarındadır (yəni aortanın kökünün yarısı sağ mədəciyin üzərindədir). Eyni zamanda aortanın kökü, saat əqrəbi istiqamətində rotasiya olur. Beləliklə, tetradalı ürəklərdə aortal qapaq da normal pozisiyasında deyildir. Non-koronar liflet daha öndə və sağdadır. Həm dekstrapozisiyanın, həm də rotasiyanın dərəcəsini müəyyənləşdirən faktor, RVOT hipoplaziyası və infundibulyar septumun deviasiyasıdır.

Xəstələrin 25%-də aorta qövsü sağda olur. Fallo tetradası olan xəstələrin 5%-də koronar arteriyaların anomaliyası müşahidə olunur. Ən çox rast gəlinən anomaliya ön enən arteriyanın (LAD) sağ koronar arteriyadan (RCA) mənşəyini alması və bu arteriyanın sağ mədəcik çıxış yolunun önündən keçməsidir. Bu, cərrahi korreksiya zamanı kəsik aparılması (ventrikulotomiya) üçün ciddi maneə yaradır.

Sol mədəciyin ölçüsü və morfologiyası adətən normaldır. Yanaşı olaraq mitral stenoz və aortal stenoz (ikitaylı aortal qapaq) görülə bilər. Demək olar ki, bütün xəstələrdə PFO rast gəlinir. 10% hallarda ASD, 15% hallarda isə əlavə VSD-lər müşahidə olunur.

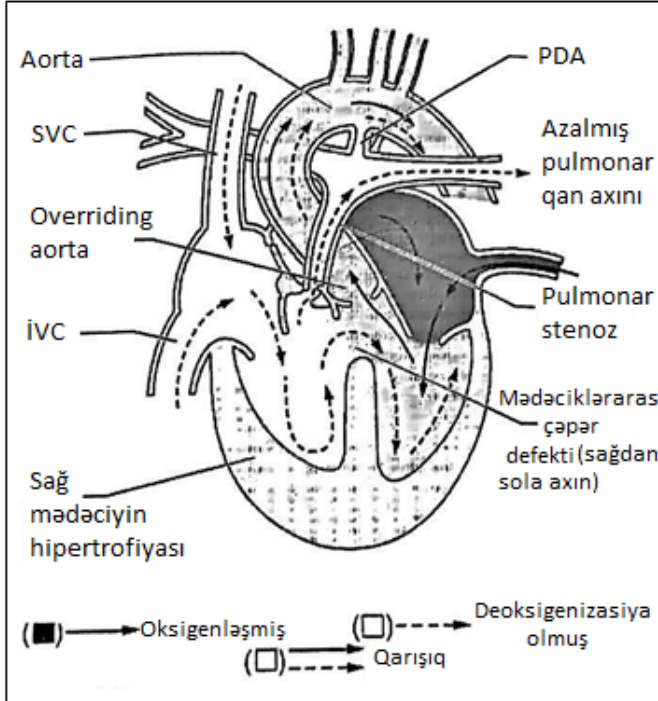
Fallo tetradası, genetik sindromlardan ən çox (32%) DiGeorge sindromu (22-ci xromosomun mikrodelsiyası) ilə birlikdə görülür. Daun sindromu (21-ci xromosomun trisomiyası) 15% hallarda, VACTERL 14% hallarda Fallo tetradasını müşayiət edir. Daun sindromlu uşaqların 8%-də Fallo tetradası müşahidə olunur. Bu xəstələrdə VSD olduqca böyükdür. Təxminən 2% hallarda tam AV septal defekt formasındadır. Pulmonar atreziya, absent pulmonar qapaq kimi problemlər Daun sindromlu Fallo tetradasında nadirən görülür.

Patofiziologiya

Fallo tetradalı xəstələrin patofiziologiyasında ən önəmli komponent RVOT obstruksiyasıdır. Obstruksiyanın dərəcəsi xəstəliyin klinikasını, meydana çıxma vaxtını və gedişatını müəyyənləşdirir.

RVOT obstruksiyası pulmonar qan axınını azaldır və sağ mədəciyin təzyiqini yüksəldir. Nəticədə nonrestriktiv, geniş VSD-dən sağdan sola şunt yaranır. Beləliklə, aortaya qarışıq qan ötürülür və klinikada sianoz meydana gəlir

(Şəkil 5.7.3). Şuntun istiqaməti və miqdarı RVOT obstruksiyasının dərəcəsi ilə birbaşa əlaqəlidir. Əgər RVOT obstruksiyası yüngül isə, şunt soldan sağa çalır və xəstədə sianoz görülməyə bilər (asianotik və ya “çəhrayı” tetrad).



Şəkil 5.7.3. Fallo tetradasında qan dövranının patofiziologiyası.

Eyni zamanda, RVOT obstruksiyası pulmonar damar yatağını VSD-nin mənfi təsirlərindən qoruyur. Buna görə də, bəzi xəstələrin klinikası illər boyunca yüngül seyr edə bilər.

Doğuşdan sonra PDA bir müddət pulmonar qan axınının təmin olunmasına kömək edir. PDA bağlandıqdan sonra, xəstənin klinikası anidən pisləşir və sianoz ortaya çıxır.

RVOT obstruksiyası ilə yanaşı, pulmonar və ya sistemik qan axınının miqdarı müvafiq rezistentliklərlə də sıx əlaqəlidir. Tetradalı xəstələrdə hər iki mədəcikdə və aortada təzyiq bərabərdir. Ona görə də, RVOT obstruksiyasının dərəcəsi və ya PVR (RV afterload) artdıqca, sağdan sola şuntun miqdarı artır. Eyni zamanda sistemik vaskulyar rezistentliyin (LV afterload) azalması da sağdan sola şuntun miqdarını artırır.

Klinik mənzərə

Xəstəliyin klinikası tamamilə RVOT obstruksiyası ilə müəyyənləşdirilir. Ciddi obstruksiyası olan xəstələrdə, doğuşdan dərhal sonra sianoz başlayır. Orta və ya yüngül RVOT obstruksiyası olanlarda sianoz daha gec dövrlərdə (adətən 6-12 aylıq) meydana gəlir. Sianoza bağlı olaraq ikincili polisitemiya (hemoqlobin 15-17q/dl) inkişaf edir. Sianotik uşaqlar infundibulyar darlığın və polisitemiyanın artması nəticəsində daha da sianotik olurlar.

Bir müddət sonra xəstələrdə gərginlik zamanı tənqənəfəslik və “çömbəlmə” (“*squatting*”) müşahidə olunur. Çömbəlmə tetradalı xəstələrə məxsus, kompensator bir vəziyyətdir. Xüsusilə, fiziki gərginlik zamanı artan sağ-sol şuntun miqdarını azaltmaq məqsədi daşıyır.

Fallo tetradalı xəstələrdə ən ağır əlamətlərdən biri hipoksik tutmadır (“*spell*”). Hipoksik tutmanın səbəbi pulmonar qan axınının kəskin azalmasıdır (infundibulyar spazm nəticəsində RVOT kəskin daralır). Bu tutmalar hiperpnoye (sürətli və dərin nəfəs alma), narahatlıq, uzun ağlama, sianozun artması və ürək küyü şiddətinin azalması ilə xarakterizə olunur. Hipoksik tutma ilk 6 ay - 2 il içində olur. Tutmalar adətən səhər saatlarında, ağlamaqdan, qidalanmaqdan və defekasiyadan sonra müşahidə olunur. Dehidratasiya, tənəffüs yollarının infeksiyası, fiziki gərginlik, temperatur dəyişiklikləri də prosesi başlada bilər. Tutma epizodlarının müddəti 15-60 dəqiqə arasındadır.

Şiddətli tutma hipotoniya, qıcolma, huşun itirilməsi, digər nevroloji əlamətlər və ölümlə belə nəticələnə bilər. Hipoksik tutmalar erkən müdaxilə və erkən cərrahi müalicə tələb edir.

Tetradalı uşaqların çəki almasında ləngimə olur. Daha gec dövrlərdə bu xəstələrdə polisitemiyaya bağlı olaraq serebrovaskulyar problemlər (serebrovaskulyar tromboz, beyin absesi) yarana bilər. Eyni zamanda periferik trombozlar və hemoptiziya da görülür. Böyük uşaqlarda əl və ayaq dirnaqlarında qalınlaşma (“Hippokrat barmağı”) müşahidə edilir.

“Asianotik” (çəhrayı) tetradalı uşaqların simptomatikası daha yüngüldür. Bəzən geniş VSD klinikasına oxşar bir klinik gedişat göstərə bilərlər.

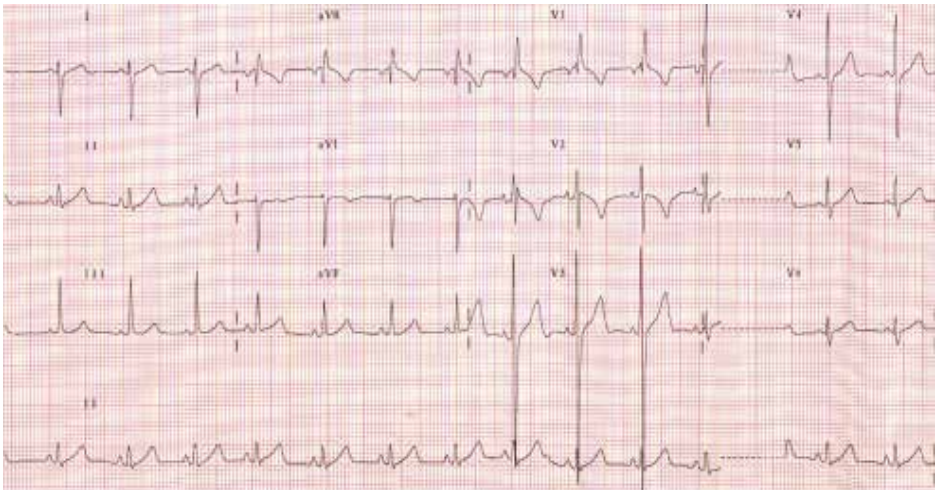
Fallo tetradalı uşaqlarda, həyatın ilk günlərindən etibarən ürəkdə sistolik küy eşidilir. Döş sümüyünün sol kənarı boyunca sağ mədəciyin vurması, döş sümüyünün sol üst və orta kənarında sistolik tril (titrəmə) vardır. S2 ümumiyyətlə təkdir, çünki pulmonar komponent eşidilməyəcək qədər yumşaqdır. Döş sümüyünün sol orta və üst kənarında uzun, şiddətli (3-5/6 dərəcə) sistolik (əsasən mid-sistolik) küy eşidilir. Bu küy pulmonar stenozdan qaynaqlanır, ancaq holosistolik VSD küyü ilə qarışdırıla bilər. RVOT-dakı darlıq artıq-

ca sistolik küy yumşalır və qısalır. Pulmonar atreziya və Fallo tetradası olan ciddi sianozlu bir yenidoğulmuşda bəzən PDA-ya aid davamlı küy eşidilsə də, sistolik küy ya yoxdur, ya da çox yumşaqdır. Asianotik formada VSD və infundibulyar stenozun nəticəsində döş sümüyünün bütün sol kənarı boyunca uzun sistolik küy eşidilir.

Vaxtında cərrahi müalicə olunmayan xəstələrin 25%-i 1 il ərzində, 40%-i 4 il ərzində, 95%-i 40 il ərzində itirilir. Ümumiyyətlə, cərrahi müdaxilə olmadan bu xəstələrin sadəcə 10%-i 20 yaşınadək yaşaya bilər.

Diaqnostika

Elektrokardiografiya. Fallo tetradasında ürəyin vektor oxu sağa (+120 ilə +150 dərəcə) meyillidir. Asianotik formada ürəyin vektor oxu normal ola bilər. Ümumiyyətlə, sağ mədəciyin hipertrofiyası (RVH) vardır, ancaq “strain” nadirən görülür (çünki RV təzyiqi sistemik təzyiqdən çox deyildir). Daha çox sağ aparmalarda R dalğasının olması, rSR paterni və V6-da S dalğası ilə özünü göstərir (Şəkil 5.7.4). Bəzən sağ qulaqcığın hipertrofiyası (RAH) da aşkarlana bilər. Asianotik formada hər iki mədəciyin hipertrofiyası (BVH) qeyd edilir.



Şəkil 5.7.4. Fallo tetradasında elektrokardiogram.

Rentgenoqrafiya. Ürəyin ölçüsü adətən normaldır. Ağciyərlərin damarlanması azalmışdır (oliqemiya). Pulmonar atreziyalı Fallo tetradasında “qara” ağciyər sahələri görülür. Ürəyin zirvəsinin yuxarı doğru olmasıyla birlikdə

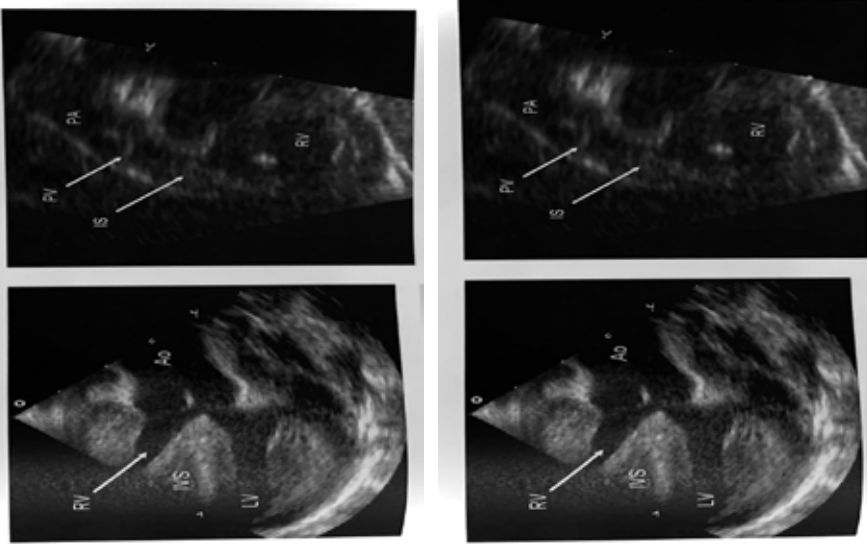
hipoplastik ana pulmonar arteriya seqmenti tipik bir rentgenoqrafik görünüşü (“çəkməşəkili ürək” - “*boot shaped heart*”) əmələ gətirir (Şəkil 5.7.5). Sağ atrial genişlənmə (25%) və aorta qövsünün sağda olması (25%) görülə bilər. Asianotik xəstələrdə rentgen əlamətləri kiçik-orta VSD əlamətlərindən fərqlənir.



Şəkil 5.7.5. Fallo tetradaı xəstənin tipik rengenogramı.

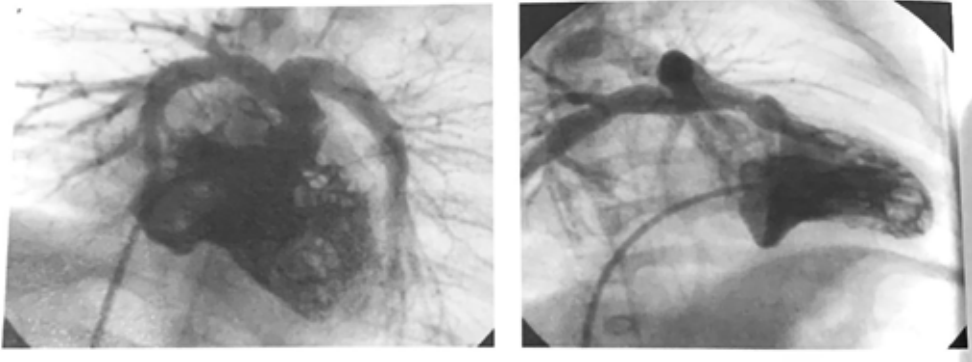
Exokardioqrafiya. Fallo tetradasında əsas diaqnostik vasitədir. Eyni zamanda cərrahi müalicənin planlanması üçün çox dəyərli informasiyalar verir. İki ölçülü (2D) exo və Doppler vasitəsi ilə Fallo tetradasının diaqnozu qoyulub, şiddətinin dərəcəsi ölçülür. Parasternal uzun ox baxışında geniş bir perimembranoz infundibulyar VSD və aorta görüntülənir (Şəkil 5.7.6). Sağ mədəcik çıxış yolunun anatomiyası, pulmonar qapaq, pulmonar anulus və ana pulmonar arteriya (şaxələri) parasternal qısa ox baxışında görülür.

Doppler vasitəsilə darlıq nahiyyələrində təzyiq fərqi (qradient) ölçülür. Eyni zamanda anormal koronar arteriya çıxışı görülə bilər. Yanaşı qüsurların (ASD, persistə edən sol yuxarı boş vena və s.) diaqnostikasını da bu metodla asanlıqla aparılır.



Şəkil 5.7.6. Fallo tetradasının exokardioqrafik əlamətləri.

Kateterizasiya. Koronar arteriyaların çıxışlarını, infundibulyar darlığın, pulmonar arteriya şaxələrinin anatomiyasını görüntüləmək üçün əməliyyat öncəsi ürək boşluqlarının kateterizasiyası (Şəkil 5.7.7) oluna bilər. Bu zaman əhəmiyyətli aortopulmonar kollateralları dəyərləndirmək üçün enən aortoqrafiya da olunmalıdır.



Şəkil 5.7.7. Tetradalı xəstənin kardiak kateterizasiyası.

KT/MRT. Fallo tetradalı xəstələrin diaqnostikasında getdikcə daha çox istifadə olunur. Patologiyanın dəqiqləşdirilməsində, yanaşı qüsurların aşkarlanmasında və cərrahi planlamada çox dəyərli məlumatlar əldə edilir.

Müalicə

Dərman müalicəsi. Fallo tetradasının spesifik dərman müalicəsi yoxdur. Cərrahi müalicənin uğurla tətbiq olunduğu dövrümüzdə, çox az hallarda dərman müalicəsinə müraciət olunur. Bunlardan ən vacibi hipoksik tutma zamanı aparılan dərman müalicəsidir. Hipoksik tutma zamanı göstərilən tibbi yardım təcili olunmalıdır və aşağıdakı prinsiplərə riayət olunmalıdır:

1. Uşaq qucağa alınıb, diz-sinə pozisiyasında tutulmalıdır.
2. Dəri altı və ya əzələ daxili 0.2mq/kq morfin sulfat yeridilir (tənəffüs mərkəzinə təsir edir və hiperpnoeni azaldır).
3. Oksigen verilir. Ancaq bunun arterial oksigen saturasiyasına təsiri azdır.
4. Beta blokator - propranolol (0,1-0,2mq/kq) venadaxili yavaş yeridilir (nəbzi azaldır və tutmanı dayandırır)
5. Asidoz varsa Na bikarbonat (NaHCO₃) ilə müalicə olunur. 1mq/kq venadaxili verilir. Eyni doza 10-15 dəqiqə sonra təkrar oluna bilər.
6. Vazokonstriktorlar (fenilefrin) venadaxili 0,02mq/kq (sistemik arterial təzyiqi artırır, pulmonar axını yaxşılaşdırır).
7. Ketamin 1-3mq/kq 1 dəqiqə ərzində verilməlidir (sistemik damar müqavimətini artırır və uşağı sakitləşdirir).

Göstərilən yardım nəticəsində uşaqda sianoz azalır. Auskultasiyada eşidilən küy şiddətlənir. Bu simptom RVOT-dan keçən qanın miqdarının artığını göstərir. Cərrahi əməliyyatı gözləyən xəstələrdə hipoksik tutmaların təkrarlanmasının qarşısını almaq üçün beta blokator (propranolol 2-4mq/kq per os, gündə 3-4 dəfə) təyin olunur.

Ağır sianozu olan yenidoğulmuşlarda (atreziya və ya ona yaxın pulmonar stenozlu xəstələr) axacaq axınını saxlamaq məqsədilə venadaxili prostaqlandin (PGE) müalicəsi aparılır. PDA-dan asılı dövrəni (*ductus dependens*) olan tetradalı yenidoğulmuşlarda tətbiq olunan prostaqlandin infuziyası çox effektiv bir yanaşma deyildir. İlk həftələrdən sonra müalicəvi təsiri ortadan qalxır.

Ümumi klinik vəziyyəti kritik (yüksək riskli, aşağı çəkili) qiymətləndirilən və buna görə də erkən cərrahi müdaxilə edilə bilməyən yenidoğulmuşlarda axacağın açıq qalmasını təmin etmək üçün axacağın stentlənməsi aparıla bilər. Bu cür kritik xəstələrin bəzilərində (pulmonar stenozu qapaq

səviyyəsində olanlarda) pulmonar qapaq valvuloplastikası da icra oluna bilər. Bunlar paliativ proseduralardır, xəstəyə və həkimə vaxt qazandırır.

Böyük uşaqlarda dişlərin gigiyenası, septik endokardit profilaktikası məsləhət olunur. Dəmir azlığı (defisiti) diaqnostika və müalicə olunmalıdır. Dəmir azlığı olan uşaqlarda serebrovaskulyar fəsadlar daha çox görülür. Sianotik uşaqlarda normal hemoqlobin, hematokrit dəyərləri və ya azalmış eritrositlər dəmir azlığını göstərir.

Cərrahi müalicə. Bütün Fallo tetradalı xəstələrdə əməliyyat mütləqdir. Keçmişdə total korreksiya üçün 4-5 yaşına qədər gözləməyə üstünlük verilir və ya əvvəlcə şunt, uşaq bir az böyüdükdən sonra total korreksiya (mərhələli korreksiya) tətbiq edilirdi. Son zamanlarda ümumi yanaşma, 3-6 aydan etibarən radikal korreksiya (qüsurun ləğvi) əməliyyatının tətbiq olunması yönündədir. Simptomatik uşaqlarda cərrahi korreksiya daha erkən dövrdə də həyata keçirilə bilər. Hipoksik tutmaların təkrarlanması təcili əməliyyata göstərişdir.

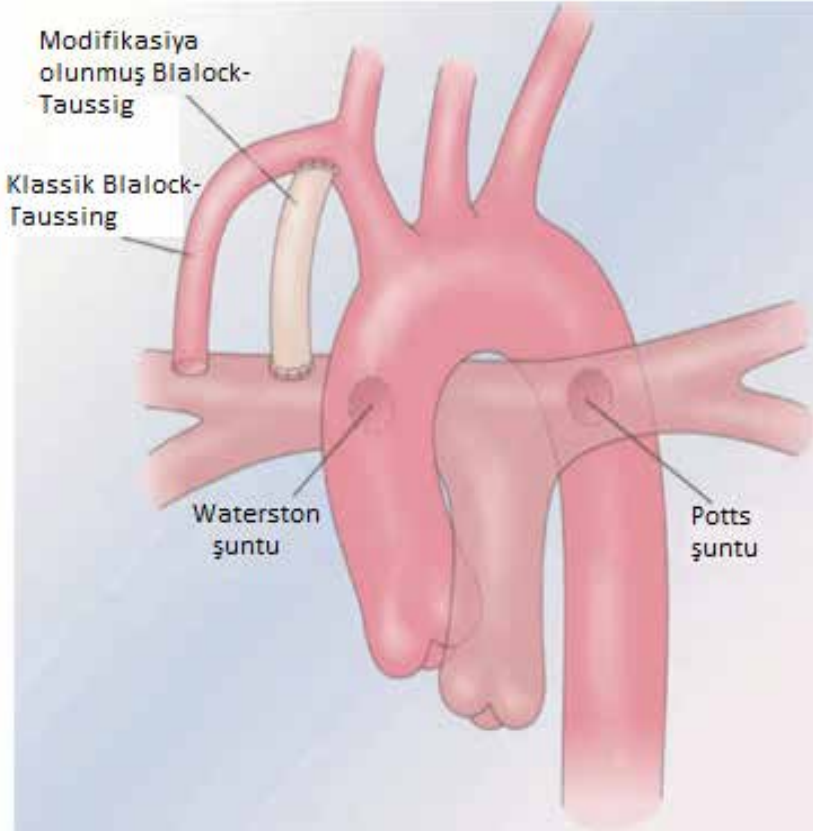
Paliativ əməliyyatlar. Total korreksiya sahəsindəki uğurlar, paliativ əməliyyatlara ehtiyacı azaltmışdır. Buna baxmayaraq, bəzi hallarda paliativ əməliyyatlara (sistemik – pulmonar arteriya şunt) müraciət olunur. Yüksək riskli yenidoğulmuşlarda və pulmonar arteriyanın ciddi hipoplaziyası olanlarda mərhələli korreksiya (əvvəlcə paliativ proseduralar, sonra qüsurun radikal korreksiyası) tətbiq olunur.

Pulmonar arteriyanın inkişafını dəyərləndirmək üçün obyektiv kriteriyalardan istifadə olunur. Bunlar McGoon indeksi (sağ və sol pulmonar arteriyanın bifurkasiyadan əvvəlki ölçülərinin cəmi/enən aortanın diametri), Nakata indeksi (sağ və sol pulmonar arteriyaların kəsik sahələrinin cəmi/bədən səthi sahəsi) və Z ədədi (pulmonar arteriyanın ölçüsü – orta normal ölçü/orta normal ölçünün SD) dəyərləridir. McGoon indeksi <1,5 olanlarda, Nakata indeksi <200 mm²/m² olanlarda və Z ədədi <(-2) olanlarda paliativ əməliyyat ilk seçim olaraq düşünülməlidir.

Əməliyyat taktikasının seçilməsində sol mədəciyin dəyərləndirilməsi də vacibdir. Sol mədəciyin diastola sonu ölçüsünün aortaya nisbətinin <66% olduğu xəstələrdə sol mədəciyin hipoplaziyası düşünülməlidir. Bəzi klinisistlər tərəfindən bu göstərici də mərhələli korreksiyaya göstəriş kimi qəbul olunur.

İndiyədək müxtəlif paliativ əməliyyatlar (sistemik-pulmonar şuntlar) tətbiq olunmuşdur (Şəkil 5.7.8). Onlardan bəziləri klinik əhəmiyyətini itirmişdir. Klassik *Blalock-Taussig* (körpücükaltı arteriyanın kəsilərək pulmo-

nar arteriyaya anastomoz edilməsi), *Vaterston* şuntı (qalxan aorta ilə sağ pulmonar arteriya arasında birbaşa anastomoz), *Potts* şuntı (enən aorta ilə sol pulmonar arteriya arasında birbaşa anastomoz) klinik praktikada tətbiq olunmur.



Şəkil 5.7.8. Müxtəlif sistemik-pulmonar şunt əməliyyatları.

Hazırkı praktikada Fallo tetradasının paliativ korreksiyasında 3 cür əməliyyat icra edilir:

1. Modifikasiyalı Blalock-Taussig (B-T) şuntı - müxtəlif şunt əməliyyatları mövcüd olsa da, uzun illərdir modifikasiya olunmuş Blalock-Taussig şunt əməliyyatı üstünlük qazanmışdır. Bu şuntun digər şuntlardan üstün olmasının 2 əsas və önəmli səbəbi var: total korreksiya zamanı bağlanması asandır və ürək çatışmazlığının baş vermə riski daha aşağıdır.

Modifikasiya olunmuş Blalock-Taussig əməliyyatı – körpücükaltı arteriya ilə pulmonar arteriya arasında ePTFE qreft vasitəsilə şunt yaradılmasıdır.

Daha çox sol körpücükaltı arteriya ilə sol pulmonar arteriya arasında, bəzən də sağ körpücükaltı arteriya ilə sağ pulmonar arteriya arasında aparılır. Torakotomiya və ya sternotomiya kəsiyi ilə icra oluna bilər. Yenidoğulmuşlarda, hemodinamik qeyri-stabil xəstələrdə sternotomiya kəsiyinə üstünlük verilməlidir. Şunt üçün 3-4 mm qreftlər (yenidoğulmuşlarda), nadir hallarda isə 5-6 mm qreftlər istifadə olunur.

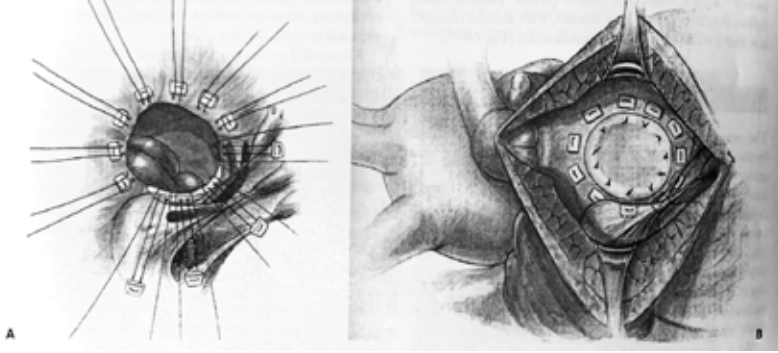
2. Mərkəzi şunt - qalxan aorta ilə pulmonar arteriya (və ya şaxələri) arasında ePTFE qreft vasitəsilə uc-yan anastomozlarla şunt yaradılmasıdır. Median sternotomiya ilə icra olunur. Yenidoğulmuşlarda, ciddi hipoplastik pulmonar arteriyalı xəstələrdə uğurla tətbiq edilir. Total korreksiya zamanı asanlıqla ləğv olunur.

3. RVOT-a yamaq və ya conduit – pulmonar arteriyaların həddən artıq kiçik (hipoplastik) olduğu, modifikasiyalı B-T şunta uyğun olmayan xəstələrdə tətbiq olunur. Median sternotomiya kəsiyindən RVOT müxtəlif yamaq materialları (dakron, ePTFE, ksenoperikard) vasitəsilə genişləndirilir. Bəzi hallarda RV-PA konduiti (PTFE qreft və ya homoqreft) vasitəsilə pulmonar qanaxımı yaxşılaşdırılır.

Radikal (total) korreksiya. Total korreksiya üçün median sternotomiya ilə müdaxilə olunur. Perikardiotomiyadan sonra boş venalar və qalxan aorta kanulyasiya edilir. Aorta, ana pulmonar arteriya, sağ və sol pulmonar arteriyalar, PDA disseksiya edilir. PDA açıq isə liqaturaya alınır. Daha əvvəlcədən icra olunmuş şunt varsa, o da bağlanır. Süni qan dövrəsinə keçilir. Aorta sıxıcısı qoyulur, aorta kökündən verilən kardiopleqik məhlul ilə ürək fəaliyyəti dayandırılır.

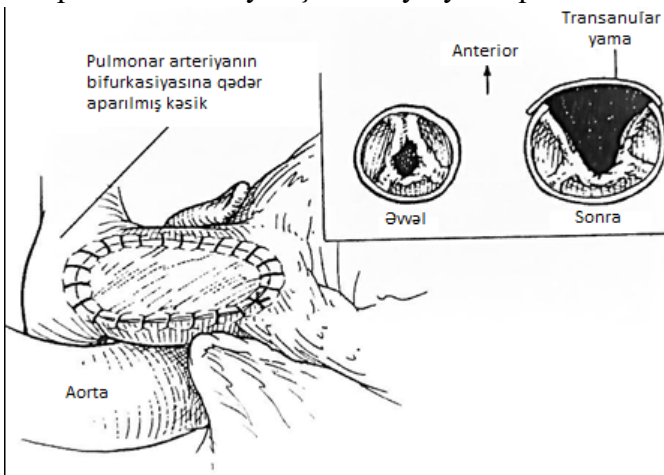
Ümumiyyətlə, Fallo tetradasının radikal korreksiyası – VSD-nin qapadılmasından və RVOT obstruksiyasının aradan qaldırılmasından ibarətdir. Öncə infundibulyar nahiyədə vertikal kəsiklə sağ ventrikulotomiya (transventrikulyar yanaşma) icra edilir. Pulmonar anulus Heqar dilatatoru ilə ölçülür. Əgər qapaq səviyyəsində darlıq varsa, komissurotomiya (valvotomiya) icra olunur (adətən pulmonar arteriotomiyadan). Anulus bədən çəkisinə görə normadan daha kiçik isə ventrikulotomiya pulmonar arteriyaya doğru genişləndirilir (və ya iki kəsik birləşdirilir). İfundibulyar darlıq lazımı dərəcədə əzələ kütləsinin rezeksiyası ilə aradan qaldırılır. Yenidoğulmuşlarda və kiçik uşaqlarda əzələlərin kəsilməsi də kifayət edir. VSD müxtəlif yamaq materialları (dakron, ePTFE, ksenoperikard, autoloq perikard) ilə aortanın dekstrapozisiyasını aradan qaldıracaq şəkildə bağlanır (Şəkil 5.7.9). Tək-tək pledjetli, davamlı tikiş metodikası və ya bunların kombinasiyasından istifadə olunur. Ürəyin keçirici sisteminin (Hiss dəstəsinin və şaxələrinin) tikiş xəttində qalmama-

sına maksimum diqqət etmək lazımdır. Bunun üçün Hiss dəstəsinə yaxın bölgədəki tikişlərin bir neçəsi sadəcə üçtaylı qapaqdan keçilir.



Şəkil 5.7.9. VSD-nin yamaqla qapadılması.

Əgər anulus dar (kiçik) isə ventrikulotomiya kəsiyi anulusu keçərək pulmonar arteriyaya qədər uzadılır. Bu kəsik ventrikuldan pulmonar arteriyaya qədər yamaq ilə rekonstruksiya edilir (transanular yamaq və ya “transannular patch”, Şəkil 5.7.10). Bir çox halda darlıq pulmonar arteriyanın şaxələrinə - daha çox sol şaxəsinə qədər davam edir. Belə hallarda kəsik sol pulmonar arteriyaya doğru və darlığın bitdiyi yerə qədər uzadılaraq “*extensive*” rekonstruksiya tətbiq edilir. Əgər anulus dar deyilsə və pulmonar arteriyanın genişliyi yetərlidirsə (müvafiq ölçülü Heqar dilatatoru içindən rahat keçə bilirsə) - sadəcə sağ ventrikulotomiya sahəsinə yamaq tətbiq edilir. Bəzən dar olmayan anulusu qorumaq məqsədilə, infundibulum və pulmonar arteriya üçün iki ayrı yamaqdan istifadə edilir.



Şəkil 5.7.10. RVOT-un transanular yamaqla rekonstruksiyası.

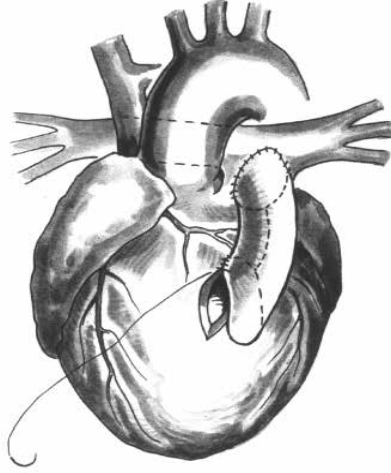
Bəzi mərkəzlərdə total korreksiya üçün transatrial (sağ atriotomiya) yanaşması istifadə olunur. VSD sağ atriotomiyadan qapadılır. RVOT rekonstruksiyası da sağ atriotomiyadan icra edilə bilər. Bəzən atriotomiyaya kiçik sağ ventrikulotomiya əlavə olunur.

RVOT rekonstruksiyası total korreksiya əməliyyatında ən kritik mərhələdir. Rezidual darlıq və ciddi pulmonar çatışmazlıq arasında tarazlığın əldə olunması, əməliyyatın yaxın və uzaq dövr nəticələrini müəyyənləşdirir. Əhəmiyyətli rezidual darlığın qalması sağ mədəciyin disfunksiyasına səbəb olur və yaxın dövr nəticələrinə mənfi təsir göstərir. Ciddi pulmonar çatışmazlıq erkən dövrdə problem yaratmaya bilər. Ancaq uzaq dövrdə sağ mədəciyin dilatasiyasına səbəb olur. Bu isə sağ mədəciyin disfunksiyasına, fiziki qabiliyyətin aşağı düşməsinə, aritmiyalara və ani ölümə gətirib çıxara bilər. Eyni zamanda, uzaq dövrdə transanular yamaqla korreksiya olunmuş xəstələrdə pulmonar qapağın protezləşdirilməsinə ehtiyac yaranır. Bütün bunların baş verməməsi üçün, mümkün olduğu qədər pulmonar anulusu və pulmonar qapağı qoruyub saxlamaq lazımdır. Yəni transanular yamaq metodikasından mümkün olduğu qədər az istifadə etmək lazımdır. Pulmonar anulusu (qapağı) kiçik olmayan xəstələrdə (Z ədədi $>(-2)$ olanlarda) bunu etmək asandır. Transanular yamaq tətbiq etməyə məcbur qaldığımız xəstələrdə (Z ədədi $<(-2)$ olanlarda) mümkün olduğu qədər kiçik yamaq istifadə olunmalıdır. Yamaq sonrası ölçü, normal anulus ölçüsünün 1,5 qatını keçməməlidir. Qapaq komponentləri daşıyan yamaqlardan (Gore-Tex monokusp və ya aortik homoqreft) istifadə etmək daha məqsədəuyğun ola bilər.

Süni qan dövrənindən çıxandan qısa müddət sonra sağ mədəcik və aorta təzyiqlərinin nisbəti (RV/LV) ölçülür (əgər tərəddüt ediləcək rəqəmlər alınarsa bu zaman aorta yerinə sol mədəcik təzyiqi də ölçülə bilər). Göstəricinin 0,6-dan az olması ideal sayılır. Əgər bu göstərici 0,8-dən çox olarsa 15-20 dəqiqə sonra təzyiqlər təkrar ölçülməlidir. Eyni nəticə alınarsa təkrar SQD-yə girilir. RVOT-da yamaq yoxdursa qoyulmalı, yamaq varsa lazım olan qədər uzadılmalı və genişləndirilməlidir. Bəzən infundibulotomiyanın genişləndirilməsi və əlavə əzələ rezeksiyası aparmaq lazım ola bilər.

Fallo tetradasında ən çox görülən əlavə patologiya olan sekundum ASD hər əməliyyatda bağlanılmalıdır. Digər əlavə patologiyalar da tam aradan qaldırılmalıdır. Ən arzu olunmaz əlavə patologiyalardan biri koronar anomaliyadır (sağ koronardan çıxan sol ön enən koronar arteriya - LAD). Bu halda sağ ventrikulotomiya yetərinə uzun və anulusa qədər ola bilmir. LAD-ı qorumaq üçün onun distalında sağ ventrikulotomiya icra edilir və buradan pulmonar arteriyaya eksternal conduit yerləşdirilir (Rastelli əməliyyatı). Uzun illər qapaqsız konduitlərdən istifadə edilən bu əməliyyatlarda son zamanlar qapaqlı konduitlər istifadə olunur (Şəkil 5.7.11). RVOT-dan keçən LAD arteriyasını

qorumaq üçün müxtəlif müəlliflər tərəfindən müxtəlif metodikalar təklif və tətbiq edilir.



Şəkil 5.7.11. Rastelli əməliyyatı.

Nəticələr

Modifikasiyalı Blalock-Taussig və digər şunt əməliyyatlarından sonra ölüm halları hazırda hələ də yüksək olaraq qalır. Bu rəqəm müxtəlif nəşrlərdə 8-10% arası dəyişir. Bunun əsas səbəbi şunt əməliyyatlarının adətən daha ağır uşaqlarda və yenidöğulmuşlərdə aparılmasıdır.

Bugün Fallo tetradasının total korreksiyasından sonra ölüm halları 1-2%-dir. Əməliyyatdan sonrakı erkən dövr ağırlaşmalarına qanaxma, ürəyin tam blokadası (1%), aritmiyalar (junctional ectopic tachycardia) və sağ mədəciyin disfunksiyası aiddir. Gec dövrdə rast gəlinən ağırlaşmalar arasında aşağıdakıları qeyd etmək lazımdır: rezidual VSD, rezidual RVOT darlığı, pulmonar qapaq çatışmazlığı, RV disfunksiyası, aritmiyalar.

Pulmonar çatışmazlıq sağ mədəciyin dilatasiyasına və disfunksiyasına səbəb olur. Bu isə müəyyən şikayətlərə, aritmiyalara və ani ölümə səbəb ola bilər. Bunun qarşısını almaq üçün pulmonar qapağın protezləşdirilməsi (pulmonary valve replacement – PVR) aparılmalıdır.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, total korreksiya olunmuş Fallo tetradalı xəstələrin həyat keyfiyyəti və gözlənilən yaşam müddəti normal populyasiyaya çox yaxındır.

Ədəbiyyat

1. Joanne P. Starr. Tetralogy of Fallot: Yesterday and Today. *World J Surg.* 2010 Apr;34(4):658-68.
2. Loh TF, Ang YH, Wong YK et al. Fallot's tetralogy—natural history. *Singap Med J.* 1973. 14:169–171
3. Bonchek LI, Starr A, Sunderland CO et al. Natural history of tetralogy of Fallot in infancy. *Circulation.* 1973. 48:392–397
4. Bailliard F, Anderson RH. Tetralogy of Fallot. *Orphanet J Rare Dis.* 2009 Jan 13;4:2.
5. Anderson RH, Weinberg PM. The clinical anatomy of tetralogy of Fallot. *Cardiology in the Young.* 2005;15:38–47.
6. Blalock A, Taussig HB. The surgical treatment of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia. *JAMA* 1945. 128:189–202
7. Roekens CN, Zuckerber AL. Emergency management of hypercyanotic crises in tetralogy of Fallot. *Annals of Emergency Medicine.* 1995;25:256–258.
8. Kothari SS. Mechanism of cyanotic spells in tetralogy of Fallot – the missing link? *International Journal of Cardiology.* 1992;37:1–5.
9. McMillan IKR, Johnson AM, Machell ES. Total correction of tetralogy of Fallot in young children. *Br Med J.* 1965. 1:348–350
10. Barratt-Boyes BG, Neutze JM. Primary repair of tetralogy of Fallot in infancy using profound hypothermia with circulatory arrest and limited cardiopulmonary bypass: a comparison with conventional two stage management. *Ann Surg.* 1973. 178:406–411
11. Pacifico AD, Bargeron LM Jr, Kirklin JW. Primary total correction of tetralogy of Fallot in children less than four years of age. *Circulation.* 1973. 48:1085–1091
12. Jonas RA, editor. *Comprehensive Surgical Management of Congenital Heart Disease.* New York: Oxford University Press; 2004. pp. 279–300.
13. Castaneda AR. Classical repair of tetralogy of Fallot: timing, technique and results. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1990. 2:70–75
14. Parry AJ, McElhinney DB, Kung GC et al. Elective repair of acyanotic tetralogy of Fallot in early infancy: overall outcome and impact on the pulmonary valve. *J Am Coll Cardiol.* 2000. 36:2279–2283
15. Nollert G, Fischlein T, Bouterwek S, Böhmer C, Klinner W, Reichart B. Long-term survival in patients with repair of TOF: 36-year follow-up of 490 survivors of the first year after surgical repair. *The Journal of the American College of Cardiology.* 1997;30:1374–1383.
16. Murphy JG, Gersh BJ, Mair DD et al. Long-term outcome in patients undergoing surgical repair of tetralogy of Fallot. *N Engl J Med.* 1993. 329:593–599
17. Ternstedt BM, Wall K, Oddsson H, Riesenfeld T, Groth I, Schollin J. Quality of life 20 and 30 years after surgery in patients operated on for tetralogy of Fallot and for atrial septal defect. *Pediatric Cardiology.* 2001;22:128–132.
18. Hövels-Gürich HH, Konrad K, Skorzenski D, Minkenberg R, Herpertz-Dahlmann B, Messmer BJ, Seghaye MC. Long-term behavior and quality of life after corrective cardiac surgery in infancy for tetralogy of Fallot or ventricular septal defect. *Pediatric Cardiology.* 2007;28:346–354.

5.8. TOTAL ANORMAL PULMONAR VENOZ DÖNÜŞ ANOMALİYASI

Total anormal pulmonar venoz dönüş (TAPVD) anomaliyası – pulmonar venaların hamısının sol qulaqcıq yerinə sağ qulaqcığa açılmasıdır. Başqa sözlə desək, ağciyərlərdən gələn oksigenlənmiş qanın (pulmonar dövranın) hamısı sol qulaqcığının əvəzinə sağ qulaqcığa (böyük qan dövranına) boşalır. Beləliklə, soldan sağa böyük şunt yaranır. Bu anomaliya ilə doğulan yenidoğulmuşların həyatda qala bilməsi (sol mədəciyə qan gələ bilməsi) üçün sağdan sola şunta mütləq ehtiyacı vardır. Çox hallarda bu şunt qulaqcıqlararası çəpər səviyyəsində (ASD) olur. Bəzən mədəciclərarası çəpər səviyyəsində (VSD) və ya PDA şəklində sağ-sol şunt, yenidoğulmuşların həyatda qalmasına imkan verir.

TAPVD nadir rast gəlinən anadangəlmə ürək qüsurlarından biridir. Bütün anadangəlmə ürək qüsurlarının (AÜQ) təqribən 1.0-3.0%-ni təşkil edir. Yuxarıda qeyd etdiyimiz sağ-sol şuntları nəzərə almasaq, adətən tək başına müşahidə olunur. Nadirən atrial izomerizmlə birlikdə, Fallo tetradası, iki çıxışlı sağ mədəcik, aorta qövsünün kəsilməsi kimi mürəkkəb qüsurlar müşaiyət edə bilər. Embrioloji cəhətdən, pulmonar venaların daxili kələfdən sol qulaqcığa keçirilməsində ortaya çıxan çatışmazlığın nəticəsində meydana gəlir.

Proqnozu yaxşı olmayan anadangəlmə ürək qüsurlarından biridir. İlk 3 aydan sonra xəstələrin 50%-ə qədəri sağ qalır. TAPVD diaqnozu ilə doğulan xəstələrin sadəcə 20%-i bir yaşına çatır.

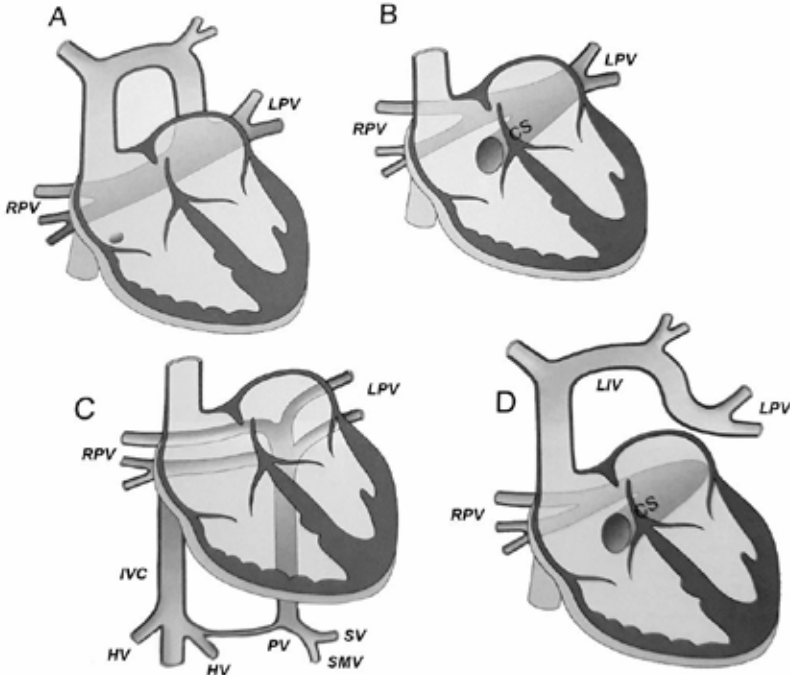
Patoloji anatomiya

Anatomik cəhətdən TAPVD-nin müxtəlif təsnifatları mövcuddur. Ən çox istifadə olunan Craig və Darling tərəfindən təklif edilən təsnifatdır. Bu təsnifatda pulmonar venaların toplanmasının (ümumi pulmonar venanın) sistemik venoz sistemə birləşmə yeri (lokalizasiyası) əsas alınır və TAPVD dörd tipə bölünür (Şəkil 5.8.1):

1. Suprakardiak tip (45%) – ən çox rast gəlinən formadır. Pulmonar venalar sol qulaqcığının arxasında toplanaraq ümumi pulmonar venanı təşkil edirlər. Ümumi pulmonar vena qalxan vertikal venanın köməyi ilə innominat (adsız) venaya və ya birbaşa yuxarı boş venaya açılır.
2. Kardiak (intrakardiak) tip (25%) – ümumi pulmonar vena birbaşa sağ qulaqcığa və ya koronar sinusa açılır.
3. İnfrakardiak tip (25%) – ümumi pulmonar vena ənən vertikal venanın köməyi ilə portal venaya, duktus venozusa və ya aşağı boş venaya açılır.

TAPVD-nin ən çox obstruksiya ilə müşahidə olunan, eyni zamanda kompleks anomaliyaların komponenti olan formasıdır.

4. Qarışıq tip (5%) – bu zaman yuxarıda qeyd edilən tiplərin bir neçəsi birlikdə rast gəlinir.



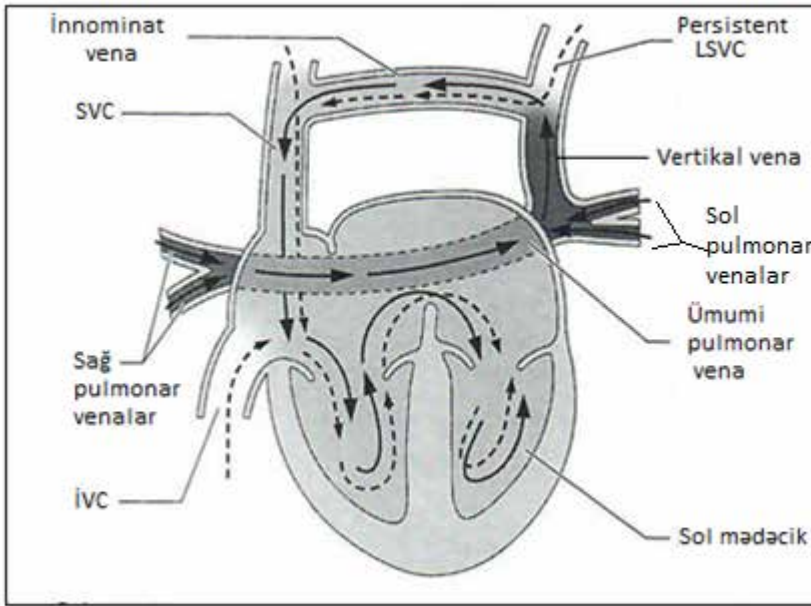
Şəkil 5.8.1. TAPVD-nin Craig-Darling təsnifatı: A-suprakardiak; B-kardiak (intra-kardiak); C- infrakardiak; D-qarışıq tip. RPV-sağ ağciyər venası, LPV-sol ağciyər venası, CS-koronar sinus, İVC-aşağı boş vena, SV-dalaq venası, HV-qaraciyər venası, PV-qapı venası, LİV-sol adsız vena.

Patofiziologiya

Bütün pulmonar venoz dönüş (oksigenlənmiş qan) sağ qulaqcığa boşalır, burada oksigenlənməmiş qanla qarışır. Nəticədə sianoz meydana gəlir. TAPVD əslində böyük bir sol-sağ şuntur. Yalnız bu diaqnozla doğulmuş yenidoğulmuşların həyatda qalması üçün, ürəyin sağ və sol boşluqları arasında bir əlaqənin (sağ-sol şuntun) olması mütləqdir. Beləliklə, patofizioloji cəhətdən TAPVD qarışıq (miks) patologiyadır (Şəkil 5.8.2). Ürəyin dörd boşluğunun hamısında qanın oksigen saturasiyası demək olar ki, eynidir. Patofiziologiyanı və klinik gedişatı müəyyənləşdirən ən önəmli faktorlar aşağıdakılardır:

1. Sağ-sol şuntda (ASD-də) restriksiyanın olub-olmaması. Sağ-sol şunt-dan keçən qanın miqdarı kardiak output-u müəyyənləşdirir. Restriktiv ASD-si olan xəstələrdə sol qulaqcığa gələn qanın miqdarı çox azdır və sistemik output aşağıdır. Yenidoğulmuşlarda pulmonar vaskulyar rezistentlik getdikcə azalır. Həm pulmonar, həm də sistemik venoz dönüş sağ qulaqcığa olduğundan sağ qulaqcığın təzyiqi yüksəlir. Hər iki qan dövrəni sistemində durğunluq yaranır. Geniş (non-restriktiv) ASD olduğu zaman sağ-sol qulaqcıqlar arasında keçid daha çox olur. Bu xəstələrdə kardiak output və sol mədəciyin inkişafı daha yaxşıdır. Keçidin miqdarı, mədəciclərin kompliansı və vaskulyar rezistentliklər tərəfindən müəyyənləşdirilir.

2. Pulmonar venoz dönüş yolunda obstruksiyanın olub-olmaması. Son dərəcə önəmli olan bu xüsusiyyətə daha ətraflı baxmaq lazımdır.



Şəkil 5.8.2. TAPVD-nin patofiziologiyası (suprakardiak tip nümunəsində).

Pulmonar venoz obstruksiyası olmayan TAPVD. Daha çox suprakardiak və kardiak tiplərdə müşahidə olunur. Doğuş zamanı pulmonar və sistemik dövranın rezistentlikləri bir-birinə yaxın olduğundan hər iki sistem arasında qanın paylaşımı təqribən eynidir. Zamanla pulmonar vaskulyar rezistentlik azalır və müvafiq olaraq daha çox qarışıq venoz qan ağciyərlərə istiqamətlənir. Pulmonar qan axını sistemik qan axınından beş dəfəyədək yüksək olur

($Q_p/Q_s=5:1$). Pulmonar arteriyanın təzyiqi yüksəlir. Belə uşaqlarda pulmonar arteriyanın təzyiqi yüngül yüksəlmişdən izosistemikə qədər dəyişə bilər. Sistemik qan axını adətən yetərli olur. Sağ qulaqcıqda oksigen saturasiyası daha yüksək olur. Arterial desaturasiya daha az müşahidə edilir. Sistemik arteriyalarda oksigen saturasiyası TAPVD-nin tipindən (drenajın hara olmasından) asılı olaraq dəyişir. Nəzəri olaraq, infraqardiak tiptə aşağı boş venadan gələn qan birbaşa ASD-yə və sol qulaqcığa yönəldiyinə görə daha yüksək saturasiya gözlənilə bilər.

Pulmonar venoz obstruksiyası olan TAPVD. Daha çox infraqardiak tiptə (ən az kardiak tiptə) rast gəlinir. Obstruksiya mexaniki (vertikal venanın birləşmə yerlərində stenoz, ümumi pulmonar venanın və ya vertikal venanın ətraf strukturlar tərəfindən basılması, venaların uzun və/və ya dar olması) və ya funksional (kiçik PFO, restriktiv ASD) ola bilər. Pulmonar venoz dönüşündə obstruksiya olan xəstələrdə yüksəlmiş pulmonar venoz təzyiq pulmonar kapillyar yatağa ötürülür. Bu təzyiq çox yüksəldikdə ağciyər ödeminə gətirib çıxarır. Ağciyər ödeminin qarşısını almaq üçün reflektor pulmonar arteriolar konstiksiya baş verir. Bu mexanizm pulmonar axının azalmasına, pulmonar hipertenziyanın yaranmasına, sağ mədəcik hipertenziyasına/hipertrofiyasına və sonda sağ ürək çatışmazlığına gətirib çıxarır. Eyni zamanda, sol qulaqcığa gələn qan həcmi az olması da qeyd edilir. Nəticədə sol mədəciyin həcmi kiçilir, sistemik output düşür. Sağ mədəciyin təzyiqi izosistemik, hətta suprasistemik ola bilər. Xəstələrdə çox ciddi sianoz, bəzən kardiak kollaps müşahidə olunur. Ona görə də, yenidöğulmuşlərdə həqiqi təcili əməliyyat göstərişlərindən biri, məhz pulmonar venoz obstruksiyası olan TAPVD xəstələridir.

Klinik mənzərə

Klinik əlamətlər və onların meydana çıxmasının həm zamanı, həm də dərəcəsi, pulmonar venoz obstruksiya ilə müəyyənləşdirilir. Pulmonar venoz obstruksiyası olmayan yenidöğulmuşlərin klinik şikayətləri, adətən çox yüngül olur. Bir neçə ay sonra yüngül sianoz, tənəffüs yollarının təkrarlanan infeksiyaları, inkişafdan geri qalma və ürək çatışmazlığı ilə özünü biruzə verir.

Pulmonar venoz obstruksiyası olan TAPVD ilə doğulan yenidöğulmuşlərdə klinika tam əksinə, çox ağır gedişatlıdır. Doğuşdan bir neçə saat və ya bir neçə gün sonra ciddi sianoz və kəskin ürək çatışmazlığının əlamətləri başlayır. Bu yenidöğulmuşlərdə kəskin respirator distress və asidoz müşahidə olunur. Bir çox hallarda, intubasiya və mexaniki ventilyasiya ehtiyacı yaranır. Konservativ müalicədə müxtəlif preparatlar və inotrop dəstək tətbiq olunsa

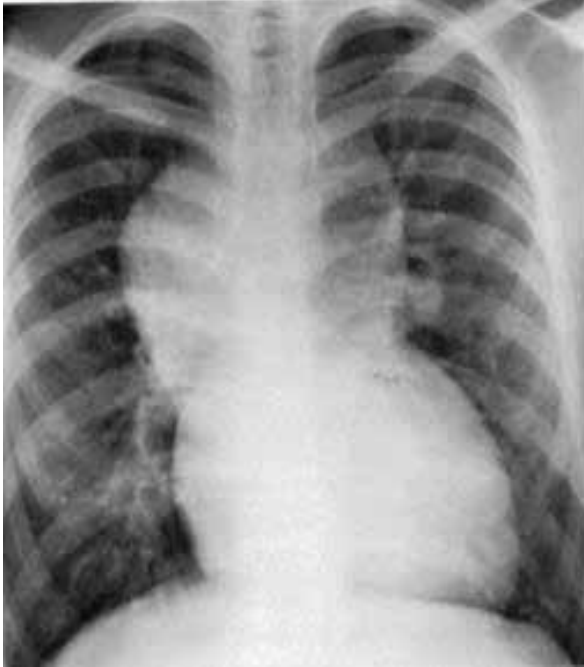
da, təcili cərrahi müalicə qaçılmazdır. Bəzi mərkəzlərdə vaxt qazanmaq, klinik cəhətdən nisbi sabillik əldə etmək üçün balon atrial septostomiya və hətta, *extracorporeal membran oxygenation (ECMO)* da icra olunur. Əslində, minimal effekti olan konservativ müalicə taktikalarının hamısına əməliyyat ölü hazırlıq kimi baxmaq lazımdır.

Klinik müayinədə sistolik küy, S2-nin sabit ikiləşməsi və güclənməsi eşidilir.

Diaqnostika

Elektrokardiografiya (EKG). Sağ qulaqcığın böyüməsi və sağ mədəciyin hipertrofiyasının əlamətləri qeyd olunur.

Rentgenoqrafiya. TAPVD-nin obstruktiv formasında ağciyər ödemə və normal ölçülərdə ürək müşahidə olunur. Obstruksiyası olmayan xəstələrin rentgenoqrafiyasında ağciyərlərdə durğunluq və bəzən kardiomeqaliya qeyd edilir. Qeyri-obstruktiv suprakardiak TAPVD-li 6 aydan böyük uşaqlarda yuxarı divararalığı geniş görünür (“8” şəklində və ya “snowman sign” – “qar adam” görünüşü, Şəkil 5.8.3).



Şəkil 5.8.3. Suprakardiak TAPVD üçün tipik rentgenoqram: divararalığın “8” və ya “qar adam” şəklində görünüşü.

Exokardiografiya. TAPVD diaqnozu exokardiografiya müayinəsi ilə qoyulur. Exokardiografiyada pulmonar venalar, ümumi pulmonar vena, bunların sistemik venoz sistemə birləşməsi (TAPVD-nin tipi) və interatrial əlaqə tam dəqiqliklə müəyyən edilir (Şəkil 5.8.4). İntraoperativ exokardiografiya cərrahi anastomozların və əməliyyatın dəyərləndirilməsi üçün çox vacibdir. Eyni zamanda, əməliyyatdan sonrakı dövrdə də, xəstələrin təqibi üçün ən önəmli müayinə vasitəsi exokardiografiyadır.



Şəkil 5.8.4. TAPVD-nin exokardiografik əlamətləri: A-suprakardiak TAPVD; B-kardiak TAPVD; C-infrakardiak TAPVD. LBCV-sol braxiosefalik vena, SVC-yuxarı boş vena, Ao-aorta, PA-ağciyər arteriyası, RUPV-sağ yuxarı ağciyər venası, RLPV-sağ aşağı ağciyər venası, PVC-ümumi pulmonar vena, LLPV-sol aşağı ağciyər venası, DAO-enən aorta, CS-koronar sinus, PFO-patent foramen ovale, RA-sağ qulaqcıq, DV-enən vena, PoV-qapı venası, İVC-aşağı boş vena.

Kateterizasiya. TAPVD diaqnostikasında yeri çox məhduddur. Yanaşı anomaliyaların aşkarlanmasında, pulmonar venaların anatomiyasının və ya obstruksiyanın dəqiqləşdirilməsinə ehtiyac olanda müraciət edilir. Kateterizasiyanın tipik nəticəsi, bütün boşluqlardan alınan qanın oksigen saturasiyasının eyni olmasıdır. Əməliyyat öncəsi müdaxilə (balon atrial septostomiya kimi) planlaşdırılan xəstələrə də tətbiq oluna bilər.

Maqnit rezonans tomoqrafiyası və ya kompyuter tomoqrafiyası (MRT və ya KT) TAPVR-nin diaqnostikasında getdikcə daha çox istifadə olunur. Xüsusilə, 3D görüntülərinin keyfiyyəti baxımından, patologiyanın dəqiqləşdirilməsində və cərrahi əməliyyatın planlamasında əlavə informasiyalar verə bilər. Əməliyyatdan sonrakı pulmonar venaların residiv stenozlarının aşkarlanmasında da, MRT və ya KT müayinəsi ilə daha dəyərli informasiyalar əldə etmək mümkündür.

Cərrahi müalicə

TAPVD anomaliyasının müalicəsi cərrahidir. Digər anadangəlmə ürək qüsurlarının çoxundan fərqli olaraq TAPVD-nin effektiv konservativ və ya paliativ müalicə metodu yoxdur.

Cərrahi əməliyyatın vaxtını, pulmonar venoz obstruksiyanın varlığı və dərəcəsi müəyyənləşdirir. Ciddi obstruksiya ilə doğulan xəstələrin vəziyyəti ilk gündən etibarən (ciddi sianoz, ağır ürək-tənəffüs çatışmazlığı əlamətləri) kritik ağır olur. Belə xəstələrdə təcili cərrahi korreksiya göstərişi mövcuddur. Əməliyyatdan əvvəl klinik vəziyyətin nisbətən stabilləşdirilməsi, sonrakı nəticələrə də müsbət təsir göstərir. Bunun üçün intubasiya və mexaniki ventilyasiya mütləq vacibdir. Müsbət təzyiqli ventilyasiya rejimlərinin vasitəsilə qanda oksigenizasiyasını təmin etmək və asidozu korreksiya etmək mümkün olur. Aqressiv diuretik istifadəsi, ağciyər ödemini azaldaraq klinikaya müsbət təsir edir. Maye və elektrolit balansına ciddi nəzarət olunur. Ehtiyac olarsa, hemodinamik stabilliyi təmin etmək üçün inotroplardan istifadə edilə bilər.

Pulmonar venoz obstruksiyası olmayan xəstələrin bir-çoxu erkən dönmədə simptomatik olmurlar. Bu xəstələrdə planlı əməliyyat aparmaq mümkündür. Adətən 4-12 aylıq dövrdə cərrahi korreksiyanın icra edilməsi daha məqsəduyğundur.

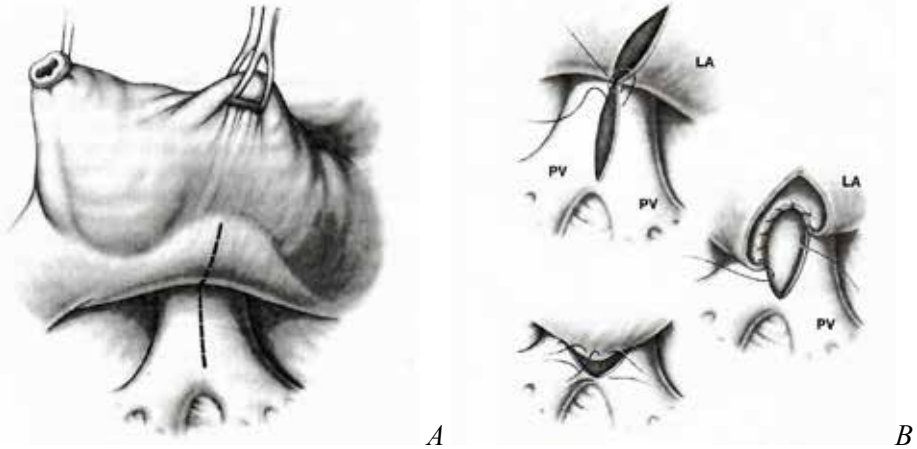
Cərrahi korreksiyanın mümkün olmadığı və ya çox riskli olduğu (məsələn, orqan çatışmazlığı olanlarda) durumlarda balon atrial septostomiya ilə paliasiya mümkündür. Lakin pulmonar venoz dönüş obstruksiyası olduqda bu yanaşma qənaətbəxş hesab olunmur. Restriktiv ASD-si olan xəstələr balon atrial septostomiyadan fayda görən xəstə qrupudur. Xəstələrin çoxunda bu və ya digər dərəcədə pulmonar venoz dönüş obstruksiyası görüldüyündən, erkən cərrahi korreksiyanın nəticələri balon atrial septostomiyadan daha üstündür.

Cərrahi müdaxilənin metodları. TAPVD-nin cərrahi korreksiyası üçün müxtəlif metodikalar təklif edilmişdir. Hansı metodikadan istifadə etməyimizdən asılı olmayaraq cərrahi korreksiyanın məqsədi eyni olmalıdır: pulmonar venoz dönüşün hamısını obstruksiya olmadan sol qulaqcığa yönləndirmək. Cərrahi metodikanın seçimi, TAPVD-nin tipindən və yanaşı patologiyalardan (ASD, VSD və s.) asılıdır. Bütün əməliyyatlar median sternotomiya və SQD (bəzi hallarda dərin hipotermik sirkulyator arrest) istifadəsilə yerinə yetirilir.

Suprakardiak TAPVD. Yenidoğulmuşlarda SQD (aorta və sağ qulaqcıq kanulyasiyası ilə) və dərin hipotermik sirkulyator arrest (DHSA) vasitəsilə cərrahi korreksiya icra edilir. Daha böyük uşaqlarda bikaval kanulyasiya ilə hipotermik SQD-dən istifadə olunur. SQD başladıqdan sonra PDA disseksi-

ya olunur və bağlanır. Xəstəni soyudan zaman pulmonar venaların birləşmə yerində kəsik aparıla bilər, bununla da pulmonar durğunluğun qarşısı alınır.

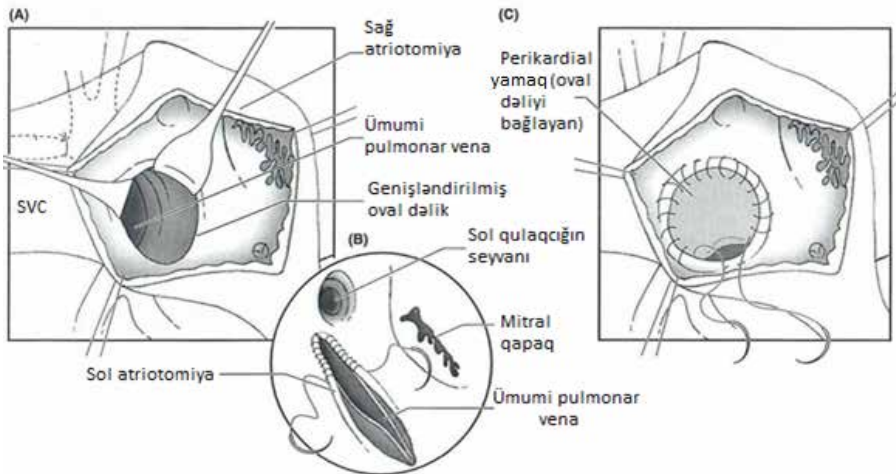
Sağ lateral yanaşma (Şəkil 5.8.5) – aortanın sıxılması və kardioplegiyadan sonra, sağ qulaqcıq kanyulası çıxarılır, sirkulyator arrestə keçilir. Ürəyin sağ yan tərəfi (yuxarı və aşağı boş venalar, qulaqcıqlararası şırım, sol qulaqcıq) perikarddan ayrılır. Sol vertikal vena disseksiya edilərək asqıya alınır (daha sonra bağlanır). Frenik sinirin zədələnməməsinə diqqət edilir. Sağ qulaqcıq yuxarı və sola tərəf dartılır. Sağ pulmonar venalar və ümumi pulmonar vena disseksiya edilərək hazırlanır. Qulaqcıqlararası şırımın arxasından, ümumi pulmonar venaya paralel şəkildə sol qulaqcığın arxa divarı açılır. Ümumi pulmonar venada boylama kəsik aparılır. Daha sonra ümumi pulmonar vena ilə sol qulaqcığın arxa divarı arasında 7/0 polipropilenlə anastomoz icra olunur. Davamlı və/vəya tək-tək tikiş metodikasından istifadə oluna bilər. Anastomoz tam hemostatik olmalı və daralma (obstruksiya) yaratmamalıdır. Patent foramen ovale/ASD sol qulaqcıqdan və ya sağ qulaqcıqdan qapadıla bilər. ASD birincili və ya autoloq perikard yamaqla qapadılır. Bəzi müəlliflər sol qulaqcığın həcmi də böyütdüyü üçün perikard yamaqla qapatmaya üstünlük verirlər. Anastomozu bitirmədən öncə sol qulaqcıq/sol mədəcik maye ilə doldurulur və anastomoz başa çatdırılır. SQD tədricən bərpa olunur. Hava çıxarılır, xəstə isidilməyə başlanır. Aort klempsi qaldırıldıqdan sonra da hava çıxarılma prosesi aorta kökündən ventlə davam etdirilir.



Şəkil 5.8.5. Sağ lateral yanaşma ilə suprakardiak TAPVD-nin korreksiyası: A-kəsik xətti; B-ümumi pulmonar vena ilə sol qulaqcığın arxa divarı arasında anastomozun qoyulması. LA-sol qulaqcıq, PV-ağciyər venası.

Oxşar bir yanaşma (posterior yanaşma) ilə suprakardiak TAPVD-ni sol tərəfdən də korreksiya etmək mümkündür. Sol pulmonar venalar və ümumi pulmonar vena hazırlanır. Sol qulaqcıq seyvanı sağa və yuxarıya dartılır. Sağ lateral yanaşmada olduğu kimi, ümumi pulmonar vena sol qulaqcığa anastomoz edilir.

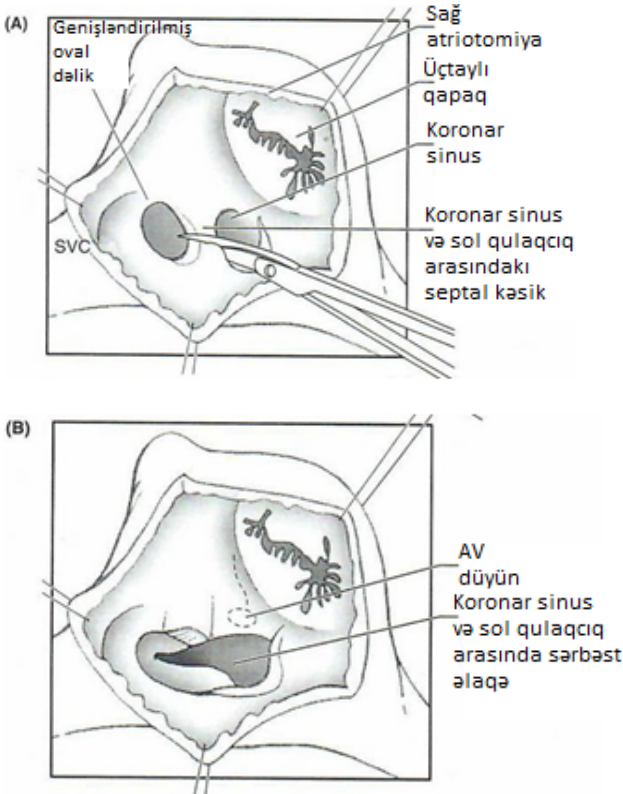
Alternativ metodikalardan biri sağ atrial (biatrial) yanaşmadır (Şəkil 5.8.6). Sağ atriotomiyadan sonra, sol qulaqcığa müdaxiləni asanlaşdırmaq üçün foramen ovale nahiyəsi rezeksiya edilərək və ya kəsilərək genişləndirilir. Bu yanaşmanın bəzi modifikasiyalarında köndələn sağ atriotomiya qulaqcıqlararası çəpərə və sol qulaqcığa qədər uzadılır. Sol qulaqcığın arxa divarında, seyvana qədər uzanan köndələn kəsik aparılır. Bu kəsiyin (posterior perikardın) bilavasitə arxasında ümumi pulmonar vena yerləşir. Posterior perikardla birlikdə ümumi pulmonar vena boylama kəsiklə açılır. Kəsik sol pulmonar venaların bifurkasiyasından sağ pulmonar venaların bifurkasiyasına qədər aparılır. Daha sonra ümumi pulmonar vena ilə sol qulaqcıq arasında yan-yana anastomoz qoyulur. Bu yanaşmanın üstünlüyü ondan ibarətdir ki, anastomoz qoyulan anatomik strukturlar bir-birinə çox yaxındır. Bu da rahat və geniş anastomoz qoymağa imkan verir. Eyni zamanda anastomozda hər hansı bir dartılma, gərilmə və ya burulmaya səbəb olmur. ASD autoloq perikard yamaq vasitəsilə qapadılır. Sağ qulaqcıq qapadılır, əməliyyat ümumi prinsiplərə uyğun qaydada başa çatdırılır.

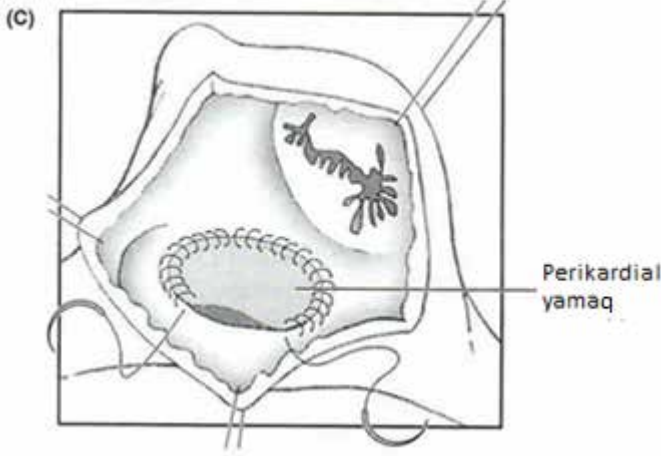


Şəkil 5.8.6. Sağ atrial (biatrial) yanaşma ilə suprakardiak TAPVD-nin korreksiya-sı: A-foramen ovale nahiyəsinin genişləndirilməsi; B-sol qulaqcığın arxa divarı ilə ümumi pulmonar venanın arasında anastomozun qoyulması; C-ASD-nin yamaqla qapadılması.

Digər bir alternativ yanaşmada (superior yanaşma) müdaxilə köndələn cibdən (sinus transversus) aparılır. Bu zaman disseksiya aorta, yuxarı boş vena və sağ pulmonar arteriyanın arasından icra edilir. Sol qulaqcığının təpəsi açılaraq ümumi pulmonar vena ekspozisiya olunur.

Kardiak TAPVD. TAPVD-nin kardiak tipində pulmonar venalar birbaşa sağ qulaqcığa və ya koronar sinusa açılır. Hər iki halda cərrahi korreksiyanın prinsipi eynidir (Şəkil 5.8.7). Əməliyyat standart sağ atriotomiya kəsiyindən SQD şəraitində (nadir hallarda DHSA ilə) icra edilir. Koronar sinusun damı *fossa ovalis*-in aşağı kənarı ilə birlikdə rezeksiya olunur. Beləliklə, koronar sinus (pulmonar venoz qan və koronar sinusun qanı) birbaşa sol qulaqcığa boşalır. Qulaqcıqlararası çəpərdə meydana gəlmiş böyük defekt autoloq perikardial yamaqla qapadılır. Çəpərdəki qüsurun bu şəkildə qapadılması, tunel (kanal) yaradaraq koronar sinusdan gələn qanın sol qulaqcığa drenajını təmin etmiş olur. Atrioventrikulyar düyünün yatrogen zədələnməməsi üçün yamaq tikiləndə koronar sinusun anterior hissəsinə diqqət edilməlidir.





Şəkil 5.8.7. Kardiak (intrakardiak) TAPVD-nin cərrahi korreksiyası: A-koronar sinusla sol qulaqcıq arasındakı sertum hissəsinin rezeksiyası; B-koronar sinusla sol qulaqcıq arasında birbaşa əlaqə; C-atrial septumdakı defektin perikardial yamaqla qapadılması.

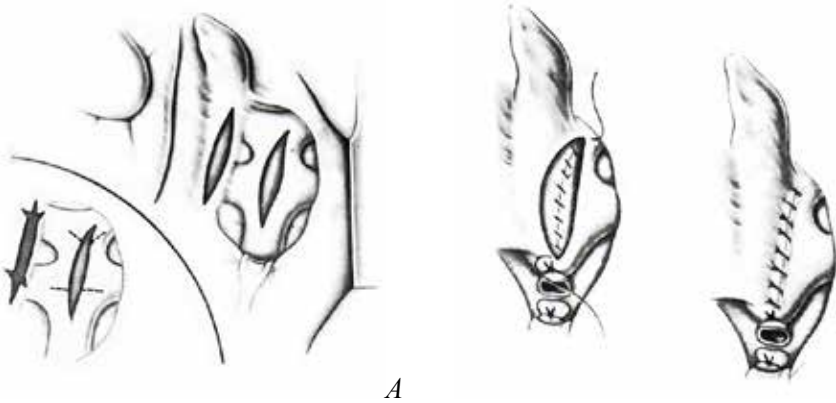
Yamaqla yaradılan tuneldə uzaq dövrdə ola biləcək stenozun qarşısını almaq üçün alternativ metodika təklif olunmuşdur. *Fossa ovalis*-də kəsik aparılaraq genişləndirilir. Daha sonra əyri bir alətlə koronar sinusdan keçilərək koronar sinusun damı önə doğru çəkilir və kəsilir. Bununla koronar sinusla (pulmonar venalarla) sol qulaqcıq arasında geniş əlaqə yaradılmış olur. Koronar sinusun ostium-u və foramen ovale birincili tikişlərlə qapadılır. Əməliyyat ümumi prinsiplərə əsaslanaraq sonlandırılır.

Kardiak TAPVD-lərdə bəzi hallarda pulmonar venoz sistemdə obstruksiya müşahidə edilə bilər. Belə hallarda ümumi pulmonar vena ilə sol qulaqcığın arxa divarı arasında anastomoz qoymağa müraciət edilə bilər.

İnfrakardiak TAPVD. Daha əvvəl qeyd etdiyimiz kimi, infrakardiak TAPVD-lərin əksəriyyəti pulmonar venoz dönüş obstruksiyası ilə birlikdə müşahidə olunur. Ona görə də, bu yenidöğülmuşlərin çoxunun klinik vəziyyəti çox ağır olur. Belə xəstələr üçün, adətən təcili əməliyyata ehtiyac olur.

Cərrahi korreksiya SQD (aorta və sağ qulaqcıq kanulyasiyası) və DHSA yardımıyla icra edilir (Şəkil 5.8.8). SQD ilə birlikdə PDA disseksiya edilir və bağlanır. Xəstə 18-20°C-yə qədər soyudulur. Pulmonar venaların birləşmə yerindən kiçik kəsik aparılır, dekompressiya təmin edilir. Temperatur 19°C olduqda aortaya klemp qoyulur, kardioplegiya məhlulu verilir, perfuziya dayandırılır. Daha sonra ürək yuxarıya və sağa doğru dartılır, pulmonar venalar, onların birləşmə yeri və ənən vertikal vena identifikasiya edilir. Pulmonar

venaların konfigurasiyası adətən suprakardiyak TAPVD-lərdən fərqlənir. Bu konfigurasiya “ağaca bənzər” və ya “Y” formasında olur. Ümumi pulmonar venanın ən geniş və ən uzun hissəsi vertikal istiqamətdə yerləşir. Bunun üçün ümumi pulmonar venada aparılan kəsiyin vertikal istiqamətdə olması məqsədəuyğundur. Buna uyğun gəlməsi üçün, sol qulaqcıqdakı kəsik seyvana doğru çəp istiqamətdə aparılır. Ehtiyac olduqda kəsik hər iki tərəfdə pulmonar venaların ağzına qədər uzadıla bilər. Bu prosedura anastomozun səthini genişləndirir. Ümumi pulmonar vena ilə sol qulaqcığın arxa divarı arasında anastomoz qoyulur. Daha sonra anastomozun distalından (diafraqma səviyyəsində) ümumi pulmonar vena bağlanır. Bəzi hallarda pulmonar venaların birləşmə yeri daha aşağıda, diafraqmaya yaxın yerləşir. Belə hal anastomozun dartılmasına səbəb olur. Bu zaman enən vertikal venanın liqaturaya alınub kəsilməsi anastomozun qoyulmasını asanlaşdırır.



Şəkil 5.8.8. İnfraqardiyak TAPVD-nin cərrahi korreksiyası: A-sol qulaqcıqda və ümumi pulmonar venada aparılan vertikal kəsiklər; B-sol qulaqcıqla ümumi pulmonar venanın arasında anastomozun qoyulması və vertikal venanın liqaturaya alınub kəsilməsi.

İnfraqardiyak TAPVD-lərin cərrahi müalicəsində digər metodikalar da mövcuddur. Bəzi müəlliflər, cərrahi görüntünü yaxşılaşdırmaq üçün sternotomiya kəsiyini sol torakotomiya ilə birləşdirməyi məsləhət görürlər. Bu yanaşmada, korreksiya sol tərəfdən aparılır. Enən vertikal vena kəsilir və anastomozda istifadə edilir. Bəzi müəlliflər isə, suprakardiyak TAPVD-də olduğu kimi, sağ lateral yanaşmanı və ya sağ atrial (biatrial) yanaşmanı daha məqsədəuyğun hesab edirlər.

Qarışıq TAPVD. Qarışıq tip TAPVD-lərdə cərrahi metodika anomaliyanın anatomik komponentləri ilə müəyyən edilir. Bu komponentlər dəqiqləşdirildikdən sonra, hər xəstəyə fərdi əməliyyat planlaşdırılır. Adətən venaların bir

hissəsi koronar sinusa, digərləri isə sağ qulaqcığa açılır. Yuxarıda qeyd olunan metodikaların biri və ya bir neçəsi istifadə edilərək cərrahi korreksiya aparılır. Bəzi hallarda, xəstəni mürəkkəb və riskli bir cərrahi proseduradan azad etmək üçün subtotal korreksiya aparıla bilər. Anormal dönüşü olan venalardan birini korreksiya etmədən də saxlamaq olar.

TAPVD-li xəstələr arasında pulmonar venaları və ya ümumi pulmonar venası kiçik (incə) olan xəstələr xüsusi yanaşma (“tikişsiz” yanaşma) tələb edir. Digər metodikalarla bu xəstələri korreksiya etdiyimiz zaman, əməliyyatdan sonrakı dövrdə pulmonar venoz sistemdə ciddi stenoz meydana gələ bilər. Bunun qarşısını almaq üçün ümumi pulmonar vena geniş şəkildə açılır. Sol qulaqcığın arxa divarı, digər metodikalarda olduğu kimi açılır. Lakin birbaşa arxa perikarda anastomoz edilir. Beləliklə, pulmonar venoz drenaj, perikard və sol qulaqcıqdan təşkil olunmuş yeni bir boşluqda – “*neatrium*”da toplanır. Bu metodika pulmonar venaların təkrari stenozunu aradan qaldırmaq üçün reoperasiyalarda da istifadə oluna bilər.

Nəticələr

TAPVD anomaliyasının korreksiyası (xüsusilə yenidoğulmuşlarda) yüksək riskli əməliyyatlardan biri hesab olunur. Xəstənin əməliyyatdan öncəki vəziyyəti, sonrakı nəticələrin müəyyənlişməsində ən vacib faktor rolunu oynayır. Aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, preoperativ asidoz, pulmonar venoz obstruksiya və infarkardiyak tip - əməliyyatdan sonrakı ölüm nisbətinin müstəqil prediktorlarıdır. Bugünkü nəticələrə əsaslanaraq deyə bilərik ki, TAPVD korreksiyasından sonrakı ölüm tezliyi təcrübəli mərkəzlərdə 10%-dən aşağıdır (ümumiyyətlə 2-25%). Ölümün ən çox səbəbi persistent pulmonar hipertenziyadır.

Erkən dövrdə baş verən ağırlaşmalara ağciyər ödemi, pulmonar hipertenziv kriz və frenik sinirin zədələnməsi aiddir. Bunların qarşısını almaq üçün ciddi nəzarət və postoperativ qulluq mütləq şərtidir. Sol qulaqcıq (LA) və pulmonar arteriyanın (PA) transtorasik kateterizasiyası postoperativ dövrün idarə olunmasında çox faydalıdır. Erkən dövrdə həm LA və PA təzyiqləri, həm də pulmonar vaskulyar rezistentlik **yüksək olur**. Müalicədə hiperventilyasiya, paralizasiya, dərin sedasiya, ağrıkəsicilərlə yanaşı, azot oksidi inhalyasiyası, prostaqlandin infuziyası, milrinon, beta adrenergik blokatorlar, sidikqovucular və digər preparatlardan istifadə olunur. Bəzi xəstələrdə döş sümüyünü əməliyyatdan bir neçə gün sonra qapatmaq faydalı ola bilər.

Uzaq dövrdəki ağırlaşmalar isə pulmonar venoz obstruksiya və anastomozdakı daralmadır (anastomotik striktura). Əməliyyatdan sonrakı pulmonar venoz obstruksiya, xəstələrin 5-10%-də rast gəlinir. Adətən korreksiyadan sonra bir il ərzində müşahidə edilir. Proqnoz üçün olduqca mənfi faktor hesab olunur. Obstruksiya, intimal hiperplaziya (fibroblastların proliferasiyası) nəticəsində

ayrı-ayrı pulmonar venaların daralması nəticəsində və ya anastomoz bölgəsində baş verə bilər. Hətta anastomoz bölgəsindəki daralmanın da, cərrahi tikiş metodikaları ilə korrelyasiyası göstərilə bilməmişdir. Pulmonar venoz obstruksiya görə təkrari əməliyyatların nəticələri qənaətbəxş deyil və mübahisəlidir. Cərrahi metodikalardan “tikişsiz” yanaşmanın istifadə olunmasının nəticələri daha ümidvericidir. TAPVD əməliyyatlarından sonrakı bu arzu olunmayan ağırlaşmanın (fibroblastların proliferasiyasının) qarşısını almaq üçün müəyyən dərman preparatları (steroid və sitotoksiklər), eyni zamanda kateter müdaxilələri (balon angioplastika və/və ya stent) tətbiq olunmağa başlamışdır. Bu metodlarla da istənilən nəticə hələlik əldə oluna bilməmişdir.

Erkən dövrdə sağ qalan və pulmonar venoz stenoz əmələ gəlməyən TAPVD xəstələrinin uzun müddətli proqnozları çox yaxşıdır.

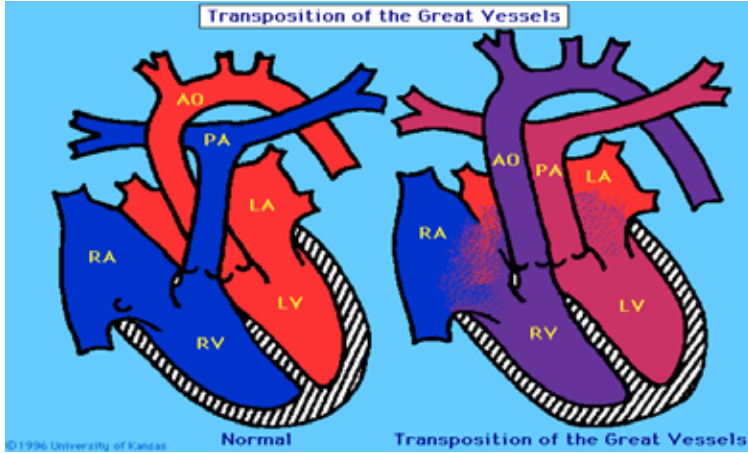
Ədəbiyyat

1. Craig JM, Darling RC, Rothney WB. Total pulmonary venous drainage into the right side of the heart: Report of 17 autopsied cases not associated with other major cardiovascular anomalies. *Lab Invest* 1957;6:44-48.
2. Dattilo G, Lamari A, Tulino V, et al. Congenital valvular heart disease with high familial penetrance. *Recenti Prog Med* Dec 2012;103(12):581-3.
3. Tynan M, Anderson RH. Ventricular septal defect. In: Anderson RH, Baker EJ, Macartney FJ, Rigby ML, Shinebourne EA, Tynan M, eds. *Pediatric cardiology*. 2nd ed. London: Churchill Livingstone, 2002:983-1014.
4. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, et al. *Kirklin/Barrat-Boyes Cardiac Surgery*, 3d ed. Philadelphia:Churchill Livingstone, 2004.
5. Mueller C, Dave H, Pretre R. Primary correction of total anomalous pulmonary venous return with a modified sutureless technique. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, Volume 43, Issue 3, March 2013,635-40.
6. Seale AN, Uemura H, Webber SA, Partridge J, Roughton M, Ho SY et al. Total anomalous pulmonary venous connection: morphology and outcome from an international population-based study. *Circulation* 2010;122:2718-26.
7. Yong MS, d’Udekem Y, Robertson T, Horton S, Dronavalli M, Brizard C, et al. Outcomes of surgery for simple total anomalous pulmonary venous drainage in neonates. *Ann Thorac Surg* 2011;91:1921-7.
8. Azakie A, Lavrsen MJ, Johnson NC, Sapru A. Early outcomes of primary sutureless repair of the pulmonary veins. *Ann Thorac Surg* 2011;92:666-72.
9. Yanagawa B, Alghamdi AA, Dragulescu A, Viola N, Al-Radi OO, Mertens LL, et al. Primary sutureless repair for “simple” total anomalous pulmonary venous connection: midterm results in a single institution. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141:1346-54.
10. Kelle AM, Backer CL, Gossett JG, Kaushal S, Mavroudis C. Total anomalous pulmonary venous connection: Results of surgical repair of 100 patients at a single institution. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;139:1387-94.

11. Shi G, Zhu Z, Chen J, Ou Y, Hong H, et al. Total Anomalous Pulmonary Venous Connection. The Current Management Strategies in a Pediatric Cohort of 768 Patients. *Circulation*. 2017;135:48–58.
12. St Louis JD, Harvey BA, Menk JS, Raghuv eer G, O'Brien JE, Bryant R, Kochilas L. Repair of “simple” total anomalous pulmonary venous connection: a review from the Pediatric Cardiac Care Consortium. *Ann Thorac Surg*. 2012; 94:133–137.
13. Husain SA, Maldonado E, Rasch D, Michalek J, Taylor R, Curzon C, Neish S, Calhoun JH. Total anomalous pulmonary venous connection: factors associated with mortality and recurrent pulmonary venous obstruction. *Ann Thorac Surg*. 2012; 94:825–831.
14. Lacour-Gayet F. Surgery for pulmonary venous obstruction after repair of total anomalous pulmonary venous return. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2006; 9:45–50.
15. Yoshimura N, Fukahara K, Yamashita A, Doki Y, Takeuchi K, Higuma T, Senda K, Toge M, Matsuo T, Nagura S, Aoki M, Sakata K, Obi H. Current topics in surgery for isolated total anomalous pulmonary venous connection. *Surg Today*. 2014; 44:2221–2226.
16. Azakie A, Lavrsen MJ, Johnson NC, Sapru A. Early outcomes of primary sutureless repair of the pulmonary veins. *Ann Thorac Surg*. 2011; 92:666–671.
17. Matsuhisa H, Oshima Y, Maruo A, Hasegawa T, Tanaka A, Noda R. Primary sutureless repair and anterior translocation of the atrial septum for cardiac total anomalous pulmonary venous connection. *Ann Thorac Surg*. 2013; 95:729–730.
18. Kuwano H, Amano J, Yokomise H. Thoracic and cardiovascular surgery in Japan during 2010: Annual report by The Japanese Association for Thoracic Surgery. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;60:680–708.
19. Sakata R, Fujii Y, Kuwano H. Thoracic and cardiovascular surgery in Japan during 2009: Annual report by The Japanese Association for Thoracic Surgery. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;59:636–67.
20. Uçar T, Fitoz S, Tutar E, Atalay S, Uysalel A. Diagnostic tools in the preoperative evaluation of children with anomalous pulmonary venous connections. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2008;24:229–35.
21. Hickey EJ, Caldarone CA. Surgical management of post-repair pulmonary vein stenosis. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Ann*. 2011;14:101–8.
22. Buitrago E, Panos AL, Ricci M. Primary repair of infracardiac total anomalous pulmonary venous connection using a modified sutureless technique. *Ann Thorac Surg*. 2008;86:320–2.
23. Devaney EJ, Ohye RG, Bove EL. Pulmonary vein stenosis following repair of total anomalous pulmonary venous connection. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2006;9:51–55.
24. Kanter KR. Surgical repair of total anomalous pulmonary venous connection. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2006;9:40–44.
25. Michielon G, Di Donato RM, Pasquini L, Giannico S, Brancaccio G, Mazzera E, et al. Total anomalous pulmonary venous connection: long-term appraisal with evolving technical solutions. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:184–191.
26. Hancock Friesen CL, Zurakowski D, Thiagarajan RR, Forbess JM, del Nido PJ, Mayer JE, et al. Total anomalous pulmonary venous connection: an analysis of current management strategies in a single institution. *Ann Thorac Surg* 2005;79:596–606.

5.9. BÖYÜK ARTERİYALARIN TRANSPOZİSİYASI

Böyük arteriyaların transpozisiyası (BAT) – normal anatomiyanın əksinə olaraq, sağ mədəcikdən çıxan aortanın sol mədəcikdən çıxan pulmonar arteriyanın önündə və sağında yerləşməsi ilə xarakterizə olunan anadangəlmə ürək qüsurdur (Şəkil 5.9.1). BAT (TGA-Transposition of great arteries) aortanın sağda və ya solda yerləşməsinə görə D-transpozisiya və ya L-transpozisiya olaraq görülə bilər. Daha çox (90%) hallarda D-transpozisiya formasında qarşımıza çıxır. Yerini dəyişmiş aorta pulmonar arteriyanın önündə və sağda yerləşir. Az (10%) hallarda L-transpozisiya formasında rast gəlinir. Bu zaman aorta pulmonar arteriyanın solunda yerləşir.



Şəkil 5.9.1. Böyük arteriyaların transpozisiyası (solda – normal ventrikuloarterial konkordant əlaqə, sağda – D-transpozisiyada müşahidə olunan ventrikuloarterial diskordant əlaqə). Ao-aorta, PA-pulmonar arteriya, RA-sağ qulaqcıq, LA-sol qulaqcıq, RV-sağ mədəcik, LV-sol mədəcik.

BAT bütün anadangəlmə ürək qüsurlarının təxminən 5-7%-ni təşkil edir. Yenidöğmüşlərdə ən çox görülən sianotik ürək qüsurdur. Oğlanlarda qızlara nisbətən daha çox (3:1) rast gəlinir. Müalicə olunmayan uşaqların təqribən 30%-i ilk 1 həftədə, 50%-i ilk 1 ayda, 90%-i isə 1 yaşına qədər həyatlarını itirirlər.

BAT embriologiyası haqqında müxtəlif fərziyyələr mövcuddur. Bəzi müəlliflər subpulmonik və subaortik konusun böyümə tezliyindəki pozulmanın böyük arteriyaların transpozisiyasına gətirib çıxardığını düşünürlər.

Patoloji anatomiya

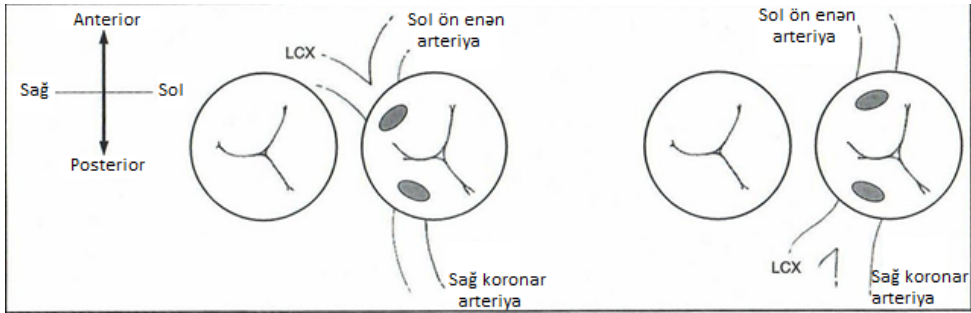
Normal ürəkdə aorta sol mədəcikdən çıxır və pulmonar arteriyanın arxasında yerləşir (ventrikuloarterial konkordant əlaqə). Eyni zamanda, normal ürəkdə aortik-mitral davamlılıq və subpulmonar konus mövcuddur. D-BAT-da aorta öndən, morfoloji olaraq sağ mədəcikdən çıxır, pulmonar arteriya isə arxadan, morfoloji olaraq sol mədəcikdən çıxır. Mədəciklərlə böyük arteriyaların (aorta və pulmonar arteriya) bu cür münasibəti ventrikuloarterial diskordant əlaqə adlanır. Normal ürəkdən fərqli olaraq pulmonar arteriya ilə mitral qapaq arasında fibroz davamlılıq və subaortik konus vardır. Beləliklə, D-BAT-da pulmonar və sistemik qan dövranları paraleldir və tam ayrılmışdır. Aorta bədənə oksigensiz qanı daşıyır, pulmonar arteriya isə ağciyərlərə oksigenləşmiş qanı ötürür. Bütün bədəndə hipoksemik qanın, ağciyərlərdə isə oksigenləşmiş qanın sirkulyasiyası doğuşdan bir neçə saat sonra (PDA-nın bağlanması ilə birlikdə) ölümlə nəticələnir. Bu diaqnozla doğulmuş uşağın sağ qalması üçün iki qan dövranının qarışmasını təmin edən defektlərin (PFO/ASD, VSD, PDA) olması mütləq şərtidir.

D-BAT olan xəstələrin təqribən 70%-də mədəciklərarası çəpər tamdır (*intact ventricular septum - İVS*). Sadə BAT (*simple TGA*) adlanan bu xəstələrdə PDA/PFO-dan başqa kardiak anomaliyaya rast gəlinmir. Xəstələrin 30%-də mədəciklərarası çəpərdə defekt (BAT/VSD) olur. Daha çox perimembranoz və outlet bölgədə (konoventrikulyar) yerləşən bu VSD-lərin 1/3-i hemodinamik cəhətdən əhəmiyyətsizdir. BAT/VSD olan xəstələrdə daha çox əlavə kardiak anomaliyalar rast gəlinir. Məsələn, aortanın koarktasiyası, aorta qövsünün kəsilməsi, pulmonar atreziya, atrioventrikulyar qapağın “overriding” və ya “straddlingi”, TAPVD, tam AV kanal.

Sadə BAT-ların (TGA/İVS) 10%-də, TGA/VSD-lərin 30%-də LVOT (sol mədəciyin çıxış yolu) darlığı (pulmonar və ya subpulmonar darlıq) müşahidə edilir. Darlıq dinamik və ya sabit ola bilər. Xüsusilə TGA/İVS-lərdə görülən LVOT-un dinamik darlığı, sağ mədəciyin çıxış yolunun (RVOT) yüksək təzyiqinin mədəciklərarası çəpəri sola doğru əyməsinin nəticəsində meydana gəlir. Sabit LVOT darlığı, daha çox TGA/VSD-li xəstələrdə görülür. Həm valvulyar, həm də subvalvulyar (lokalizə fibroz həlqə və ya tunelşəkilli fibromuskulyar daralma) darlıq şəklində müşahidə oluna bilər.

D-BAT-lı xəstələrdə aorta ilə pulmonar arteriyanın münasibəti (pozisiyası) dəyişkəndir. Klassik formada aorta sağda və öndə yerləşsə də, xəstədən xəstəyə çox fərqlilik göstərə bilər. Eyni zamanda, cərrahi korreksiya üçün son dərəcə əhəmiyyətli olan koronar arteriyaların anatomiyası və konfigurasiyası da çox dəyişkənlik göstərir. Standartlaşma üçün koronar arteriyaların çıxdığı valsalva sinusları nömrələnmişdir. “*Leiden konvensiyasına*” görə, şərti olaraq nonkoronar (nonfacing) sinusdan pulmonar arteriyaya

doğru baxanda sağ tərəfdə yerləşən sinus 1 (facing sinus 1), sol tərəfdə yerləşən sinus 2 (facing sinus 2) adlanır. Koronar arteriyaların anatomiyası, bu sinuslara görə adlandırılmışdır (Şəkil 5.9.2). Ən çox görülən konfigurasiyada (xəstələrin 2/3-də) LAD və Cx arteriyaları LM şəkildə sinus 1-dən, RCA isə sinus 2-dən mənşəyini alır (1LCx-2R). Xəstələrin 1/3-də fərqli gedişatlı koronar konfigurasiyalar müşahidə olunur. İkinci ən çox görülən kombinasiyada (16-22%) LAD təkbaşına sinus 1-dən, Cx arteriya RCA-dan (sinus 2-dən) çıxır (1L-2CxR).



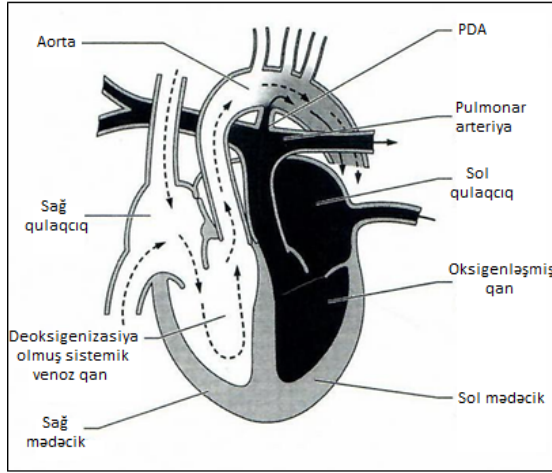
Şəkil 5.9.2. D-BAT olan xəstələrdə koronar arteriyaların ən çox görülən iki konfigurasiyası (1LCx-2R və 1L-2CxR).

BAT olan xəstələrdə koronar arteriyaların çoxsaylı konfigurasiyaları göstərilmişdir. Buna baxmayaraq, adətən koronar arteriyalar “facing” sinuslardan mənşəyini alır. Bəzən bütün koronar arteriyalar bir sinusdan (daha çox sinus 2-dən) tək ostiumla çıxıb bilər (*single coronary artery* - 6-7%). Bəzi hallarda isə, koronar arteriyalar aorta və pulmonar arteriya arasında intramural gedişli ola bilər.

Patofiziologiya

Atrioventrikulyar konkordans və ventrikuloarterial diskordansla xarakterizə olunan D-BAT-lı xəstələrdə paralel iki dövran (sistemik və pulmonar) mövcuddur. Oksigenlənmiş qan sol mədəcikdən ağciyər arteriyası vasitəsilə ağciyərlərə qovulur. Həmin qan ağciyər venaları vasitəsilə sol qulaqcığa və sol mədəciyə yenidən qaydır. Oksigenlənməmiş qan isə, sağ mədəcikdən aorta vasitəsilə bütün bədənə ötürülür. Həmin qan boş venalar vasitəsilə sağ qulaqcığa və sağ mədəciyə qaydır (Şəkil 5.9.3). Əgər bu iki dövran arasında əlaqə (qarışma-mixing) olmazsa, yenidoğulmuşlarda bir neçə saat ərzində artan hipoksiya və asidoz ölümlə nəticələnir. Qarışma qulaqcıqlar səviyyəsində (PFO/ASD), mədəciklər

səviyyəsində (VSD) və ya aorta ilə pulmonar arteriya arasında (PDA) baş verir. Qarışmanın dərəcəsi bu səviyyələrdə baş verən ikiyönlü şuntun miqdarı ilə müəyyənləşir. Effektiv pulmonar axın (ağciyərlərə çatan oksigenlənmiş qan) - anatomik olaraq sağ-sol şuntdan keçən qanın miqdarına bərabərdir. Effektiv sistemik axın (bütün bədənə çatan oksigenlənmiş qan) isə, anatomik sol-sağ şuntdan keçən qanın miqdarı ilə təyin olunur.



Şəkil 5.9.3. D-BAT olan xəstələrin qan dövranının patofiziologiyası.

Yenidoğulmuşlarda sadə BAT gedişatına görə ən ağır xəstəlikdir. Mə-dəciklər səviyyəsində qarışma (VSD) olmadığına görə, xəstəliyin klinikası böyük arteriyalar (PDA) və/vəya qulaqcıqlar səviyyəsində (PFO/ASD) baş verən qarışmanın dərəcəsiindən asılıdır. Bu kritik xəstələrdə PDA-nın açıq qalmasını təmin etmək üçün prostaqlandin E1 (PGE1) infuziyası gecikmədən başlanmalıdır. Bəzi hallarda qulaqcıqlar səviyyəsində qənaətbəxş qarışma əldə etmək üçün balon septostomiya (*Rashkind* prosedurası) və ya cərrahi septektomiya (*Blalock-Hanlon* prosedurası) tətbiq olunur. Yuxarıda qeyd olunanlar aparılmazsa, PDA-nın bağlanması ilə birlikdə qarışma ciddi şəkildə azalır. Onsuz da ağır olan klinika daha da pisləşərək çox ciddi sianoz və ürək çatışmazlığına gətirib çıxarır. TGA/İVS-li yenidoğulmuşlardan sağ qalanlar atrial səviyyədə adekvat qarışması olan xəstələrdir. Belə uşaqlar sağ qalsalar da, sol mədəcik aşağı rezistentlikli pulmonar axına qarşı çalışdığı üçün lazımi səviyyədə (mədəciyin ölçüləri və divar qalınlığı) inkişaf etmir. Cərrahi korreksiya 4-6 həftədən sonra aparılırsa, sol mədəcik sistemik rezistentliyə qarşı adekvat fəaliyyət göstərə bilmir. Bu uşaqlarda əməliyyatdan sonrakı dövrdə

ciddi sol mədəcik çatışmazlığı yaranır.

VSD olan BAT xəstələrində erkən dövrdə ürək çatışmazlığı və pulmonar vaskulyar obstruktiv xəstəlik (PVOX) inkişaf edir. Geniş VSD və D-BAT olan uşaqların çoxunda 3-4 ayına gədər orta dərəcədə pulmonar vaskulyar obstruktiv xəstəlik qeyd edilir. VSD-dən dolayı sol mədəciyin qorunması daha yaxşı səviyyədədir. Buna baxmayaraq, orta-ciddi dərəcəli PVOX yaranması ehtimalına görə, bu uşaqlara 3-4 ayına qədər cərrahi müdaxilə məsləhət olunur. Geniş PDA-sı olan uşaqların simptomları geniş VSD-si olanlardakı kimidir (ürək çatışmazlığı və pulmonar vaskulyar obstruktiv xəstəlik).

BAT/VSD və pulmonar darlığı (PS) birlikdə olması daha mülayim gedişat göstərir. PS qənaətbəxş effektiv pulmonar axını təmin edə bilər. Eyni zamanda, pulmonar damar yatağını pulmonar hipertenziyanın və PVOX-in inkişafından qoruyur. Sol mədəcik həm VSD, həm də PS-in yaratdığı təzyiq yükündən dolayı daha yaxşı inkişaf edir. Buna görə də, BAT/VSD/PS-li xəstələr cərrahi əməliyyat olmadan daha uzun yaşayırlar.

Klinik mənzərə

Xəstələrin (xüsusilə BAT/İVS olan) mütləq əksəriyyətində həyatın ilk saatlarından etibarən ciddi sianoz mövcud olur. BAT/İVS-li yenidoğulmuşların 90%-dən çoxunda doğuşdan sonrakı ilk gündə klinik olaraq sianoz müşahidə olunur. Bu uşaqlarda küy eşidilmir və ya zəif mid-sistolik küy (döş sümüyünün sol kənarında) qeyd oluna bilər. Sianozdan başqa, demək olar ki, fiziki müayinədə normadan kənara çıxma aşkarlanmır.

VSD-li BAT-larda sianoz daha mülayimdir, hətta ilk vaxtlarda klinik olaraq qeyd olunmaya bilər. Bu yenidoğulmuşlarda 2-4 həftə ərzində (pulmonar vaskulyar rezistentliyin azalması ilə birlikdə) ürək çatışmazlığı simptomları (təngənəfəslik, taxikardiya, hepatomeqaliya), qidalanmada çətinlik və inkişafdan geri qalma müşahidə olunur. Geniş VSD-li xəstələrdə döş sümüyünün sol aşağı kənarında holosistolik küy eşidilir. S2-nin dar cütləşməsi, S3 və qallo ritmi qeyd edilə bilər. Pulmonar darlığı olanlarda yumşaq midsistolik küy eşidilir.

Diagnostika

Elektrokardiografiya (EKG). Sadə BAT olan xəstələrdə üreyin vektor oxu sağa doğrudur (+90 ilə +200 dərəcə). İlk bir neçə gündən sonra sağ mədəciyin hipertrofiyası (RVH) aşkarlanır. VSD-li yenidoğulmuşların bir çoxunda

ürəyin vektor oxu normal ola bilər. Geniş VSD, PDA və ya pulmonar darlığı olan uşaqlarda biventrikulyar hipertrofiya (BVH) görülür. Qeyd edilən qüsurlar sol mədəciyin hipertrofiyası (LVH) ilə nəticələnir. Bəzən sağ qulaqcığın hipertrofiyası da (RAH) qeyd edilir.

Rentgenoqrafiya. Bir çox hallarda, doğuşdan sonrakı ilk günlərdə döş qəfəsinin rentgenoqrafiyası normal qeyd oluna bilər. Xəstələrin təqribən yarısının rentgenoqrafiyasında klassik triada müşahidə olunur: “yumurta formalı” ürək, pulmonar damarlanmanın yüngül dərəcədə artması və mülayim kardiomeqaliya. BAT-lı xəstələr üçün xarakteristik olan “yumurta formalı”ürək görüntüsünün səbəbi yuxarı divararalığının dar olmasıdır (Şəkil 5.9.4).

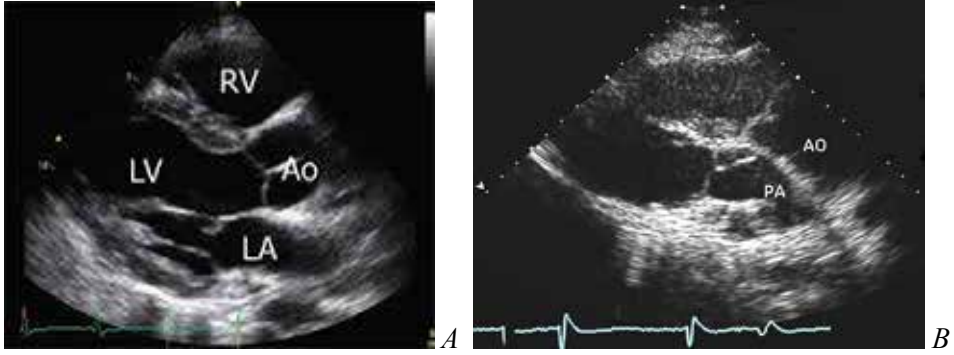


Şəkil 5.9.4. BAT olan xəstələrdə “yumurta formalı” (“egg-shaped”) ürək görünüşü.

VSD-li BAT xəstələrinin rentgenoqrafiyasında kardiomeqaliya daha nəzərə çarpandır, pulmonar damarlanma daha çox artmışdır, yuxarı mediastinum daha genişdir.

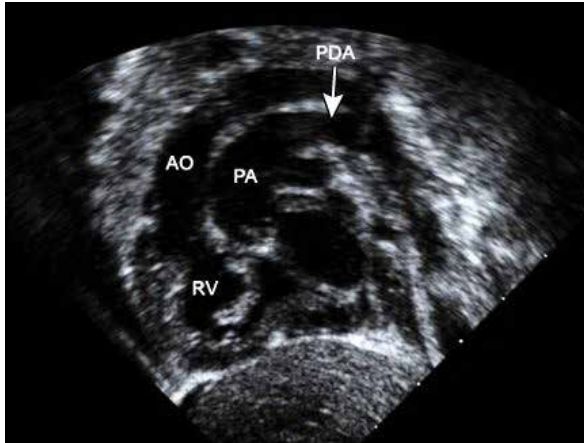
Exokardioqrafiya. BAT diaqnostikasında ən önəmli vasitə exokardioqrafiyadır. 2D exokardioqrafiya və rəngli Doppler görüntüləmələrlə BAT ilə əlaqədar bütün anatomik və funksional nəticələr əldə olunur. Eyni zamanda yanaşı qüsurlar da həmin müayinədə dəyərləndirilir.

Parasternal uzun oxda arxa mədəcikdən (morfoloji sol mədəcik) çıxan pulmonar arteriyanın ağciyəərə doğru kəskin bucaq şəklində bifurkasiyası asanlıqla görüntülənir (Şəkil 5.9.5). Normalda böyük damarların bir-birinə sarılmasına baxmayaraq, BAT xəstələrində böyük damarların proksimal hissələri paralel yerləşir.



Şəkil 5.9.5. 2D parasternal uzun ox exokardiografiya müayinəsinin nəticələri: A- normal ekokardiografiya görünüşü; B-BAT olan xəstənin exokardiografiya görünüşü (pulmonar arteriya arxa-sol mədəcikdən çıxır, aortanın proksimal hissəsi ilə paralel yerləşir). LV-sol mədəcik, RV-sağ mədəcik, LA-sol qulaqcıq, Ao-aorta, PA-pulmonar arteriya.

Parasternal qısa ox baxışda böyük damarların “dairə və sosis” görüntüsü əldə edilmir. Bunun yerinə böyük damarlar “iki dairə” olaraq görüntülənir. Pulmonar arteriya ürəyin ortasındadır və koronar arteriyalar bu damardan çıxır. Aorta, pulmonar arteriyanın önündə və bir qədər sağındadır, koronar arteriyalar aortadan çıxır (Şəkil 5.9.6). Eyni zamanda, aypara qapaqlar normalda fərqli müstəvilərdə yerləşməsinə baxmayaraq BAT olan xəstələrdə eyni müstəvidə görüntülənir (“qoşalülə tüfəng” görünüşü).



Şəkil 5.9.6. D-BAT-lı xəstənin qısa ox exokardiografiya müayinəsinin nəticələri (aorta və pulmonar arteriya “iki dairə” şəklindədir, pulmonar arteriya mərkəzdə yerləşir). RV-sağ mədəcik, Ao-aorta, PA-pulmonar arteriya, PDA-açıq arterial axacaq.

Rəngli Doppler müayinəsində yanaşı qüsurlar, o cümlədən VSD (yerləşməsi, ölçüsü, sayı) və LVOTO (səbəbi, dərəcəsi) dəyərləndirilir. Böyük arteriyalar (PDA) və ya qulaqcıq (PFO/ASD) səviyyəsindəki əlaqə də rəngli Dopplerlə qiymətləndirilir.

Xəstələrin çoxunda parasternal və apikal baxışlarda koronar arteriyalar da görülə bilər. Exokardioqrafiya müayinəsi ilə koronar arteriyaların konfigurasiyası haqqında kifayət dərəcədə həssaslıqla məlumat əldə etmək mümkündür.

Balon septostomiyadan öncə və sonra atrial əlaqənin vəziyyəti ən yaxşı subkostal baxışda dəyərləndirilir. Rəngli Doppler müayinəsi, atrial şuntun axınının funksional qiymətləndirilməsində yardımçı olur.

Fetal exokardioqrafiya müayinəsində müxtəlif dərəcələrdə (təcrübədən asılı olaraq 20-70%) BAT diaqnozu təsdiqlənə bilər. Antenatal periodda bu diaqnoz qoyulması, doğuşdan sonrakı müalicənin və cərrahi korreksiyanın keyfiyyətini artırır.

Kateterizasiya. BAT diaqnostikasında nadir hallarda ürək boşluqlarının kateterizasiyasına müraciət olunur. Mürəkkəb yanaşı qüsurları olan, kompleks koronar anomaliya düşünülmən və ya pulmonar vaskulyar rezistentliyin dəyərləndirilməsi istənilən xəstələrdə kateterizasiya müayinəsi aparılır.

MRT və/və ya KT. Xüsusilə kompleks patologiyalarla birlikdə olan BAT xəstələrində və gecikmiş xəstələrin diaqnostikasında getdikcə daha çox istifadə olunur.

Müalicə

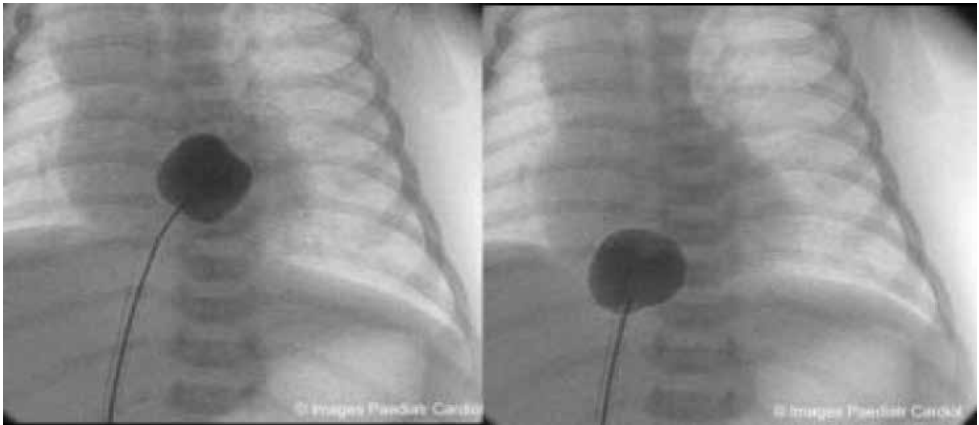
Medikamentoz müalicə. D-BAT olan yenidoğulmuşlarda konservativ müalicənin məqsədi, cərrahi korreksiya qədər xəstənin sağ qalmasını təmin etməkdir. Sianoz və/və ya ürək çatışmazlığı əlamətləri görülən yenidoğulmuşların təcili müdaxiləyə ehtiyacı olur. PDA-nın açıq qalmasını təmin etmək üçün prostaqlandin E1 (PGE1) infuziyası təxirə salınmadan başlanmalıdır. Arterial qan qazı yoxlanmalı və metabolik asidoz korreksiya edilməlidir. Hemodinamik dəstək (diqoksin, inotropolar), diuretiklər verilməli, lazım gələrsə intubasiya olunaraq süni tənəffüs aparatına qoşulmalıdır.

Belə uşaqların exokardioqrafiya müayinəsində qulaqcıqlararası əlaqənin (ASD) dəyərləndirilməsi son dərəcədə vacibdir. Ümumiyyətlə, D-BAT-lı (VSD olan və ya olmayan) yenidoğulmuşlarda qulaqcıqlararası çəpərdə kiçik (PFO) və ya böyük (ASD) açıqlıq aşkarlanır. Bu xəstələrin həyatda qala bilməsi üçün qulaqcıqlar səviyyəsində əlaqə çox önəmlidir. Çünki qarışma bu səviyyədə həm sistolada, həm də diastolada baş verir. Halbuki mədəciklərarası çəpər (VSD) səviyyəsində daha çox sistolada qarışma həyata keçir.

Ona görə də, hətta VSD ilə BAT zamanı qulaqcıqlararası əlaqənin açıq olması əhəmiyyətlidir. Bu əlaqə çox kiçikdirsə (PFO) və ya restriktiv ASD şəklindədirsə, balon atrial septostomiya (BAS) ilə qulaqcıqlararası çəpərdə qənaətbəxş şunt yaradılmalıdır. Xüsusilə cərrahi korreksiyanın mümkün olmadığı və ya çox riskli olduğu durumlarda balon atrial septostomiya həyat qurtarıcı paliativ bir prosedura kimi tətbiq olunmalıdır.

Cərrahi müdaxilədən əvvəl xəstənin vəziyyəti mümkün olduğu qədər stabiləşdirilməlidir. Adətən, əməliyyata qədər PGE1 infuziyası davam etdirilməlidir. Bəzi xəstələrdə interatrial əlaqə (ASD vasitəsi ilə şunt) yetərlidirsə və ya geniş VSD qeyd olunursa, ciddi klinik və exokardioqrafik nəzarət altında PGE1 infuziyası dayandırılı bilər.

Balon atrial septostomiya (BAS). Son zamanlarda D-BAT-ın müalicəsində balon atrial septostomiya prosedurasının daha çox tətbiq olunduğu müşahidə edilir. Septostomiya icra olunduqdan sonra 1 aylıq sağqalma faizi 95%-ə qədər artır. Ona görə də, bir çox xəstəxanalarda BAS prosedurası əməliyyatdan öncəki mərhələ kimi (xüsusilə hemodinamik əhəmiyyətli VSD-si olmayan D-BAT-larda) geniş istifadə olunur. BAS zamanı flüoroskopiya və ya exokardioqrafiyadan (çox hallarda hər ikisindən birlikdə) istifadə olunur. Balon uclu kateter oval dəlikdən keçirilərək sol qulaqcığa yeridilir. Balon fizioloji məhlulda həll olunmuş kontrast maddə ilə doldurulur. Ani və qüvvətli hərəkətlə sağ qulaqcığa doğru çəkilir. Bu müdaxilə zamanı qulaqcıqlararası çəpərdə geniş bir defekt yaradılır (Şəkil 5.9.7). Beləliklə, ürəkdaxili qan qarışmasının artması təmin edilir. Oksigen saturasiyasında 10% və ya daha çox artma, qulaqcıqlar arasındakı təzyiqli gradientinin azalması müdaxilənin uğurlu olmasını göstərir.



Şəkil 5.9.7. Balon atrial septostomiyanın angiografik görüntüləri.

Nadir hallarda qulaqcıqlararası çəpərdə defekt yaradılması və ya genişləndirilməsi cərrahi yolla icra olunur. Keçmiş zamanlarda *Blalock-Hanlon* prosedurası (qapalı ürəkdə) və ya atrial septektomiya (açıq ürəkdə) geniş icra olunurdu. BAS istifadəsi son zamanlarda artdığından bu proseduralar daha az istifadə edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, *Blalock-Hanlon* prosedurası və ya cərrahi atrial septektomiya əməliyyatı sistemik arterial oksigen saturasiyasını BAS-a nisbətən daha çox yüksəldir.

Cərrahi müalicə. Bugün BAT-ın cərrahi müalicəsində, əsasən “Jaten arterial dəyişdirmə” – (“*Jatene arterial switch*”) əməliyyatı tətbiq olunur. Jaten əməliyyatının əsas üstünlüyü ondan ibarətdir ki, anatomik və fizioloji korreksiyanı təmin edir, sistemik dövranın yükünü daha güclü olan sol mədəciyin üzərinə qoyur. Elə buna görə də, arterial dəyişdirmə əməliyyatının həyatın ilk günlərində (və ya ilk 2 həftəsində) aparılması daha məqsədəuyğundur. Bu prinsip, xüsusilə BAT/İVS-li xəstələrdə tətbiq olunmalıdır. Sol mədəcik lazımı səviyyədə inkişaf etmədiyi üçün, daha gec aparılmış cərrahi korreksiyadan sonra kəskin sol mədəcik çatışmazlığı yaranması ehtimalı çox yüksəlidir. Belə xəstələr, adətən PGE1 infuziyasından və balon atrial septostomiyadan sonra vaxt itirmədən əməliyyata alınır. Balon atrial septostomiya əməliyyatından sonrakı nəticələri də yaxşılaşdırır. Bəzi klinikalar Jaten əməliyyatından öncə rutin BAS prosedurası tətbiq edirlər.

BAT/VSD-li xəstələrdə də erkən (ilk 1 ay ərzində) cərrahi korreksiya məsləhət olunur. Çünki bu xəstələrdə sol mədəcik daha yaxşı qorunsa da, cərrahi korreksiyanın gecikməsi pulmonar vaskulyar obstruktiv xəstəlik yaranma ehtimalını artırır.

Arterial dəyişdirmə əməliyyatı bütün BAT xəstələrində (BAT/İVS və BAT/VSD) və subpulmonar VSD-li DORV xəstələrində icra oluna bilər. Bununla yanaşı aşağıdakı əks-göstərişləri mövcuddur: sabit LVOT darlığı; anormal pulmonar qapaq; sol mədəciyi lazımı səviyyədə inkişaf etməmiş gecikmiş xəstələr. İntamural koronar arteriyalar keçmişdə əks-göstəriş hesab edilsə də, bugün belə xəstələrdə də uğurlu şəkildə Jaten əməliyyatı icra etmək mümkündür. Eyni zamanda, klinik vəziyyəti çox ağır olanlarda, vaxtından əvvəl doğulmuşlarda və çəkisi çox aşağı olanlarda Jaten əməliyyatı təxirə salına bilər və ya başqa cərrahi müdaxilələr aparıla bilər.

Əməliyyat öncəsi hazırlıq və anesteziya. D-BAT-lı xəstələrin əməliyyat öncəsi hazırlıq mərhələsində əsas məqsəd əməliyyata qədər klinik stabilliyi təmin etmək və əməliyyatı (mümkündürsə) planlı qaydada başlamaqdır. Bunun üçün bütün D-BAT-lı xəstələrə PGE1 infuziyası başlanmalıdır.

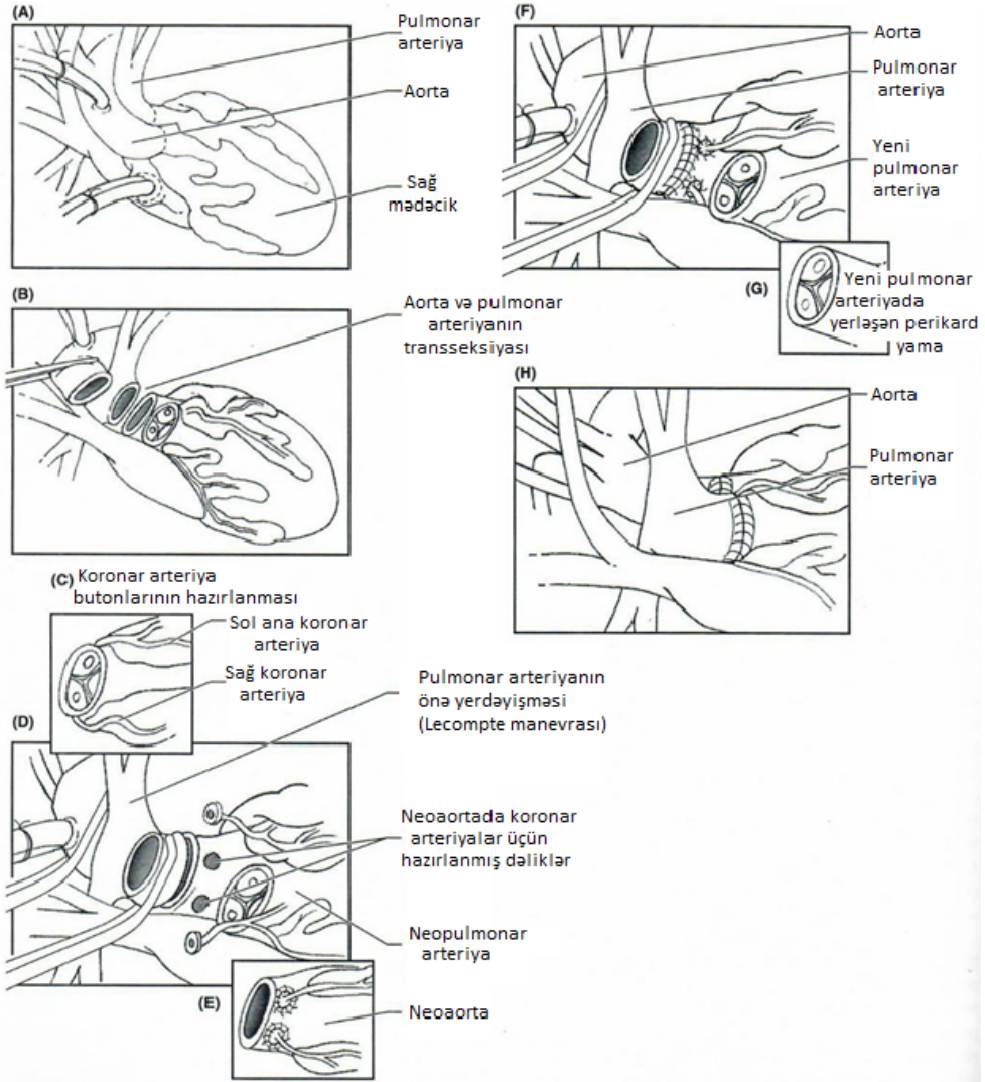
PGE1 Botal axacağıının açıq qalmasını təmin edərək həyati vacib rol oynayır. Atrial səviyyədə lazımi əlaqəsi (non-restriktiv ASD) olmayan xəstələrə BAS tətbiq olunmalıdır. BAS ilə qənaətbəxş qarışma əldə olunarsa, BAT/İVS-li xəstələrin əməliyyatını 2 həftə ərzində planlı qaydada icra etmək məqsəduyğundur. Əgər BAS ilə adekvat nəticə əldə olunmazsa, PGE1 infuziyasına davam edilməli və təcili əməliyyat (növbəti 24-48 saat ərzində) düşünülməlidir.

BAT/VSD-li xəstələrdə uğurlu balon atrial septostomiyadan sonra arterial dəyişdirmə əməliyyatı planlı qaydada (6-8 həftəlik dövrdə) aparılır. Bu dövrdə, medikamentoz müalicəyə baxmayaraq xəstədə ürək çatışmazlığı əlamətləri yaranarsa və ya artarsa, əməliyyat vaxtı önə çəkilməlidir. Ümumi anesteziya və invaziv nəzarət açıq ürək cərrahiyyəsinin tələblərinə uyğun olaraq standart qaydada aparılır.

Cərrahi metodika. Arterial dəyişdirmə əməliyyatı median sternotomiya kəsiyi ilə icra olunur. Bu əməliyyatlar standart SQD vasitəsilə aparılır (bəzi müəlliflər dərin hipotermiya və total sirkulyator arrestdən istifadə edirlər). Timektomiyadan sonra perikard asimmetrik şəkildə açılır. Perikarddan bir hissə kəsilir, sonrakı mərhələdə istifadə olunmaq üçün 0.6%-li qlutardəhid məhlulunda saxlanılır. Qalxan aorta, aorta qövsü və supraaortik şaxələr disseksiya edilərək hazırlanır, ana pulmonar arteriyadan ayrılır. Ana pulmonar arteriya da disseksiya edilir, elastik vasitələrlə dönülərək hazırlanır. Heparin verilir (300 U/kq). Aorta, braxiosefalik kötüyə yaxın bir yerdən kanulyasiya edilir. Daha sonra sağ qulaqcıqdan venoz (bikaval) kanulyasiya icra olunur və SQD başlayır. Daha sonra PDA dönülür, liqatura edilərək kəsilir, hər iki ucu yenidən tikilir. Aorta və pulmonar arteriyanın disseksiya və mobilizasiyası tamamlanır. Pulmonar arteriyalar ağciyərin qapısına qədər (ən azından sağ və sol pulmonar arteriyaların bifurkasiyalarına qədər) disseksiya edilir. Xəstə soyudulur. Standart Jaten əməliyyatlarında yüngül və ya orta dərəcəli hipotermiya (Şəkil 5.9.8.A) kifayətdir.

Ürək dayandırılmadan əvvəl koronar arteriyaların anatomiyası və konfigurasiyası dəyərləndirilir. Mövcud koronar konfigurasiyaya görə reimplantasiya yanaşması planlaşdırılır. Eyni zamanda, koronar arteriyaların pulmonar arteriyaya təqribi implantasiya yerləri müəyyənləşdirilir. Bəzi müəlliflər bu yerləri müxtəlif metodlarla (prolen tikişlə, metal kliplə, elektrokoterlə) işarələyir.

Aortaya sıxıcı qoyulur və kardiopleqik məhlul aorta kökünə verilir. Kardiopleqik məhlul hər 20-25 dəqiqədə koronar ostiumlardan birbaşa təkrar verilir.



Şəkil 5.9.8. Jatén (arterial dəyişdirmə) əməliyyatı: A-standart SQD-nin qurulması; B-aortanın və pulmonar arteriyanın kəsilməsi; C-koronar butonların hazırlanması; D-pulmonar bifurkasiyanın qalxan aortanın önünə keçirilməsi (Lecompte manevrası); E-koronar arteriyaların neo-aortanın kökünə reimplantasiyası; F-qalxan aortanın neo-aortaya anastomoz edilməsi; G-neo-pulmonar arteriyanın kökündəki defektlərin yamaqla bərpa edilməsi; H-pulmonar bifurkasiyanın neo-pulmonar arteriyaya anastomoz edilməsi.

Aorta sinotubulyar birləşmənin üzərindən tam transseksiya edilir. Pulmonar arteriya, bifurkasiyanın proksimalından kəsilir (Şəkil 5.9.8.B). Aortal və pulmonar qapaqlar vizual olaraq kontrol edilir. Koronar arteriya ostiumları D-formalı buton şəklində rezeksiya edilir (əvvəlcə sağ koronar buton). Butonlar koronar ostiumların kənarındakı 1-1.5 mm ölçüsündə toxuma ilə birlikdə götürülür (Şəkil 5.9.8.C). Koronar konfigurasiyaya görə butonların hazırlanması müxtəliflik göstərə bilər. Ümumiyyətlə, hər iki ostium bir-birindən 2 mm və ya daha çox aralı yerləşirsə iki ədəd ayrı buton düzəltmək mümkündür.

Pulmonar arteriyanın (neo-aorta) üzbəüz sinuslarında əvvəlcədən işarələnmiş yerdən kəsik aparılır. Bu kəsik müxtəlif yanaşmalarla icra edilə bilər (“trapdoor” kəsiyi, boylama, ellipsşəkilli, at nalı şəkilli kəsiklər və s.). “Trapdoor” kəsiyi vasitəsilə müvafiq sinuslarda mediala tərəf istiqamətlənən iki ədəd fleb yaradılır. Daha sonra koronar butonlar 7-0 və ya 8-0 prolen sapla davamlı tikişlə müvafiq sinuslara reimplantasiya edilir (Şəkil 5.9.8.E). Tikiş xəttinin son 1/3-də öncədən yaradılmış fleb ilə birlikdə tikilir. Bununla da proksimal aorta (neo-aorta) konus formasında genişlənmiş olur və koronar arteriyaların dönmə bucağı azalmış olur. Adətən, əvvəlcə sol koronar buton reimplantasiya olunur.

Arterial dəyişdirmə əməliyyatlarının hamısında *Lecompte* manevrasından istifadə edilir, pulmonar bifurkasiya qalxan aortanın önünə keçirilir (Şəkil 5.9.8.D). Beləliklə, pulmonar bifurkasiyanı neo-pulmonar arteriyaya anastomoz etmək üçün hər hansı qreft interpozisiyasına ehtiyac qalmır. Translokasiya edilmiş koronar arteriyaların olduğu proksimal ana pulmonar arteriya (neo-aorta) qalxan aortaya anastomoz edilir (Şəkil 5.9.8.F). Hava çıxarıldıqdan sonra aortadakı sıxıcı qaldırılır. Koronar arteriyaların və şaxələrinin doluluğu yoxlanılır. Ürək döyünməyə başlayır və çəhrayı rəngdə olur. Bu çox vacib əlamətdir. Miokardın hansısa hissəsinin rənginin çəhrayılaşmamağı oraya qan aparan koronar arteriyanın əyilməsi (kinking) və ya burulması (torsion) nəticəsində ola bilər. Belə problem görüldükdə ostium yenidən reimplantasiya edilməlidir və ya müxtəlif metodikalarla koronar arteriyanın forması düzəldilməlidir.

D-BAT-lı xəstələrdə, adətən proksimal MPA (ana pulmonar arteriya) distal qalxan aortadan biraz geniş olur. MPA-nın arxa divarı aortanın arxa divarına tərəf bir qədər yığılaraq anastomoz aparılır və koronar butonların yerləşdiyi ön hissədə yığılmanın qarşısı alınır.

Koronar arteriyalar translokasiya edildikdən sonra proksimal aortada (neo-pulmonar arteriya) qalan defektlər, qlutaraldehydlə işlənmiş autoloq perikard (“şalvarşəkilli yamaq”) istifadəsi ilə davamlı tikişlə bərpa edilir (Şəkil

5.9.8.G). Yamaq tikildikdə posterior komissuradan 5-7 mm daha böyük götürülür və posterior divar biraz uzadılır. Bununla pulmonar bifurkasiyanın koronar butonlardan yuxarıda yerləşməsinə nail olunur. Pulmonar bifurkasiya neo-pulmonar arteriyaya anastomoz edilir (Şəkil 5.9.8.H). Anastomoz bitdikdən sonra, neo-pulmonar arteriyanın neo-aortaya, xüsusilə koronar butonlara basıb basmadığı kontrol edilməlidir.

ASD (və əgər varsa VSD) sağ qulaqcıqdan standart qaydada bərpa edilir. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə təzyiq ölçmək üçün, sol qulaqcığa və pulmonar arteriyaya kateter qoyulması məqsədəuyğundur. Daha sonra sağ qulaqcıq və sağ mədəciyə müvəqqəti pacemaker telləri qoyulur. Xəstə isidildikdən sonra müvafiq inotrop dəstəyi ilə SQD-dən tədricən çıxılır. Çoxlu tikiş xətti mövcud olduğundan qanaxma kontrolu diqqətli aparılmalıdır. Qanaxma kontrolu aparıldıqdan sonra drenaj boruları yerləşdirilir. Ehtiyac olduqda peritoneal dializ kateteri yerləşdirilə bilər.

Alternativ yanaşmalar. Xüsusü hallarda (D-BAT-ın anatomiyasından, yanaşı patologiyalardan və xəstənin klinik vəziyyətindən asılı olaraq) BAT-lı xəstələrin cərrahi müalicəsində Jatén əməliyyatına alternativ cərrahi müdaxilələr tətbiq oluna bilər. Bu cərrahi əməliyyatlar aşağıdakılardır:

Atrial dəyişdirmə (atrial switch) əməliyyatları. Daha əvvəllər D-BAT-ın cərrahi müalicəsində geniş şəkildə tətbiq edilirdi. Arterial dəyişdirmə əməliyyatı tətbiq olunmağa başladıqdan sonra göstərişləri çox azaldı. Çünki atrial dəyişdirmə əməliyyatları fizioloji düzəltməni təmin edir. Sistemik venoz qan pulmonar dövrəyə, pulmonar venoz qan isə sistemik dövrəyə yönləndirilir. Morfoloji sağ mədəcik və üçtaylı qapaq sistemik dövrənin yükünü daşımağa davam edir. Halbuki, arterial dəyişdirmə əməliyyatları, həm fizioloji, həm də anatomik bərpanı təmin edir.

Hazırda cərrahi praktikada atrial dəyişdirmə əməliyyatları aşağıdakı hallarda tətbiq olunur:

- L-BAT-ın (“corrected TGA”) müalicəsində - “double switch” əməliyyatının bir hissəsi kimi;
- Sol mədəciyi uyğun olmayan (inkişafdan qalmış) və ya hazırlanması mümkün olmayan (pulmonar vaskulyar xəstəliyi səbəbilə) gecikmiş D-BAT-lı xəstələrdə.

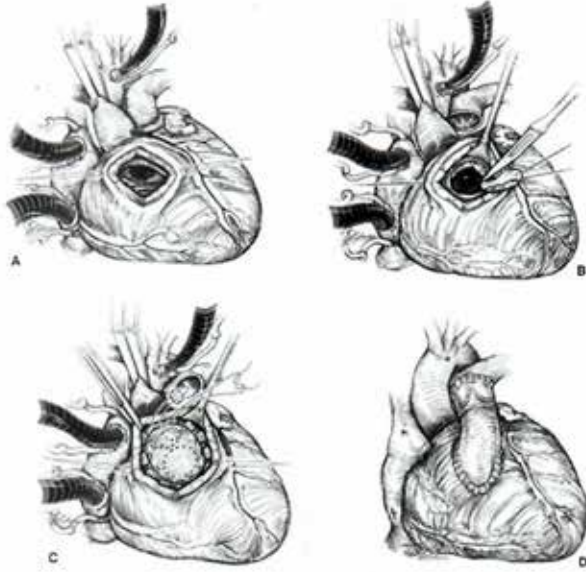
Atrial dəyişdirmə əməliyyatları əsasən iki formada - *Senning* və *Mustard* əməliyyatları kimi tətbiq olunur. Hər iki metodikada prinsip eynidir: qulaqcıq daxilində tunel və ya qovluq (baffle) yaradaraq sistemik venoz qanı mitral qapağa, pulmonar venoz qanı üçtaylı qapağa yönləndirmək. Bu məqsədlə,

Senning əməliyyatında qulaqcıqlararası çəpərdən və qulaqcıq toxumasından istifadə edilir. *Mustard* əməliyyatında isə autoloq perikardial yamaqdan istifadə olunur. Beləliklə, oksigeniz sistemik venoz qan pulmonar dövrana, oksigenlə zəngin pulmonar venoz qan isə sistemik dövrana ötürülür. Qulaqcıqlardakı geniş tikiş xəttləri səbəbindən xəstələrin 2/3-də ciddi supraventrikulyar aritmiyalar inkişaf edir. Eyni zamanda, atrial qovluqlarda obstruksiya və ya çatışmazlıq əmələ gələ bilər. Atrial dəyişdirmə əməliyyatlarının uzun müddətli nəticələri qənaətbəxş olsa da, anatomik və fizioloji korreksiyanı təmin edən arterial dəyişdirmə əməliyyatları D-BAT-ların cərrahi müalicəsində standart metod kimi özünü təsdiq etmişdir.

Rastelli əməliyyatı. D-BAT-lı xəstələrin arasında ciddi pulmonar stenozu (sabit LVOT darlığı) olan BAT/VSD-li xəstələr xüsusi yanaşma tələb edir. Adətən, bu xəstələrdə (BAT/VSD/PS) pulmonar stenoz həm valvulyar, həm də subvalvulyar darlıq şəklində özünü göstərir. Nadir hallarda, lokal subpulmonar stenozlarda darlığın rezeksiyası ilə birlikdə arterial dəyişdirmə əməliyyatı mümkündür. Lakin pulmonar qapağın da patologiyada iştirak etməsi (hipoplaziyası, atreziyası), belə xəstələrdə Jaten əməliyyatını cərrahi alternativlər arasından tamamilə çıxarır.

BAT/VSD/PS-li xəstələrin cərrahi müalicəsində *Rastelli* əməliyyatı tətbiq olunur (Şəkil 5.9.9). Bu əməliyyatda mədəciklərarası çəpərdəki defekt ləğv edilmir, sol mədəciyin qanının aortaya ötürülməsində “açıq qapı” kimi istifadə olunur. Əməliyyat median sternotomiya kəsiyi və standart SQD yardımıyla aparılır. Ürək dayandırıldıqdan sonra, sağ infundibulotomiya icra edilir. Əgər VSD kiçikdirsə, infundibulyar septum kəsilərək genişləndirilir. Pulmonar arteriya anulus səviyyəsində transseksiya edilir. Pulmonar anulus tikişlə tam qapadılır. Dakron yamaq vasitəsilə VSD ilə aortal qapaq üzərindən (LV-aorta) tunel yaradılır. Bu tuneldən sol mədəciyin qanı aortaya yönləndirilir. Sağ mədəciklə pulmonar arteriyanın arasına (RV-PA) qapaqlı konduit (homoqreft, öküz vidacı venası, bioloji qapaqlı konduit) yerləşdirilir. Bu konduit uşaq böyüyəndə və ya konduiddə stenoz əmələ gələndə dəyişdirilə bilər.

BAT/VSD/PS-li xəstələrdə cərrahi korreksiya, əməliyyatın mürəkkəbliyi nəzərə alınaraq, adətən 6 ayılıqdan sonrakı dövrdə icra olunur. Bu xəstələrdə PS olması, pulmonar vaskulyar obstruktiv xəstəliyin yaranmasının qarşısını alır. Ona görə də, ciddi tibbi nəzarətdə saxlamaq şərtilə əməliyyat 6 aylığa qədər təxirə salına bilər. Bu dövrdə, PS çox kritikdirsə və ya xəstədə sianoz artarsa (pulmonar stenozun inkişafına bağlı), vaxt qazanmaq üçün modifikasiyalı Blalock-Taussig şunt əməliyyatı aparıla bilər.



Şəkil 5.9.9. Rastelli əməliyyatı: A-sağ ventrikulotomiya; B-infundibular septumun genişləndirilməsi; C-VSD-nin yamaqla qapadılması; D-sağ mədəciqlə pulmonar arteriyanın arasına qapaqlı konduitin yerləşdirilməsi.

Lecompte əməliyyatı. Ventrikuloarterial əlaqənin pozulduğu bir çox patologiyada tətbiq olunan intraventrikulyar korreksiya alternativlərindən biridir. REV (“*reparation a l etage ventriculaire*”) prosedurası da adlanır. Rastelli əməliyyatından ən böyük üstünlüyü ondan ibarətdir ki, pulmonar konduit istifadə olunmasına ehtiyac qalmır. İfundibulyar septum rezeksiya olunduğuna görə, LV-aorta tunelinin obstruksiyası ehtimalı azalır. Pulmonar arteriya aortanın önünə keçirilir və birbaşa sağ mədəciyə (infundibulotomiyaya) anastomoz edilir. Yaş artdıqca pulmonar konduit dəyişdirilməsinə ehtiyac olmasa da, bu xəstələrdə pulmonar çatışmazlıq problem olaraq qalır. Pulmonar çatışmazlığı azaltmaq üçün RVOT rekonstruksiyasında istifadə olunan yamağa perikarddan hazırlanmış monokuspid qapaq tayı əlavə oluna bilər.

Nikaidoh əməliyyatı. BAT/VSD/PS-li (xüsusilə pulmonar anular hipoplaziyalı) xəstələrdə tətbiq olunan alternativlərdən biridir. Aorta kökü aortal qapaq və koronar arteriyalarla birlikdə RVOT-dan ayrılır. Pulmonar arteriya da anulusdan rezeksiya edilir. Outlet septum rezeksiya edilərək VSD genişləndirilir. Aorta kökü buraya, morfoloji olaraq sol mədəciyin çıxışına translokasiya olunur. VSD tunnel şəklində qapadılır. RV-PA davamlılığı digər intraventrikulyar korreksiyalarda olduğu kimi bərpa edilir.

Damus-Kaye-Stansel əməliyyatı. D-BAT/VSD və subaortik stenoza olan

xəstələrdə tətbiq olunur. Sağ mədəciyin ön divarının ortasında vertikal ventrikulotomiya aparılır. Buradan VSD qapadılır. Pulmonar arteriya bifurkasiyanın proksimalından rezeksiya olunur. Proksimal hissə qalxan aortaya uc-yan şəklinə anastomoz edilir. Hər hansı burulma olmaması üçün yamaq materialından istifadə edilə bilər. Qapaqlı konduit pulmonar arteriyanın distal hissəsinə uc-uc anastomoz edilir. Konduitin proksimalı sağ ventrikulotomiyaya birləşdirilir.

PA banding və BT şunt əməliyyatı. Gecikmiş (4-6 həftədən sonra müraciət edənlər) D-BAT xəstələrində birbaşa arterial dəyişdirmə əməliyyatının aparılması məqsəduyğun hesab edilmir. Çünki doğuşdan sonrakı günlər ərzində pulmonar vaskulyar rezistentlik sürətlə azalır. Buna qarşı çalışan sol mədəcik getdikcə inkişafdan geri qalır, əzələ kütləsi involyusiyaya məruz qalır. Belə xəstələrin sol mədəciyinin Jaten əməliyyatı üçün (sistemik rezistentliyə qarşı çalışa bilməsi üçün) hazırlanması lazımdır. Ona görə də, bu xəstələrdə cərrahi korreksiya iki mərhələdə həyata keçirilir. Birinci mərhələdə pulmonar arteriyanın banding (PAB) əməliyyatı icra olunur. Pulmonar arteriya proksimaldan daraldılır. Beləliklə, sol mədəciyin təzyiqi yüksəldilir və əzələ kütləsinin inkişafı sürətləndirilir. Bəzi hallarda pulmonar qan axınını artırmaq (azaltmamaq) üçün modifikasiyalı Blalock-Taussig şunt da əlavə olunur. Bu əməliyyatdan sonra RV/LV təzyiq nisbətinin 0.7 olması hədəflənir. Exokardioqrafik müayinə ilə sol mədəciyin inkişafı təqib edilir. Nəzəri olaraq PAB/şunt əməliyyatından sonra 2 həftə ərzində sol mədəciyin “hazır” olması gözlənilir. Praktikada, adətən PAB/şunt əməliyyatından 3-6 ay sonra arterial dəyişdirmə əməliyyatı icra olunur.

Gecikmiş xəstələrlə yanaşı vaxtından əvvəl doğulmuş, çəkisi çox aşağı olan və klinik vəziyyəti kritik ağır BAT/VSD-li yenidoğulmuşlarda da, korrektiv əməliyyatdan əvvəl PAB və ya PAB/şunt əməliyyatı tətbiq oluna bilər.

Nəticələr

Təcrübəli mərkəzlərdə Jaten (arterial dəyişdirmə) əməliyyatından sonrakı erkən (xəstəxanadaxili) ölüm orta hesabla 2-7%-dir. D-BAT/İVS-li xəstələrin ölüm tezliyi (3.5-7.6%), D-BAT/VSD və D-BAT/VSD/PS-li xəstələrə (9.4-13.1%) nisbətən daha aşağıdır. Adətən ölüm səbəbi, koronar arteriyaların translokasiyasındakı problemlərə (qatlanma, burulma və ya dartılma) bağlı mədəcik çatışmazlığı və ya ciddi pulmonar vaskulyar obstruktiv xəstəlik varlığında baş verən sağ mədəcik çatışmazlığıdır. Operativ ölüm tezliyini artırma bilən səbəblər aşağıdakılardır: cərrahın təcrübəsizliyi; koronar arteriyaların müxtəlif konfigurasiyaları (intramural gedişat, tək koronar arteriya, uzun

və tortuoz sol ana koronar; sol koronar arteriyanın retro-pulmonar gedişatı); çoxsaylı VSD; yanaşı rast gəlinən kardiak/nonkardiak anomaliyalar; daha öncə icra edilmiş pulmonar arteriya bandinqi/atrial dəyişdirmə əməliyyatları; gecikmiş müraciət. Uzaq dövrlərdə ölüm tezliyi 1-2% təşkil edir. Jaten əməliyyatından sonra uzaq dövr sağqalma nisbəti 90% civarındadır.

Arterial dəyişdirmə əməliyyatlarından sonra ən çox görülən təkrari müdaxilə səbəbi supravalyulyar pulmonar stenozdur (4-16%). Bunun müalicəsi cərrahi və ya balon angioplastika ilə aparılır. Adətən sağ mədəciyin təzyiqi sol mədəciyin təzyiqinə çatanda icra olunur. Supravalyulyar aortal stenoz pulmonar stenozdan daha az rast gəlinir (təqribən 5%). Neo-aortal kök dilatasiyası və/və ya neo-aortal qapaq çatışmazlığı (5-7%) da qeyd oluna bilər. Gec dövrdə mədəcik disfunksiyaları çox müşahidə edilmir. Bununla yanaşı, koronar arteriyalarda obstruksiyalar (3-7%) əmələ gəldiyi, uzaq dövrdə aparılan angiografiyalarda göstərilmişdir.

Mərhələli əməliyyatlardan (atrial dəyişdirmə əməliyyatlarından və ya sol mədəciyin hazırlanması əməliyyatlarından) sonra icra olunan arterial dəyişdirmə əməliyyatlarında daha yüksək ölüm-ağırlaşma nisbətləri müşahidə olunur.

Ədəbiyyat

1. Van Praagh R, Perez-Trevino C, Lopez Cuelar M, et al. Transposition of the great arteries with posterior aorta, anterior pulmonary artery, subpulmonary conus and fibrous continuity between aortic and atrioventricular valves. *Am J Cardiol* 1971;28(6):621-631.
2. Jatene AD, Fontes VF, Paulista PP, Souza LC, Neger F, Galantier M, et al. Anatomic correction of transposition of the great vessels. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;72:364-70.
3. Tynan M, Anderson RH. Ventricular septal defect. In: Anderson RH, Baker EJ, Macartney FJ, Rigby ML, Shinebourne EA, Tynan M, eds. *Pediatric cardiology*. 2nd ed. London: Churchill Livingstone, 2002:983-1014.
4. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, et al. *Kirklin/Barrat-Boyes Cardiac Surgery*, 3d ed. Philadelphia:Churchill Livingstone, 2004.
5. Sarris GE, Balmer C, Bonou CP, Comas JV, da Cruz E, et al. Clinical guidelines for the management of patients with transposition of the great arteries with intact ventricular septum. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 51 (2017) e1-e32.
6. Fricke TA, D'Udekem Y, Richardson M, Thuys C, Dronavalli M, Ramsay JM, et al. Outcomes of the arterial switch operation for transposition of the great arteries: 25 years of experience. *Ann Thorac Surg* 2012;94:139-45.

7. Kempny A, Wustmann K, Borgia F, Dimopoulos K, Uebing A, Li W, et al. Outcome in adult patients after arterial switch operation for transposition of the great arteries. *Int J Cardiol* 2013;167:2588–93.
8. Lim HG, Kim WH, Lee JR, Kim YJ. Long-term results of the arterial switch operation for ventriculo-arterial discordance. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013;43:325–34.
9. Oda S, Nakano T, Sugiura J, Fusazaki N, Ishikawa S, Kado H. Twenty-eight years experience of arterial switch operation for transposition of the great arteries in a single institution. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;42:674–9.
10. Stoica S, Carpenter E, Campbell D, Mitchell M, da Cruz E, Ivy Det al. Morbidity of the arterial switch operation. *Ann Thorac Surg* 2012;93:1977–83.
11. Dattilo G, Lamari A, Tulino V, et al. Congenital valvular heart disease with high familial penetrance. *Recenti Prog Med* Dec 2012;103(12):581–3.
12. Bonnet D, Coltri A, Butera G, Fermont L, Le Bidois J, Kachaner J, et al. Detection of transposition of the great arteries in fetuses reduces neonatal morbidity and mortality. *Circulation* 1999;99:916–8.
13. Pascal CJ, Huggon I, Sharland GK, Simpson JM. An echocardiographic study of diagnostic accuracy, prediction of surgical approach, and outcome for fetuses diagnosed with discordant ventriculo-arterial connections. *Cardiol Young* 2007;17:528–34.
14. Finan E, Mak W, Bismilla Z, McNamara PJ. Early discontinuation of intravenous prostaglandin E1 after balloon atrial septostomy is associated with an increased risk of rebound hypoxemia. *J Perinatol* 2008;28:341–6.
15. Fan H, Hu S, Zheng Z, Li S, Zhang Y, Pan X et al. Do patients with complete transposition of the great arteries and severe pulmonary hypertension benefit from an arterial switch operation? *Ann Thorac Surg* 2011;91:181–6.
16. Chang AC, Wernovsky G, Kulik TJ, Jonas RA, Wessel DL. Management of the neonate with transposition of the great arteries and persistent pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 1991;68:1253–5.
17. Soongswang J, Adatia I, Newman C, Smallhorn JF, Williams WG, Freedom RM. Mortality in potential arterial switch candidates with transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:753–7.
18. Ades A, Johnson BA, Berger S. Management of low birth weight infants with congenital heart disease. *Clin Perinatol* 2005;32:999–1015.
19. Hickey EJ, Nosikova Y, Zhang H, Caldaroni CA, Benson L, Redington A, et al. Very low-birth-weight infants with congenital cardiac lesions: is there merit in delaying intervention to permit growth and maturation? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;143:126–36.
20. Rios R, Dummer KB, Overman DM. Successful staged surgical repair using rapid pulmonary artery banding in a very low birth weight premature infant who had d-transposition of the great arteries with an intact ventricular septum. *Pediatr Cardiol* 2013;34:1935–7.
21. Castaneda AR, Norwood WI, Jonas RA, Colon SD, Sanders SP, Lang P. Transposition of the great arteries and intact ventricular septum: anatomical repair in the neonate. *Ann Thorac Surg* 1984;38:438–43.
22. Quaegebeur JM, Rohmer J, Ottenkamp J, Buis T, Kirklin JW, Blackstone EH, et al. The arterial switch operation. An eight-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;92:361–84.
23. Sarris GE, Chatzis AC, Giannopoulos NM, Kirvassilis G, Berggren H, Hazekamp M,

- et al. The arterial switch operation in Europe for transposition of the great arteries: a multi-institutional study from the European Congenital Heart Surgeons Association. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132:633–9.
24. Duncan BW, Poirier NC, Mee RB, Drummond-Webb JJ, Qureshi A, Mesia CI, et al. Selective timing for the arterial switch operation. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1691–6.
 25. Chasovskiy K, Fedevych O, Vorobiova G, Zhovnir V, Maksimenko A, Boychenko O, et al. Arterial switch operation in the first hours of life using autologous umbilical cord blood. *Ann Thorac Surg* 2012;93:1571–6.
 26. Bisoi AK, Sharma P, Chauhan S, Reddy SM, Das S, Saxena A, et al. Primary arterial switch operation in children presenting late with d-transposition of great arteries and intact ventricular septum. When is it too late for a primary arterial switch operation? *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;38:707–13.
 27. Pretre R, Tamisier D, Bonhoeffer P, Mauriat P, Pouard P, Sidi D, et al. Results of the arterial switch operation in neonates with transposed great arteries. *Lancet* 2001;357:1826–30.
 28. Quaegebeur J, Auteri J. Transposition of the great arteries: The arterial switch operation. In: Baue A, Geha AS, Hammond GL, et al (eds). *Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 6th ed. Stamford, CT: Appleton-Lange; 1996:1393-1407.
 29. Lecompte Y, Zannini L, Hazan E, Jarreau MM, Bex JP, Tu TV, et al. Anatomic correction of transposition of the great arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;82:629–31.

5.10. ATRIOVENTRİKULYAR SEPTAL DEFEKTLƏR

Atrioventrikulyar septal defektlər (AVSD), qulaqcıqlararası çəpərin, mədəciklərarası çəpərin (inlet hissəsinin) və atrioventrikulyar birləşmənin (qapaqların) natamam inkişafının nəticəsində ortaya çıxan mürəkkəb qüsurdur. «AV kanal defektləri» (AVKD), «endokardial yastıq qüsurları» və ya “atrioventricularis communis” terminləri də eyni patologiyayı ifadə edir. Çox geniş spektrli olsa da, qulaqcıqlar və mədəciklər səviyyəsində əlaqə, ümumi atrioventrikulyar qapaq qüsuru ifadə edən əsas xüsusiyyətlərdir.

AVSD anadangəlmə ürək qüsurlarının 4-5%-ni təşkil edir. Daun sindromlu uşaqların təqribən 45%-ində AÜQ görülür. Bu qüsurların da təqribən 45%-i AVSD-dir. Daun sindromu olan xəstələrin 75%-dən çoxunda bu tam AVSD-dir. AVSD xəstələrinin də 50%-də Daun sindromu olur. Ailə anamnezi AVSD üçün xarakterik deyildir. AVSD həmçinin Ellis-van Creveld sindromu və heterotaksiya sindromları ilə birgə də rast gəlinir.

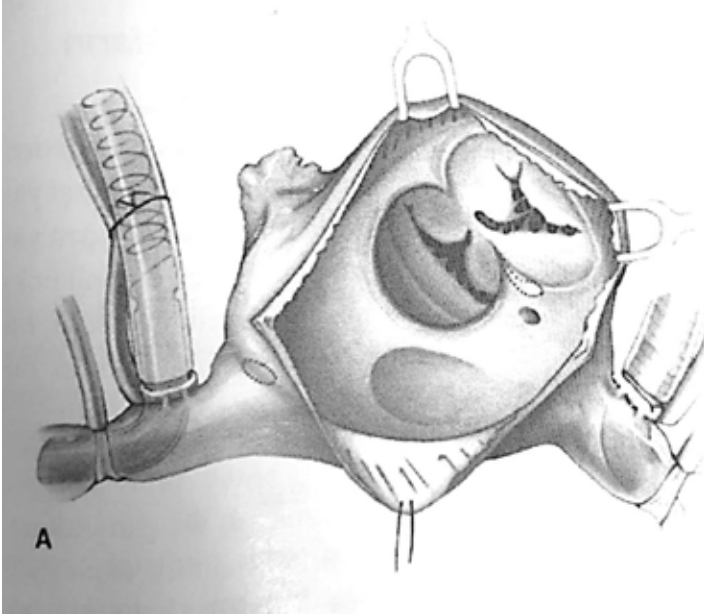
AVSD iki formada olur: hissəvi və tam AV septal defektlər. Hissəvi AVSD-də, birincili atrial septal defekt və iki fərqli, lakin bir-birinə davamlılığı olan sağ və sol AV qapaq anulusu mövcuddur. Tam formasında isə birincili ASD ilə yanaşı inlet bölgədə geniş VSD və tək anuluslu ümumi AV qapaq olur.

AVSD-nin müxtəlif subqrupları mövcuddur. Transitional (keçici forma) AVSD hissəvi AVSD-nin bir subqrupudur. Hissəvi AVSD ilə birlikdə kiçik inlet VSD olduqda bu termindən istifadə olunur. Bu VSD mədəciklərarası çəpərə birləşən xordalarla hissəvi örtülmüş olur. İntermediat (aralıq forma) AVSD isə tam AVSD-nin bir subqrupudur. İntermediat AVSD-də sağ və sol AV qapaq anulusları bir-birindən ayrı olur, ancaq VSD tam AVSD-də olduğu kimidir. Tam və intermediat AVSD zamanı kombinə olunmuş VSD və ASD qüsurlarının patofiziologiyası və klinikası mövcud olur. Hissəvi və keçici forma AVSD-də isə geniş ASD klinikası görülür.

Bütün AVSD-lərdə atrioventrikulyar qapaqlar (mitral və trikuspidal) anatomik olaraq normal deyildir. Çünki normal ürəklərdən fərqli olaraq, tək atrioventrikulyar birləşmə (*common atrioventricular junction*) mövcuddur. Ona görə də onları sağ və sol AV qapaq adlandırmaq daha doğrudur. Əgər ümumi (ortaq) AV qapaq daha çox mədəciklərdən birinə doğru yerləşərsə “balanslaşmamış AVSD” ortaya çıxır. Bu halda digər mədəcik hipoplastik qalır və biventrikulyar korreksiyaya uyğun gəlmir.

Patoloji anatomiya

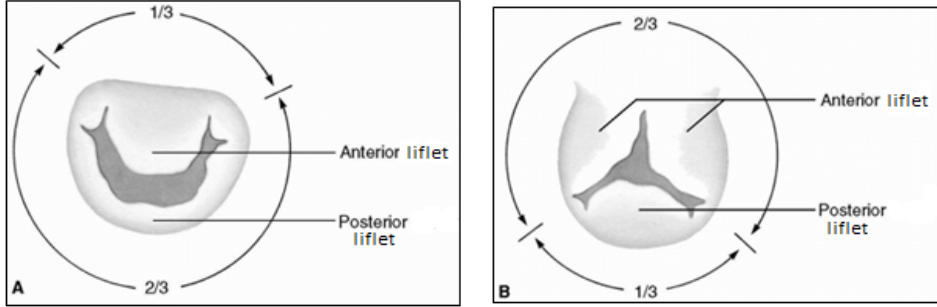
Hissəvi atrioventrikulyar kanal defekti. Hissəvi AVKD-də, sağ və sol AV qapaq anulusları ayrıdır. Hissəvi AVKD-nin ən çox rast gəlinən formasında birincili (primum) ASD və sol AV qapağın ön tayında kleft (yarıq) olur (Şəkil 5.10.1). Adətən birincili ASQ geniş olur və fossa ovalis-ə nisbətən öndə və aşağıda yerləşir. Bu qüsurlar AV qapaqlara çox yaxın yerləşdiklərindən transkateter yolla qapadılmağa uyğun olmur. Sol AV anulusun mədəciyin zirvəsinə tərəf yüngül yerdəyişməsinin nəticəsi olaraq sağ və sol AV qapaqlar çəpərə nisbətən eyni səviyyədə yerləşirlər (normal ürəkdə mitral qapaq nisbətən yuxarıdadır). Bunun nəticəsi olaraq AV çəpərdəki qüsurlar bir-çox halda qulaqcıqlararası çəpər ilə kifayətlənir və mədəciclərarası çəpərə keçmir.



Şəkil 5.10.1. Hissəvi AVKD (primum ASD və sol AV qapağın ön tayında yarıq).

Sol AV qapağın anterior lifletindəki yarıq tamdır və mədəciclərarası çəpər orta hissəsinə tərəf istiqamətlənir. Bəzi hallarda hissəvi ola bilər və ya heç olmaya bilər. İzolə mitral qapaq yarıqları isə (AVKD olmayan) aortal qapaq anulusuna tərəf istiqamətlənir. Sol AV qapağın açıqlığı ellips yox, üçbucaqlı formadadır və üçtayı qapağın güzgüdəki əksinə oxşayır (Şəkil 5.10.2). Bəzi müəlliflər sol AV qapağı üçtayı olaraq qəbul edir. Yarığı olan sol AV kanalda 10% hallarda çatışmazlıq olur. Zamanla qapaqda struktur dəyişiklikləri baş

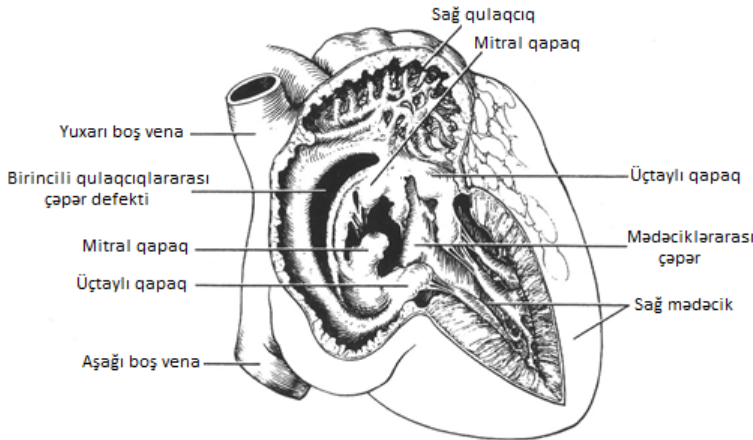
verir, lifletlər qalınlaşır və çatışmazlıq artır. Histoloji müayinədə miksomatoz mitral qapaq prolapsına oxşar əlamətlər aşkarlanır.



Şəkil 5.10.2. Normal ürəkdə mitral qapaq (A) və AVKD zamanı sol AV qapaq (B).

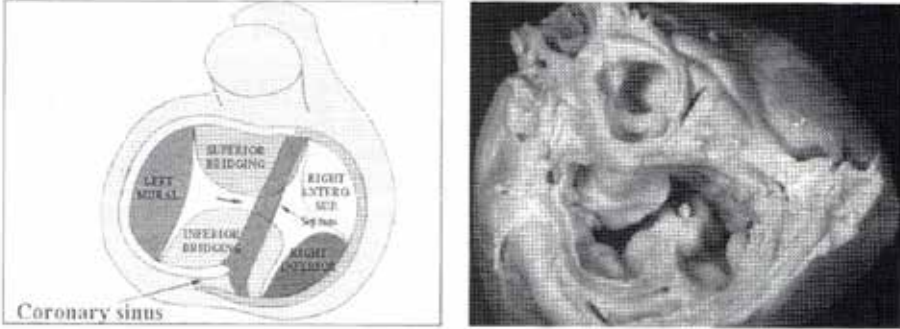
Hissəvi AVKD ilə yanaşı digər ürək qüsurları da rast gəlinə bilər. Ən çox görülən yanaşı qüsurlar - ikincili ASD, açıq botal axacaq (PDA) və koronar sinusa açılan persistan sol yuxarı boş venadır. Daha az rastlanan qüsurlar arasında aşağıdakıları qeyd etmək olar: pulmonar stenoz, üçtayı qapaq stenozu və ya atreziyası, kor triatriatum, aortanın koarktasiyası, membranöz VSD, pulmonar venoz dönüş anomaliyaları, hipoplastik sağ və ya sol mədəcik.

Tam atrioventrikulyar kanal defekti. Tam AVKD həm interatrial, həm də interventrikulyar komponenti olan geniş çəpər qüsuru və ortada yerləşən ümumi AV qapaqla (ümumi AV birləşmə ilə) xarakterizə edilir. Çəpərdəki defekt membranöz septuma tərəf uzanır (Şəkil 5.10.3).



Şəkil 5.10.3. Tam AV kanal defekti.

Ümumi AV qapaq beş lifletdən ibarət olur (Şəkil 5.10.4). Arxada yerləşən birləşdirici liflet (*inferior bridging leaflet*) inlet mədəciklərarası çəpərin üzərini örtür. Konseptual olaraq üçtaylı qapağın septal lifleti ilə mitral qapağın anterior lifletinin aşağı hissəsinin birləşməsinə təmsil edir. İki lateral (mural) lifletlər normal ürəkdəki üçtaylı və mitral qapaqların arxa lifletlərinə uyğun gəlir. Sağ tərəfdəki ön liflet mahiyyət etibarilə normal üçtaylı qapağın ön lifletini təmsil edir. Öndəki birləşdirici liflet isə (*superior bridging leaflet*) mitral qapağın ön lifletinin yuxarı hissəsinə uyğun gəlir. Ön birləşdirici lifletin sağ mədəciyə birləşən hissəsi fərqlənə bilər və bu fərqlilik tam AVKD-nin təsnifatının (A, B və C tipləri) əsasını təşkil edir. Bəzən iki birləşdirici lifleti birbirinə bağlayan incə bir toxuma mövcud olur. Bu toxuma ümumi AV qapağı iki hissəyə ayırır və aralıq (intermediat) AVKD formalaşır.



Şəkil 5.10.4. Tam AVKD-də atrioventrikulyar qapaqların quruluşu.

Ümumi AV qapağın beş komissurasına bağlı beş papilyar (məməvəri) əzələ yerləşir. Sol lateral liflet normal arxa mitral lifletdən daha kiçik olduğundan, sol tərəfdə yerləşən iki papilyar əzələ bir-birinə normal ürəkdə olandan daha yaxın yerləşir. Bundan əlavə, iki papilyar əzələ adətən saat əqrəbinin əksi istiqamətində dönmüş olurlar. Belə ki, normal ürəyə nisbətən arxa papilyar əzələ septumdan daha uzaqda, ön papilyar əzələ isə septuma daha yaxında yerləşir. Papilyar əzələlərin belə yerləşməsi və anterolateral əzələ kütləsi ilə birləşməsi sol mədəcik çıxış yolunun proqressiv obstruksiyasına gətirib çıxara bilər. Lifletlərdə mitral prolapsdakına oxşar hemodinamik və struktur dəyişiklikləri baş verir. Buna görə də proqressiv çatışmazlıq yaratmağa meyilli olurlar.

Rastelli təsnifatı

Təsnifatın əsasında ön birləşdirici lifletin (*superior bridging leaflet* – SBL) morfologiyası, daha doğrusu mədəciklərarası çəpər ilə münasibəti dayanır.

Ən çox (75%) rast gəlinən *A tipində* ön birləşdirici liflet bütünlüklə mədəciklərarası çəpərin anterosuperior rəminə birləşir. Sağ tərəfli ön liflet ilə birlikdə həqiqi komissura yaradır. Bu komissuranın altında ya medial papilyar əzələ, ya da septuma birləşən çoxsaylı xordalar yerləşir. Çoxsaylı xordalara-rası birləşmələr səbəbilə mədəciklərarası defekt kiçik olur.

Ən az rast gəlinən *B tipində* ön birləşdirici liflet *A* tipinə nisbətən daha böyük, sağ tərəfli ön liflet isə daha kiçikdir. SBL septumdan daha çox sağa tərəf keçir. Sağ mədəcikdə septal və ya moderator bandın papilyar əzələlərinə birləşir. Ön birləşdirici liflet ilə mədəciklərarası çəpər arasında xordal birləşmələr olmadığından mədəciklərarası çəpərdə geniş açıqlıq əmələ gəlir.

Təqribən 25% rast gəlinən *C tipində* ön birləşdirici liflet *B* tipinə nisbətən daha böyükdür və daha çox sağ mədəciyə meyillidir. Sağ mədəciyin ön papilyar əzələsi ilə sol mədəciyin yuxarı papilyar əzələsinə birləşir. Bunun nəticəsi olaraq sağ ön liflet çox kiçik olur. Geniş, non-restriktiv mədəciklərarası çəpər defekti mövcuddur. Ön birləşdirici liflet mədəciklərarası çəpərə birləşmədiyi üçün “sərbəst üzən” (“*free floating*”) liflet kimi təsvir edilir.

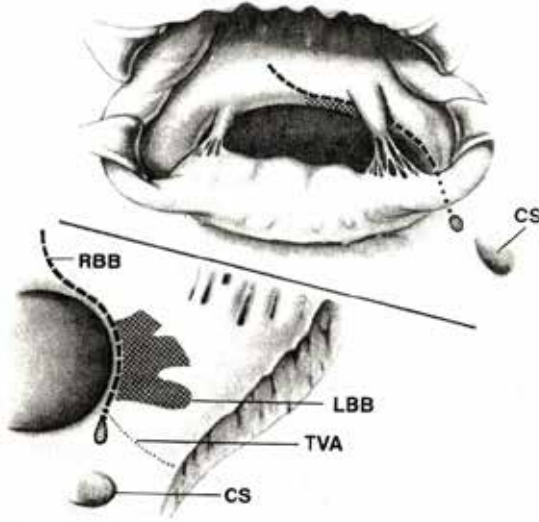
Tam AVKD-nin *A* tipi adətən izolə (təkbaşına) rast gəlinir. Daun sindromlu xəstələrdə çox görülür. *C* tipi isə adətən digər qüsurlar ilə birlikdə rast gəlinir. Bu qüsurlara PDA (10%), Fallo tetradası (10%), pulmonar venoz dönüş anomaliyalı, LVOTO (sol mədəciyin çıxış yolunun obstruksiyası), iki çıxışlı sağ mədəcik, böyük damarların transpozisiyası və heterotaksiya sindromları aiddir. *C* tip tam AVKD-nin Fallo tetradası ilə birlikdə rastlanması adətən Daun sindromlu xəstələrdə, iki çıxışlı sağ mədəcik ilə birlikdə rastlanması isə aspleniya olan xəstələrdə görülür.

Balanslaşmamış AVKD. Ümumi AV qapağın yerləşmə və formasına görə mədəciklərdən birinə daha çox qan axını ola bilər. Belə olduqda axının daha az olduğu mədəcik inkişafdan geri qalır, hipoplazik olur. Buna balanslaşmamış AVKD deyilir. Hər iki mədəcik bərabər inkişaf etdikdə isə balanslaşmış AVKD adlanır. Həm tam, həm də hissəvi AVKD balanslaşmış və ya balanslaşmamış formada ola bilər. AVKD-nin təqribən 10%-i balanslaşmamış formadadır. Bu xəstələrin 2/3-də sol mədəcik hipoplaziyalı olur, adətən ciddi aorta koarktasiyası, aorta qövsü anomaliyalı, LVOTO (5%) da aşkarlanır. Sağ mədəciyi hipoplaziyalı olan balanslaşmamış AVKD-də pulmonar qapaq stenozu və ya atreziası rast gəlinir. Daun sindromlu balanslaşmamış AVKD-də adətən sağ mədəciyin hipoplaziyası görülür.

AVSD olan xəstələrdə aortal qapaq yerini önə, yuxarı və sağa doğru dəyişdirir. AV membranoz septum olmadığından, AV qapaqlar eyni səviyyədə

yerləşir. Bu da sol mədəciyin inlet hissəsinin qısalmasına, outlet hissəsinin uzanmasına gətirib çıxarır. Nəticədə “qaz boynu” deformasiyası (“goose neck deformity”) əmələ gəlir.

Bu patologiyada ürəyin keçirici sisteminin özünəməxsus xüsusiyyətləri vardır. AV düyün koronar sinusa (aşağıya və arxaya) doğru yerini dəyişdirir, sağ qulaqcığın arxa divarında yerləşir. Hiss dəstəsi üçtəylü qapağın anulusundan keçərək, daha çox sol tərəfdən mədəciklərarası çəpərə daxil olur. Əvvəlcə sol ayaqcıq, sonra isə sağ ayaqcıq şaxəsini verir (Şəkil 5.10.5).



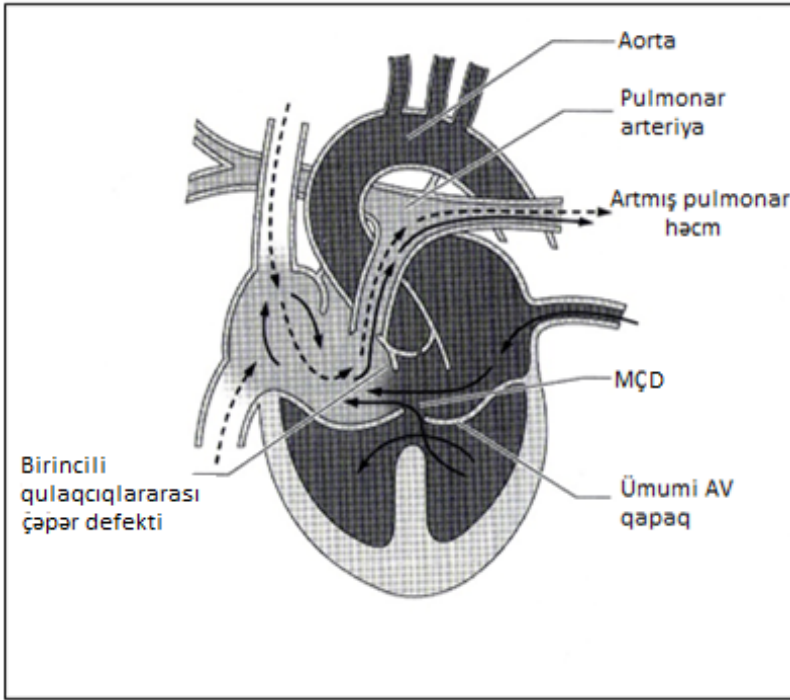
Şəkil 5.10.5. AVKD zamanı keçirici sistemin gedişatı (CS-koronar sinus, RBB-sağ ayaqcıq, LBB-sol ayaqcıq, TVA-üçtəylü qapağın anulusu).

Patofiziologiya

Hissəvi AVSD-nin patofiziologiyası ikincili (sekundum) ASD-nin patofiziologiyasına çox oxşardır. Əhəmiyyətli sol-sağ şuntun nəticəsində sağ mədəciyin həcm yüklənməsi və dilatasiyası baş verir. Nəticədə sağ mədəciyin disfunksiyası və pulmonar damar xəstəliyi inkişaf edir.

Tam AVSD-lərdə soldan sağa şunt daha ciddidir (həm ASD, həm də VSD-dən dolayı). Sol və sağ mədəciklərin təzyiqləri bərabərdir. Bu da pulmonar qan axınının artmasına (pulmonar hipertenziyaya) və AV qapaq çatışmazlığına gətirib çıxarır (Şəkil 5.10.6). AV qapaq çatışmazlığı 20% hallarda orta dərəcəli, 15% hallarda isə ciddi dərəcəlidir. Eyni zamanda kompleks ürək çatışmazlığı əmələ gəlir. Sol-sağ şunt çox ciddi olduğuna görə, qısa zamanda

dayanıqlı pulmonar damar xəstəliyi inkişaf edir. Daun sindromlu xəstələrdə, AV qapaq çatışmazlığı, sol mədəciyin hipoplaziyası və ya LVOTO (sol mədəciyin çıxış yolunun obstruksiyası) olanlarda bu problemlər daha erkən meydana çıxır. Müalicə olunmayan xəstələrin 90%-dən çoxunda ilk 1 il ərzində pulmonar damar xəstəliyi meydana gəlir. Bu xəstələrin 80%-də gözlənilən yaşam müddəti 2 ildən çox deyildir.



Şəkil 5.10.6. Tam AVKD olan xəstənin qan dövrəsinin xüsusiyyətləri.

Kiçik uşaqlarda pulmonar vaskulyar rezistentliyin artması az rast gəlinir. Tam AVKD-də pulmonar arteriyanın sistolik təzyiqi sistemik təzyiqə yaxın və ya bərabər olur. Lakin hissəvi AVKD-də pulmonar arteriyanın sistolik təzyiqi adətən sistemik təzyiqin 60%-dən aşağı olur. Həm qulaqcıq, həm də mədəcik səviyyəsində soldan sağa şuntun nəticəsində tam AVKD-də pulmonar axın artmış olur. Şuntun miqdarı isə pulmonar vaskulyar müqavimət və sistemik vaskulyar müqavimətin fərqiindən asılıdır. Daun sindromu olan xəstələrdə pulmonar vaskulyar obstruktiv xəstəlik digərlərindən daha erkən dövrdə yaranır.

Klinik mənzərə

Hissəvi AVKD olan xəstələr bəzən yetkinlik dövrünə qədər asimptomatik olur. Adətən kiçik yaşlarından artmış pulmonar qan dövranının simptomları qeyd edilir. Təngənəfəslik və çəki azlığı sol AV qapaq çatışmazlığı və ya digər yanaşı ürək qüsuru olduğu zaman rast gəlinir. Xəstələrin 10%-də sol AV qapağın çatışmazlığı və sol mədəcikdən sağ qulaqcığa (LV – RA) şunt görülür. Birincili ASD olan xəstələrdə ürək çatışmazlığı əlamətləri ikincili ASD olan xəstələrdən daha erkən yaranır və daha ciddi qeyd edilir. Müayinə zamanı tipik sistolik küy (daha yaxşı döş sümüyünün sol yuxarı kənarında) eşidilir. Küy ASD üzərindən olan axına görə deyil, pulmonar qapaqdan keçən turbulent axın nəticəsində yaranır. İkincili ASD-lərdə olduğu kimi, S2-nin sabit cütləşməsi də qeyd olunur. Sadə hissəvi AVKD adətən erkən yaşlarda ürək küyü eşidilən xəstələrin daha sonrakı exokardioqrafik müayinəsi zamanı aşkar edilir.

Tam AVKD-li xəstələrdə iki səviyyədə sol-sağ şunt olmasına görə erkən yaşlardan təngənəfəslik və inkişafdan geri qalma görülür. Ümumiyyətlə, tam AVKD olan xəstələrin hamısı 1 yaşına qədər simptomatik olur. Sol AV qapaq çatışmazlığı simptomların yaranmasını tezləşdirir və artırır. Erkən dövrdə simptomlar yaranmadıqda vaxtından əvvəl baş verən pulmonar vaskulyar obstruktiv xəstəlikdən şübhələnmək lazımdır. Ciddi pulmonar vaskulyar obstruktiv xəstəlik olmadıqda sistemik arterial desaturasiya görülməyə bilər.

Fiziki müayinədə hiperaktiv prekordium, vurğulu S1 qeyd olunur. İkinci səs tənəffüslə dəyişə bilər. Pulmonar arteriya təziqinin yüksəlməsinə görə pulmonar qapaq səsi güclənmişdir. Sol AV qapaq çatışmazlığı olanlarda döş sümüyünün sol aşağı kənarında və ürəyin zirvəsində güclənmiş S1-lə birlikdə pansistolik küy eşidilir. Artmış pulmonar axın nəticəsində döş sümüyünün sol yuxarı kənarında sistolik küy eşidilir.

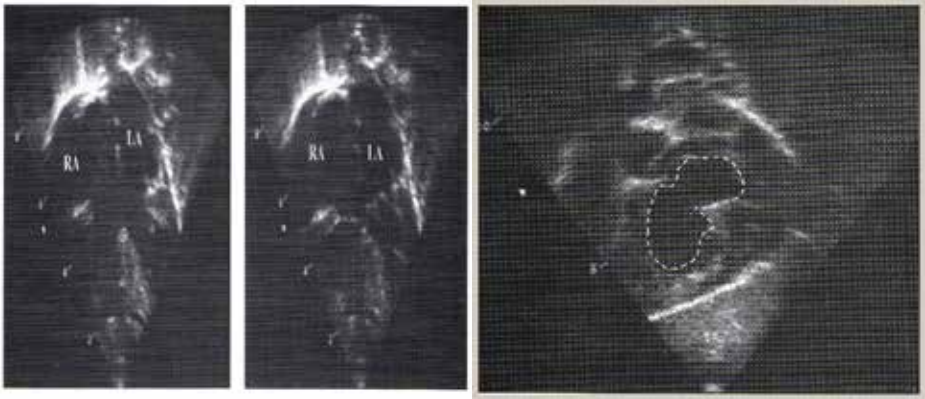
Tam AVKD xəstələrinin erkən dövrlərdən etibarən diuretiklərlə müalicəsinə ehtiyacı olur. Klinik gedişatdan asılı olaraq diqoksin və ya AÇF inhibitoru da əlavə edilə bilər. Cərrahi müdaxilənin zamanlamasında pulmonar vaskulyar obstruktiv xəstəliyin erkən yaranmasını nəzərə almaq lazımdır. Cərrahi müdaxilə adətən ilk 6 ayında aparılır. Daun sindromlu xəstələrdə cərrahi müdaxiləyə daha erkən dövrdə ehtiyac yaranır.

Diaqnostika

Elektrokardioqrafiya (EKQ). Ürəyin elektrik oxunun sola meyl etməsi, qulaqcıqların böyüməsi ilə əlaqədar geniş P dalğası və PR intervalının uzanması (25% hallarda) qeyd olunur. Sol mədəciyin hipertrofiyası da görülə bilər.

Rentgenoqrafiya. Döş qəfəsinin rentgenoqrafiyasında kardiomeqaliya və güclənmiş ağciyər damarlanması görülür. Sol AV qapaq çatışmazlığının axını daha çox sağ qulaqcıq istiqamətində olduğundan, sağ qulaqcıq genişlənməsi sol qulaqcıq genişlənməsindən daha çox rast gəlinir. Pulmonar arterriyanın kötüyünün genişlənməsi də qeyd olunur.

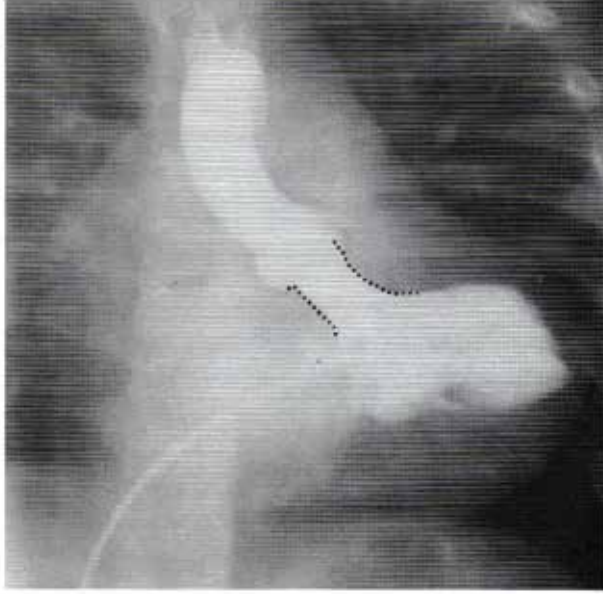
Exokardioqrafiya. AVKD-nin diaqnozunda əsas müayinə üsuludur. Trans-torakal exokardioqrafiya ilə qüsurun bütün komponentləri (septal defektlər, AV qapaqların morfolojiyası, LVOT-un vəziyyəti) aşkarlanır. Dörd boşluq görüntüsündə ümumi AV birləşmə və qapaqların mədəciklərarası çəpər ilə münasibəti qeyd olunur. Qısa ox görüntüləmədə isə ümumi AV qapağın anulusu və lifletlər dəyərləndirilir (Şəkil 5.10.7). Doppler vasitəsilə intrakardiak şuntlar, AV qapaqların funksiyaları və LVOT qiymətləndirilir.



Şəkil 5.10.7. AVKD-nin exokardioqrafik əlamətləri.

Transezofaqeal exokardioqrafiya (TEE) daha böyük xəstələrdə və yanaşı mürəkkəb qüsurlu olduqda diaqnozun dəqiqləşdirilməsi üçün istifadə olunur. Exokardioqrafiya AVKD olan xəstələrin həm intraoperativ, həm də postoperativ dəyərləndirilməsində də əhəmiyyətlidir.

Kardiak kateterizasiya. Hissəvi AVKD-nin diaqnostika və müalicəsində ürək kateterizasiyasına nadirən ehtiyac olur. Müasir exokardioqrafiya bu qüsurun anatomiyası və fiziologiyası barədə yetərincə məlumat verir. Buna baxmayaraq pulmonar vaskulyar müqavimətin ölçülməsi, AV qapağın anatomiyasının və çatışmazlığının dəyərləndirilməsi üçün ürək kateterizasiyasına müraciət olunur. Sol mədəciyin ventrikuloqrafiyası LVOT-un xarakterik “qaz boynu” formasında uzanmasını göstərir (Şəkil 5.10.8).



Şəkil 5.10.8. “Qaz boynu” görünüşü (“goose neck” deformity).

AVSD ilə yanaşı digər mürəkkəb qüsurlar olduğu zaman həm diaqnostika, həm də əməliyyat planlaması üçün kardiak kateterizasiya düşünülə bilər.

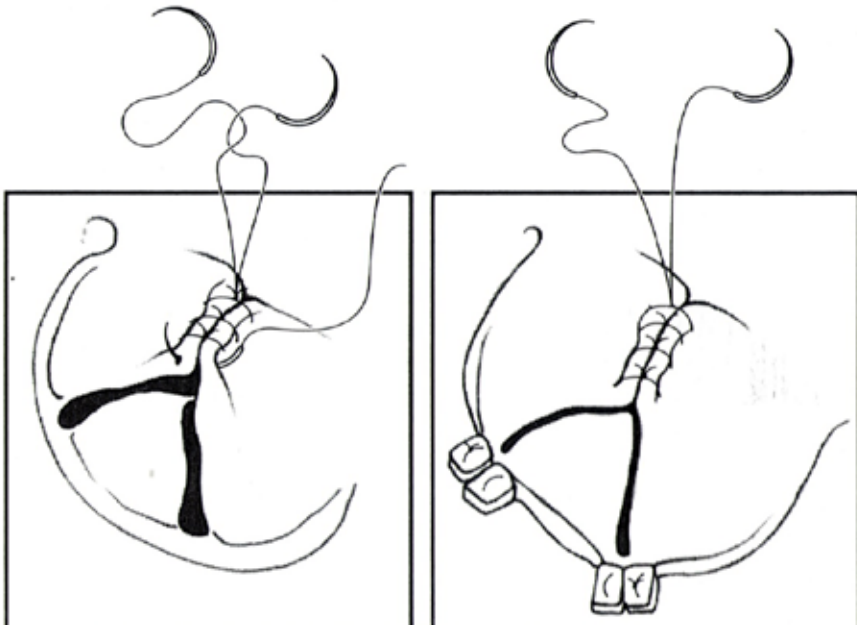
KT/MRT. Getdikcə daha çox istifadə olunur. İntrakardiak patologiyaların dəqiqləşdirilməsində, əlavə patologiyaların varlığında və cərrahi planlama üçün faydalı məlumatlar əldə etmək mümkündür.

Cərrahi müalicə. Cərrahiyyənin zamanlaması əslində pulmonar vaskulyar rezistentlik, intrakardiak şuntların ölçüsü və sol AV qapağın çatışmazlığı kimi faktorlarla müəyyən edilir. Erkən müdaxilə etməkdə məqsəd pulmonar vaskulyar obstruktiv xəstəliyin və ürək boşluqlarının genişlənməsinin qarşısını almaqdır.

Hissəvi AVKD-lərdə müdaxilə zamanı 2-4 yaşdır (ikincili ASD-lərdə olduğu kimi). Simptomlara və sol AV qapağın çatışmazlığına görə daha erkən də müdaxilə edilə bilər. Tam AVKD-lərdə müdaxilə zamanı isə ilk 3-6 aylıq yaş dövrüdür. Medikamentoz müalicəyə baxmayaraq ürək çatışmazlığı əlamətləri artırsa, daha erkən dövrdə əməliyyat olunmalıdır. Daha kiçik (<3 ay) uşaqlarda, yanaşı mürəkkəb qüsuru olanlarda total korreksiyadan əvvəl pulmonar arteriyanın banding əməliyyatı (PA banding) icra oluna bilər.

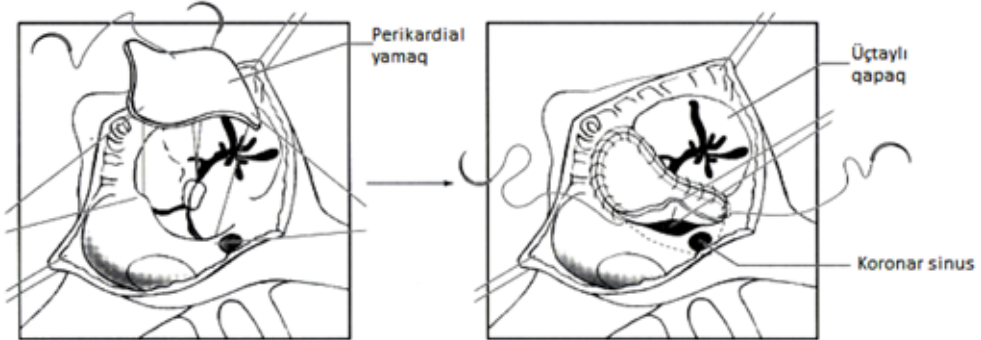
Hissəvi AVKD. Cərrahi müdaxilə sternotomiya kəsiyindən və SQD istifadəsi ilə aparılır. Median sternotomiyadan sonra heparin verilir, klassik üsulla

aorto-bikaval kanulyasiya edilir. SQD başlanır, aortaya kross sıxıcı qoyulur və kardiopleqik məhlul verilir. Sağ atriotomiya icra edilir. Qulaqcıqların anatomiyası diqqətlə incələnilir, pulmonar venoz dönüş kontrol edilir. Sol mədəciyə təzyiqlə fizioloji məhlul vurularaq (hidravlik test) qapağın anatomiyası, çatışmazlığın dərəcəsi dəyərləndirilir. Çatışmazlıq müşahidə olunmasa da, gələcəkdə çatışmazlıq yaranmaması üçün sol ön lifletdəki yarıq qapadılmalıdır (Şəkil 5.10.9). 5-0 və ya 6-0 polipropilen sapla sol superior və inferior lifletlərin septuma birləşən yerlərindən keçilərək tikilir. Bu prosedura komissuroplastika kimi olur və lifletləri bir-birinə yaxınlaşdırır. Lifletin “öpüşən” kənarları əlavə iki və ya üç tək-tək tikişlə bir-birinə yaxınlaşdırılır. Qapağın funksiyasını kontrol etmək üçün hidravlik test təkrarlanır. Komissura gərəyindən artıq qapadıldığı zaman lifletlər distorsiya oluna bilər və ya qapaq darlığı yarana bilər. Heqar dilatatorları ilə qapaq açılması (ölçüsü) kontrol edilir. Antero-lateral və ya postero-lateral komissurada çatışmazlıq olduqda sadə komissuroplastika ilə təmir edilir. Bundan əlavə qapaqda digər malformasiyalar da rast gəlinə bilər. Bu malformasiyalara xordanın elonqasiyası (uzun xorda), liflet prolapsı və ya anular dilatasiya aiddir. Bunlar da müvafiq metodikalar ilə aradan qaldırılmalıdır. Ən sonda qapaq hidravlik test ilə kontrol edilməlidir.



Şəkil 5.10.9. Mitral lifletdəki kleftin qapadılması və komissuroplastika tikişlərinin qoyulması.

Daha sonra qulaqcıqlararası çəpər defektinin ölçüsünə uyğun yamaq (autoloq perikard və ya ksenoperikard) kəsilib hazırlanır. Yamağın hamar hissəsi solda qalmaq şərtilə çəpər qüsuru 5-0 və ya 6-0 polipropilen sapla davamlı tikişlə tikilir (Şəkil 5.10.10). Tikiş xətti sol superior septal komissura yaxın olan aşağı hissəsindən başlayır. Daha sonra önə tərəf, atrial septum ilə AV qapaq anulusunun birləşməsi nöqtəsi istiqamətində davam edir. Sapın digər tərəfi ilə yama sol inferior lifletin əsasına tikilir. Keçirici sistem koronar sinusla sol və sağ inferior lifletlərin birləşmə yeri arasında yerləşir, oradan septumun zirvəsinə doğru yönəlir və septal komissura çatmadan öncə şaxələre ayrılır. Sol aşağı liflet və AV anulusun arxa birləşməsinin yaxınlığında tikiş xətti önə doğru davam edir, daha sonra koronar sinusun önündən keçir. Beləliklə, koronar sinus ilə ötürücü (keçirici) sistem sol tərəfdə qalır. Bəzi müəlliflər koronar sinusu solda buraxmamaq üçün tikiş xəttini sinusun önündən deyil, dibindən keçərək davam etdirir. Biz də klinikamızda bu metoddan istifadə edirik. Persistent sol yuxarı boş venanın koronar sinusa açıldığı xəstələrdə bu yanaşmadan istifadə etmək mütləq vacibdir.



Şəkil 5.10.10. Birincili ASD-nin yamaqla qapadılması.

Daha sonra yamaq qüsurun sərbəst divarı boyunca tikilərək qapadılır. Hava çıxarıldıqdan sonra sağ qulaqcıq qapadılır, kross sıxıcı qaldırılır. Ürək ritmi bərpa olunduqdan sonra tədricən SQD-dən çıxılır.

Nadir hallarda sol AV qapaq 3 lifletli formada ola bilər. Belə hallarda kleft qapadılmır, hər üç lifletin koaptasiyasını yaxşılaşdırmaq üçün sadəcə anuloplastika icra olunur. Ümumiyyətlə, hissəvi AVSD olan xəstələrin mütləq əksəriyyətində (98 %-də) kleft qapadılır.

Tam AVKD. Cərrahi müdaxilə hissəvi AVSD-də olduğu kimi median sternotomiya və SQD istifadəsi ilə aparılır. Cərrahi müdaxilə zamanı mədəciklərarası və qulaqcıqlararası çəpərin defekti yamaq ilə qapadılır. Ümumi AV

qapaq VSD yamağının zirvəsinə birləşdirilərək sol (mitral) və sağ (üçtaylı) qapağa ayrılır. Eyni zamanda sol AV qapağın septal komissurası bağlanır.

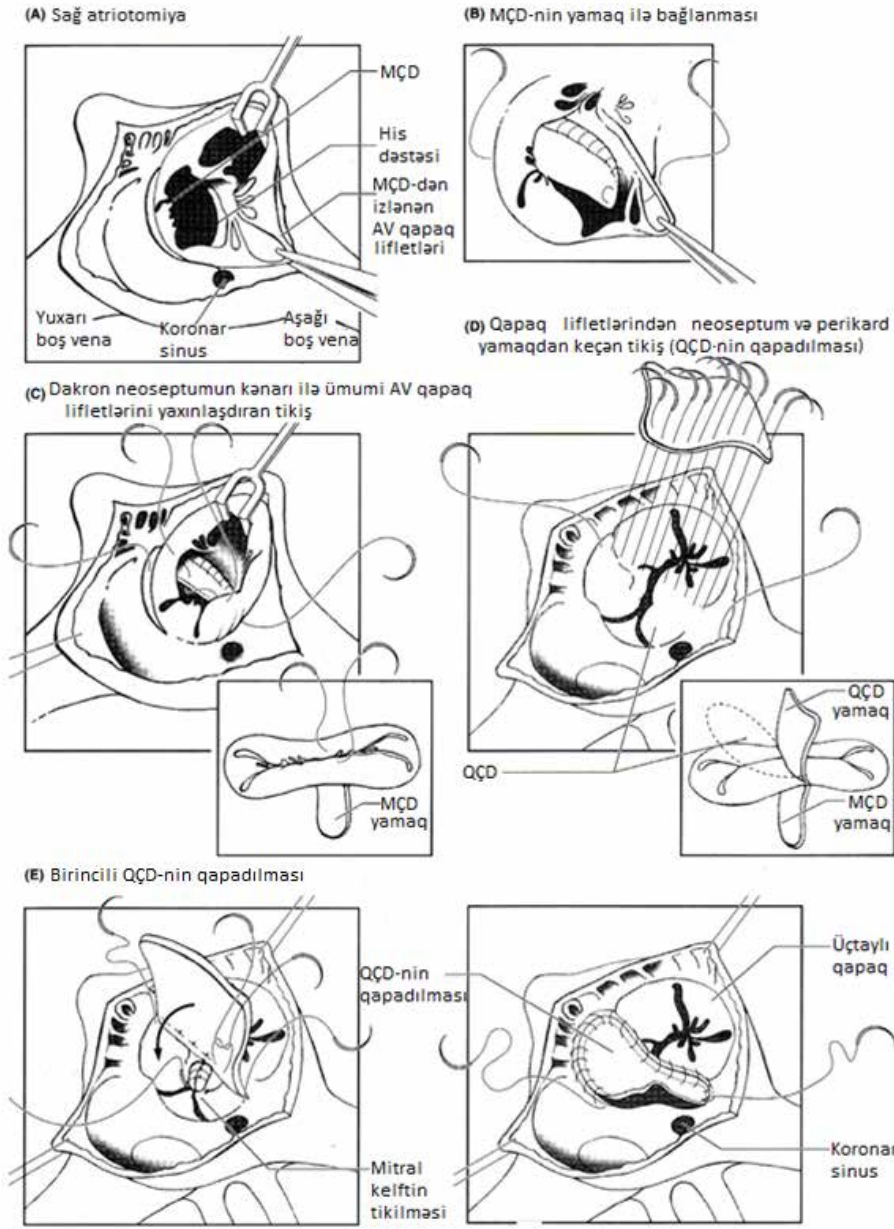
SQD, kanulyasiya və kardioplegiya üsulları hissəvi AVSD- də olduğu kimidir. Ürək dayandırıldıqdan sonra sağ atriotomiya icra olunur (Şəkil 5.10.11.A). Mədəciklərə təzyiqlə fizioloji məhlul vurularaq (hidravlik test) AV qapağın anatomiyası, çatışmazlığın dərəcəsi, lifletlərdə əlavə açıqlığın mövcudluğu, qulaqcıqlararası və mədəciklərarası çəpərin qüsurlarının lokalizasiyası və ölçüsü dəqiqləşdirilir.

Tam AVKD-nin total korreksiyası üçün müxtəlif cərrahi yanaşmalar mövcuddur. Bugünə qədər mübahisələr davam etsə də, əsasən aşağıdakı metodikalardan istifadə olunur:

- İki yamaq metodikası
- Tək yamaq metodikası
- Modifikasiyalı tək yamaq metodikası

Bu metodlardan hansının seçilməsi qüsurun xüsusiyyətlərindən və cərrahin təcrübəsindən asılıdır. Bununla yanaşı, klinik praktikada ən çox tətbiq edilən iki yamaq metodikasıdır.

İki yamaq metodikası. İlkin olaraq sol superior və inferior lifletlərin koaptasiyasına diqqət etmək lazımdır. Bu koaptasiya hissəsində hər iki lifletdən 6-0 polipropilen sapla keçilərək ümumi AV qapağın sağ və sol AV qapağa bölünmə yeri işarələnilir. Daha sonra bu hissə yeni yaradılan sol AV qapağın septal komissurasının zirvəsinə çevrilir. A tipli AVKD-də bu tikiş adətən sol superior lifletin medial küncünə qoyulur. C tipli AVKD-də isə bu tikiş adətən sol superior lifletin mədəciklərarası çəpərin zirvəsinin tam üstündə olan hissəsindən keçir. Daha sonra Heqar dilatatorundan istifadə edilərək hər iki AV qapağın açılımlı ölçülür. Qapaqlardan hansısa kiçik olarsa polipropilen sapın yeri ona uyğun olaraq dəyişdirilir. Daha sonra iki ayrı yamaq ilə mədəciklərarası və qulaqcıqlararası çəpərin defektləri qapadılır. Öncədən qoyulmuş tikiş hər iki yamağın lifletlərlə birləşmə yerini müəyyənləşdirir. Sağ superior və inferior lifletdən keçilən saplarla lifletlər retraksiya edilir və qüsür vizualizasiya edilir. Qüsurun daha yaxşı görülməsi və bərpasının daha etibarlı aparılması üçün sol superior və/və ya sol inferior lifletdən anulusa tərəf əlavə bir kəsik lazım ola bilər. Mədəciklərarası çəpərə birləşən və qüsurun bərpasına mane ola biləcək ikincili xorda olduqda, onun kəsilməsinə ehtiyac ola bilər. Adətən bu xordaları qorumaq mümkün olur. Yamaq (dakron, PTFE, ksenoperikard) krestin sağ mədəcik tərəfindən xordaların altından yerləşdirilir. Mədəciklərarası çəpərin sağ mədəcik tərəfindən (adətən orta hissəsindən) başlayaraq 5-0 və ya 6-0 polipropilenlə semisirkulyar (hemioval) yamaq ilə VSD qapadılır. Tək-tək və ya davamlı tikiş metodikasından istifadə oluna bilər (Şəkil 5.10.11.B).



Şəkil 5.10.11. Tam AVKD-nin iki yamaqla bərpası.

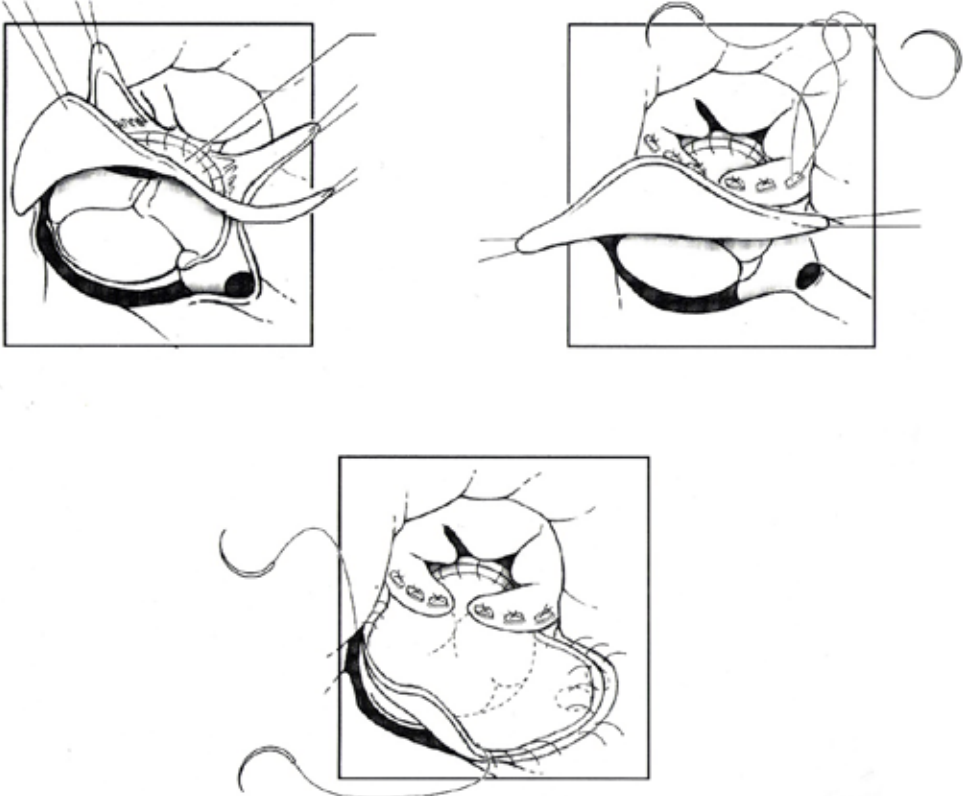
VSD-nin yamaqla qapadılması zamanı keçirici toxumanın zədələnməməsi üçün tikişləri qüsurun kənarından uzaqda keçirmək lazımdır. AV düyün ko-

ronar sinusun bilavasitə önündə, sağ qulaqcığın arxa divarında yerləşir. Hiss dəstəsi isə AV düyündən mədəciklərarası çəpərin zirvəsinə (krestə) tərəf uzanır. Superior və inferior anulusa çatana qədər tikişlərin yüngül çəkilməsi ilə qüsurun ləğvi asanlıqla aparıla bilər. Daha sonra isə iynələr superior və inferior lifletlərdən çıxarılır və tikişin hər iki tərəfi sonlandırılır (Şəkil 5.10.11.C). Qapaq lifletlərinin uyğun səviyyədə resuspensiya edilməsi çox önəmlidir. Bunun üçün VSD yamağının yüksəkliyi aparılan hidravlik test zamanı lifletlərin çatdığı yüksəkliyə uyğun olmalıdır. Horizontal matris tikişlər superior və inferior birləşdirici lifletlərin (SBL və İBL) ortasından keçərək VSD yamağı ilə lifletlər birləşdirilir. Bu tikişlər daha öncədən hazırlanmış ASD yamağının (autoloq perikard və ya ksenoperikard) alt kənarından keçilir (Şəkil 5.10.11.D). Bütün tikişlər ayrı ayrı qoyulduqdan sonra yamaq yerinə oturtulur və tikişlər düyünlənir.

Əməliyyat zamanı AV liflet toxumasının manipulyasiyasına diqqət etmək lazımdır. Lifletin VSD yamağına görə düzgün bölünməməsi və ya tikiş xəttinin kobud olması lifletin arxitekturasında dəyişikliyə və qapaq çatışmazlığına gətirib çıxara bilər. Hər iki yamağın davamlılığı təmin olunduqdan sonra ASD yamağı sağ qulaqcıq boşluğuna tərəf rekraktə edilir. Sol superior və inferior lifletlər arasındakı kleftin “öpüşən” kənarları tək-tək tikişlərlə yaxınlaşdırılır (Şəkil 5.10.11.E). Hidravlik test ilə sol AV qapağın çatışmazlığı dəyərləndirilir. İnfərolateral və ya superolateral komissurada ola biləcək çatışmazlıq müvafiq komissuraya qoyulan pledjetli tikişlərlə (komissuroplastika) aradan qaldırılır. Mərkəzi çatışmazlıq olduqda, sol AV qapaq annulusu boyunca iki iynəli 5-0 və ya 6-0 prolenlə bir komissuradan digər komissuraya doğru qoyulan tikişlə aparılan anuloplastika ilə problemin qarşısı alınır. Bu anuloplastika tikişinin hər iki ucuna pledjet qoyulmalıdır. Tikiş Heqar dilatoru ilə AV qapağın ölçüsünə (Z ədədinə) görə düyünlənməlidir. Daha sonra ASD yamağının ölçüsü diqqətli şəkildə dəyərləndirilməli, qüsurun formasına və ölçüsünə uyğun kəsilməlidir. Yamaq hissəvi AVKD-də birincili ASD-nin bərpasında olduğu kimi qulaqcıqlararası çəpərin defektinin kənarına koronar sinusu solda və ya sağda buraxacaq şəkildə tikilməlidir (Şəkil 5.10.11.E). Koronar sinus sağda buraxılırsa, tikişlər keçirici toxumanın olduğu bölgədə səthi götürülməlidir.

Tək yamaq metodikası. Həm mədəciklərarası, həm də qulaqcıqlararası çəpərdəki qüsurun tək yamaq materialından (dakron, PTFE və ya ksenoperikard) istifadə edilərək qapadılmasına əsaslanır (Şəkil 5.10.12). Bunun üçün superior və/və ya inferior lifletdə kəsik aparılır. Hazırlanmış yamaq VSD-nin ortasından başlayaraq septal krest (zirvə) boyunca hər iki tərəfə davamlı

yanaşma ilə tikilir. Lifletin kənarları tək-tək pledjetli tikişlərlə yamağa birləşdirilir. Sol AV qapağın klefti tək-tək tikişlərlə aradan qaldırılır. Qapağın hidravlik testindən sonra, yamağın qalan hissəsi ilə primum ASD qapadılır.



Şəkil 5.10.12. Tam AVKD-nin tək yamaq vasitəsilə korreksiyası.

Modifikasiyalı tək yamaq metodikası (“Avstraliya yanaşması”). Ümumi AV qapağın birbaşa mədəciklərarası çəpərin krestinə (zirvəsinə) birləşdirilməsinə əsaslanır. Bu zaman septal krestin sağ mədəcik hissəsinə tək-tək qoyulan pledjetli tikişlərdən istifadə olunur. Tikiş superior və inferior birləşdirici lifletlərdən keçildikdən sonra birincili ASD-ni qapatmaq üçün istifadə olunan yamaqdan keçilir. Sol superior və inferior lifletlər arasındakı kleft tək-tək qoyulan 6-0 və ya 7-0 polipropilen tikişlərlə qapadılır. Septal tikişlər düyünlənərək mədəciklərarası çəpərin defekti qapadılır. Mitral qapaq hidravlik test ilə kontrol edilir, ehtiyac olarsa annuloplastika icra olunur. Daha sonra qulaqcıqlararası çəpərin defekti yamaq ilə qapadılır.

“Avstraliya yanaşması” mədəciklərarası çəpərdəki defekti çox geniş (dərindən) olmayan xəstələrdə daha məqsədəuyğun ola bilər. Əks halda, qapağın septal krestə birləşdirilməsi LVOT-da və qapağın koaptasiya xəttində pozulmaya gətirib çıxara bilər.

Atriotomiya qapadıldıqdan sonra klassik üsulla hava çıxarılır, kross sıxıcı qaldırılır. Hemodinamika bərpa olunduqdan sonra SQD-dən tədricən çıxılır.

Balanslaşmamış AVKQ xəstələrinin çoxu biventrikulyar korreksiya üçün uyğun deyildir. Sol mədəcik hipoplaziyası olduğu zaman əvvəlcə Norwood tipli prosedura aparılır. Daha sonra isə mərhələli Fontan əməliyyatı icra olunur. Çox ciddi olmayan sağ mədəcik hipoplaziyalı AVKD xəstələrində restriktiv qulaqcıqlararası çəpər defekti saxlanması şərtilə biventrikulyar korreksiya icra oluna bilər. Alternativ olaraq bu xəstələrə bir və ya bir-yarım mədəcik korreksiyası ilə ikiyönlü kavopulmonar anastomoz düşünəlməlidir.

Nəticələr

Hissəvi AVKD cərrahiyyəsindən sonra xəstəxanadaxili ölüm 1% təşkil edir. Əməliyyat sonrası uzaq dövrdə nəticələr yaxşıdır. Mayo klinikasının 334 xəstəlik seriyasında 20 və 40 illik sağqalma 87% və 76% təşkil edir. Əməliyyatın erkən dövrdə icra olunması və sol AV qapaq kleftinin qapadılması nəticələri yaxşılaşdırır. Reoperasiya (təkrari əməliyyat) bu xəstələrin 11%-də görülür. Reoperasiyaların əsas səbəbi sol AV qapaq çatışmazlığıdır. 4 yaşından sonra əməliyyat olunması AV qapağın rezidual çatışmazlığının yaranması üçün risk faktorudur. Postoperativ aritmiyaların yaranması riski aşağıdır.

Bəzi müəlliflər çəkisi 5 kq-dan aşağı olan, müalicəyə cavab verməyən və ya yanaşı başqa anomaliyası olan tam AVKD-li xəstələrə pulmonar arteriya banding (PA banding) əməliyyatı məsləhət görürlər. Son zamanlar bir çox cərrah erkən yaşlarda total korreksiyanın icrasını məsləhət görür. Lakin aparılan tədqiqatlar AVKD-nin erkən (<3 ay) və sonrakı dövrlərdə cərrahi müalicəsi arasında rezidual şunt və sol AV qapaq çatışmazlığı baxımından ciddi fərq olmadığını göstərir. Eyni zamanda bu xəstələrdə sirkulyator arrest, daha uzun reanimasiya dövrü və xəstəxanada yatış dövrü olur.

Müasir dövrdə tam AVKD cərrahiyyəsində xəstəxanadaxili ölüm 2,5-5,0% təşkil edir. Sol AV qapaq çatışmazlığı reoperasiyaların əsas səbəbi olmaqla, əməliyyatdan 6 ay sonra xəstələrin 4%-də görülür. Xəstələrin təqribən 25%-də orta dərəcəli sol AV qapaq çatışmazlığı qeyd olunur. Rezidual şuntlar az hallarda rast gəlinir və adətən əməliyyatdan sonrakı 6 ay ərzində qapanır. Xəstələrin 1-5%-də tam AV blokada, 20%-də sağ ayaqcığın blokadası müşa-

hidə olunur.

Tam AVKD-nin əməliyyatdan sonrakı 5 il ərzində reoperasiya riski 5-10%, 20 il ərzində isə 20% təşkil edir. Bu səbəblər arasında sol AV qapaq çatışmazlığı və ya stenozu, subaortik stenoz, sağ AV qapaq çatışmazlığı, rezidual ASD və ya VSD qeyd edilir.

Bəzi tədqiqatlar Daun sindromlu xəstələrdə ölüm hallarının və təkrari əməliyyat riskinin daha aşağı olduğunu, lakin digər perioperativ ağırlaşmaların daha yüksək olduğunu göstərmişdir.

Ədəbiyyat

1. Jacobs, J.P., Burke, R.P., Quintessenza, J.A. et al. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project (Atrioventricular canal defect) . Ann Thorac Surg. 2000; 69: S36–S43
2. Van Praagh, R. and Litovsky, S. Pathology and embryology of common atrioventricular canal. Prog Pediatric Cardiol. 1999; 10: 115–127
3. Rastelli, G., Kirklin, J.W., and Titus, J.L. Anatomic observations on complete form of persistent common atrioventricular canal with special reference to atrioventricular valves. Mayo Clin Proc. 1996
4. Clapp, S., Perry, B.L., Farooki, Z.Q. et al. Downs syndrome, complete atrioventricular canal and pulmonary vascular obstructive disease. J Thorac Cardiovasc Surg. 1990; 100: 115–121
5. Drinkwater, D.C. and Laks, H. Unbalanced atrioventricular septal defects. Sem Thorac Cardiovasc Surg. 1997; 9: 21–25
6. Daebritz S.H. Correction of complete atrioventricular septal defects with two patch technique. Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery. Volume 9, Issue 3, Autumn 2004, Pages 208-220
7. Li D, Fan Q, Iwase T, et al. Modified Single-Patch Technique Versus Two-Patch Technique for the Repair of Complete Atrioventricular Septal Defect: A Meta-Analysis. Pediatr Cardiol 2017; 38:1456.
8. Fong LS, Betts K, Bell D, et al. Complete atrioventricular septal defect repair in Australia: Results over 25 years. J Thorac Cardiovasc Surg 2020; 159:1014.
9. Mery CM, Zea-Vera R, Chacon-Portillo MA, et al. Contemporary results after repair of partial and transitional atrioventricular septal defects. J Thorac Cardiovasc Surg 2019; 157:1117.
10. Bové T, Strubbe I, Vandekerckhove K, et al. Surgical repair of atrioventricular septal defects: incidence and mode of failure of the left atrioventricular valve. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2018; 27:42.
11. Pontailier M, Kalfa D, Garcia E, et al. Reoperations for left atrioventricular valve dysfunction after repair of atrioventricular septal defect. Eur J Cardiothorac Surg 2014; 45:557.

12. Ginde S, Lam J, Hill GD, et al. Long-term outcomes after surgical repair of complete atrioventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015; 150:369.
13. Pan, G., Song, L., Zhou, X., Zhao, J. Complete atrioventricular septal defect: comparison of modified single-patch technique with two-patch technique in infants. *J Card Surg.* 2014;29:251–255
14. Ginde, S., Lam, J., Hill, G.D., Cohen, S., Woods, R.K., Mitchell, M.E. et al, Long-term outcomes after surgical repair of complete atrioventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;150:369–374 ([Erratum in *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016;152:292])
15. Hoohenkerk, G.J., Bruggemans, E.F., Rijlaarsdam, M., Schoof, P.H., Koolbergen, D.R., Hazekamp, M.G. More than 30 years' experience with surgical correction of atrioventricular septal defects. *Ann Thorac Surg.* 2010;90:1554–1561
16. J. Stark, M. de LEVAL. *Surgery for Congenital Heart Defects.* 2nd edition.
17. Moss A.J. and Adams F.H. *Heart Disease in Infants, Children and Adolescents.* 8th edition. 2013.
18. Atz AM, Hawkins JA, Lu M, et al. Surgical management of complete atrioventricular septal defect: associations with surgical technique, age, and trisomy 21. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;141(6):1371–1379.
19. Stulak JM, Burkhart HM, et al. Reoperations after initial repair of complete atrioventricular septal defect. *Ann Thorac Surg.* 2009 Jun;87(6):1872-7; discussion 1877-8.
20. Williams WH, Guyton RA, et al. Individualized surgical management of complete atrioventricular canal. Individualized surgical management of complete atrioventricular canal. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983 Dec;86(6):838-44.

VI FƏSİL

KORONAR ARTERİYA XƏSTƏLİYİ

VI FƏSİL KORONAR ARTERİYA XƏSTƏLİYİ

6.1. ATEROSKLEROZUN PATOGENEZİ

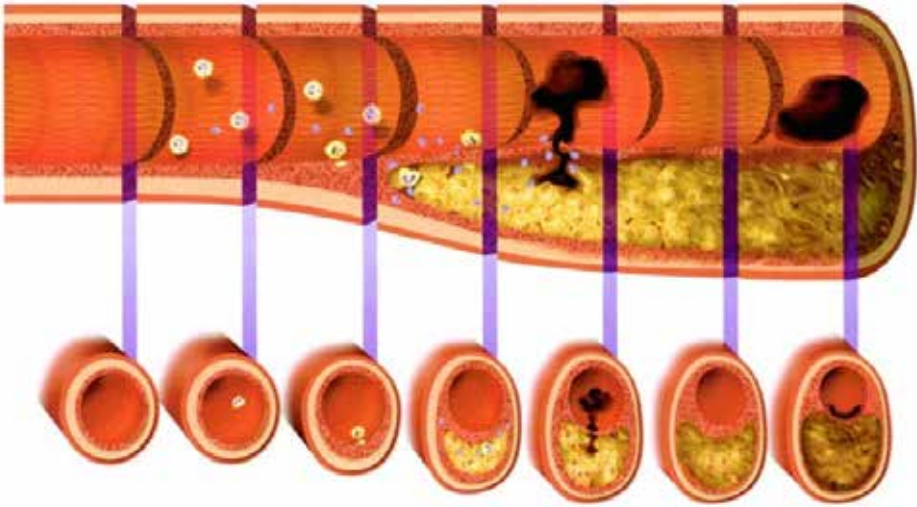
Epidemiologiya. Ateroskleroz, elastik arteriyaların (aorta, yuxu və qalça arteriyaları), orta və böyük diametrləli əzələvi arteriyaların (tac arteriyaları və periferik arteriyalar) divarını tutan xroniki və progressiv bir xəstəlikdir. Ateroskleroz, öz ağırlaşmaları ilə birlikdə hələ də dünyada ölümlərin ən çox rast gəlinən səbəbidir. Amerika Birləşmiş Ştatlarında yetişkin insanlarda ölümlərin 42%-ni təşkil edir. Bütün bunlara baxmayaraq son 20 ildə müasir müalicə metodlarının tətbiqi və xəstəliyin profilaktikasına yönəlik ciddi tədbirlərin aparılması ilə əlaqədar olaraq ateroskleroza bağlı ölüm (koronar arteriya xəstəliyindən ölüm 40%, serebrovaskulyar xəstəlikdən isə 50%) azalmışdır. Diqqətəlayiq digər bir məqam budur ki, qərb dünyasında ateroskleroza bağlı (miokard infarktı, insult) ölümlərin azaldılması ürək çatışmazlığı olan xəstələrin sayını ciddi şəkildə artırmışdır.

Patogenez. Ateroskleroz progressiv xəstəlik olub, uşaq yaşlarından başlayır və adətən orta yaşlarda özünü klinik əlamətlərlə biruzə verir. Ateroskleroz əsasən arteriyaların intima təbəqəsinin xəstəliyidir. Bəzi damarlar ateroskleroza daha meyillidir. Bunlara ürəyin tac arteriyaları, böyrək, yuxu, beyin arteriyaları və aorta aiddir. Səbəbi tam bilinməsə də, daxili döş arteriyası (internal mammarian arteria) demək olar ki, aterosklerotik prosesə məruz qalmır. Bu xüsusiyyət ondan koronar şuntlama əməliyyatında istifadə etməyə imkan verir.

Aterosklerozun əmələ gəlməsində əsas nəzəriyyə “zədələnmiş endotelə cavab” hipotezidir. Damarların haçalanma (bifurkasiya) yerlərində və divar stresinin çox olduğu yerlərdə ateroskleroza daha çox rast gəlinir. Müxtəlif səbəblərdən zədələnmiş endotel təbəqəsinin keçiriciliyinin pozulması nəticəsində monositlər subendotelial hissəyə keçir və makrofaqlara çevrilir. Endotel zədələnməsi nəticəsində lipid keçiriciliyi artır və oksidləşmiş LDL parçalarının makrofaqlar tərəfindən udulması nəticəsində köpük hüceyrələri əmələ gəlir. Köpük heceyrələrinin damar divarında toplanması ilə piy ləkələri əmələ gəlir. Daha sonra proses irəlilədikcə aterosklerotik düyünün mərkəzi nekroza məruz qalır. Xemotaktik faktorların təsiri ilə sayə əzələ hüceyrələri subendotelial hissəyə miqrasiya edir. Böyümə faktorlarının da təsiri nəticəsində düyün fibroz kapsula ilə örtülür. Daha sonrakı mərhələlərdə isə düyünlərdə xoralanma, kalsifikasiya, eroziya, tromboz əmələ gələ bilər (Şəkil 6.1.1). Da-

mar divarında aterosklerotik düyünün əmələ gəlməsi 3 əsas bioloji prosesin nəticəsidir:

1. Damar divarında sayə əzələlərlə bərabər makrofaq və T-limfositlərin yığılması.
2. Proteoqlikan, kollagen və elastik liflərdən ibarət olan birləşdirici toxuma matriksinin toplanması.
3. Hüceyrə daxili və xaricində sərbəst xolesterol və xolesterol esterlərinin toplanması.



Şəkil 6.1.1. Aterosklerozun inkişaf mərhələləri.

Son nəticədə əmələ gəlmiş düyün damar mənfəzini progressiv daraldaraq və ya üzərini örtən kapsulun yırtılması nəticəsində tromboz əmələ gətirərək ürəyin işemik xəstəliyinin müxtəlif kliniki formalarına səbəb olur.

Son illərdə aterosklerotik düyünün xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi göstərmişdir ki, düyünü təşkil edən hüceyrə tiplərindən asılı olaraq düyünün ölümcül klinik hadisə riski dəyişir. Belə ki, daha çox iltihabi dəyişikliyi olan düyünlər daha təhlükəlidir. Həmçinin çalışmalarda statinlərin (HMG-CoA inhibitorları), aterosklerotik düyünün ölçüsünə təsir etmə xüsusiyyətindən asılı olmayaraq klinik hadisələrin yaranma ehtimalını azaltdığı göstərilmişdir. Bütün bunlar aterosklerozun dinamik, iltihabi, düzgün müalicə ilə nəzarət altına alın bilən bir hadisə olduğunu göstərir.

Aterosklerozda iltihab markerləri. Ateroskleroz iltihabi bir proses olduğundan qanda CRP (C reaktiv zülal) səviyyəsi ilə klinik hadisələr arasında

əlaqə olduğu göstərilmişdir. CRP ilk dəfə 1930-cu ildə pnevmokok pnevmoniyası ilə xəstələnmiş xəstədə *Streptococcus pneumonia*-nın hüceyrə divarında olan C polisaxaridlə presipitasiya reaksiyasına girdiyi üçün belə adlandırılmışdır. Lakin sonralar CRP-nin pnevmokokka spesifik marker olmadığı və iltihabi proseslərdə, hamiləliyin son trimestrində, hormon müalicəsi alan xəstələrdə qanda səviyyəsinin yüksəlməsi bildirilmişdir. CRP-nin qanda daha həssas metodlarla təyini kəşf olunduqdan sonra onun aterosklerotik xəstəliyin proqnozvericisi kimi istifadəsinə başlanılmışdır. CRP yüksək rəqəmlərdə (3mq/dl) olan xəstələrdə kardiovaskulyar hadisələrin, CRP səviyyəsi normal olan insanlara nisbətən 1.45 dəfə artdığı bildirilmişdir. Lakin aparılan metaanalizlərin nəticələrinə əsasən asimptomatik xəstələrdə rutin olaraq CRP səviyyəsinin ölçülməsi tövsiyyə olunmamışdır.

Tədqiqatlardan birində ST elevasiyalı miokard infarktı ilə müraciət etmiş xəstələrdə CRP səviyyəsi araşdırılmışdır. Məlum olmuşdur ki, yüksək CRP səviyyəsi işemik hadisə riskini (təkrarlanan stenokardiya, miokard infarktı) 6 qat artırır.

CRP səviyyələrinin azaldılması üçün xüsusi preparat aşkarlanmasa da, AÇF inhibitorları, statinlər, niasinin CRP səviyyəsini azaltmaq xüsusiyyəti vardır.

Düyun tamlığının pozulması. Aterosklerotik düyunün tamlığının pozulması damar mənfəzində qan axımını pozaraq həyatı təhlükə yaradan hadisələrlə nəticələnə bilər. Düyun tamlığının pozulmasının iki növü var: fibroz kapsulanın yırtılması və endotel eroziyası. Fibroz kapsulanın yırtılması nəticəsində düyunün trombogenik ekstrasellular matriksi və toxuma faktorları ilə zəngin lipid özəyi qanla təmas edərək damar mənfəzində trombositdən zəngin tromb əmələ gəlməsinə səbəb olur. Düyunün yırtılmasına səbəb makrofaqlar tərəfindən sintez olunan kollagenaza, jelatinaza kimi qoruyucu interstisial matriks komponentlərini deqradasiya edən fermentlərdir. Bu prosesi induksiya edən digər faktorlar isə stress, koronar vazomotor tonus, taxikardiya (gərilmə və kompresiya səbəbilə), yüksək arterial təzyiq, qan qatılığı (özlülüyn artması) kimi bir çox fizioloji parametrlərdir.

Daha az hallarda endotel eroziyası bu proseslərə başlanğıc verir. Kəskin koronar sindromların 30%-i endotel eroziyası səbəbindən baş verir. Bunların nəticəsində aktivləşmiş trombositlər laxtalanma kaskadını başladaraq damar mənfəzinin qapanmasına səbəb olur. Lakin bu hadisələr hər zaman damar mənfəzinin tıxanması ilə nəticələnmir. Bu zaman tromboz olmuş düyunün üzərində yeni kapsul yaranır və düyun stabil vəziyyətə gəlir. Belə ki, ciddi

daralmaya səbəb olan düyünlərin histoloji müayinəsində 70% hallarda subklinik düyün yırtılmasının və sağalmasının dəlilləri aşkarlanmışdır.

6.2. KORONAR ARTERİYA XƏSTƏLİYİ

Koronar Arteriya Xəstəliyi (KAX) və ya Ürəyin İşemik Xəstəliyi (ÜİX) - ürək əzələsinin normal fəaliyyətini təmin edən tac arteriyaların tələbatı ödəyə bilməməsi nəticəsində əmələ gələn simptomlar kompleksidir. Təqribən 95% hallarda ÜİX-in səbəbi aterosklerozdur. Qeyri-aterogenik səbəblər qranulomatoz (Takayasu xəstəliyi), revmatoidli arterit, mukokutanoz limfa düyünü (Kawasaki sindromu) nəticəsi olaraq arterit, yatrogenik, radioterapiya zamanı əmələ gələn koronar arteriya divarının travmaları, amiloidoz, Fabry kimi bir çox metabolik xəstəliklərin intimal proliferasiya yaratmasıdır. Eyni zamanda luminal daralmaya səbəb olan Prinsmetal angina, aortanın disseksiyası, koronar arteriyanın disseksiyası, həmçinin koronar arterial emboliya, ana-dangəlmə koronar anomaliyalar da ürəyin işemik xəstəliyinin az rast gəlinən səbəblərindəndir.

Epidemiologiya. Framinqam Ürək Çalışmasından alınan nəticələrə görə 40 yaşından yuxarı ömür boyu simptomatik ÜİX əmələ gəlmə riski kişilərdə 49%, qadınlarda isə 32%-dir. Ateroskleroza bağlı ürək-damar xəstəliklərindən yaranan ölümlərin 54%-i ÜİX-in payına düşür. ÜİX inkişaf etməkdə olan ölkələrdə də ölümün başlıca səbəbidir. Gələcək on illərdə əhalinin daha da yaşlanması, həyat müddətinin uzanması, siqaretçəkmə, piylənmə, oturaq həyat tərz, şəkərli diabet kimi risk faktorlarının daha da artması nəticəsində ÜİX və ona bağlı ölümlərin daha da artacağı düşünülür.

Son təxminlərə görə ABŞ-da hər il 1,7 milyon insan kəskin koronar sindrom diaqnozu ilə xəstəxanaya müraciət edir. Bu müraciətlərin 1/4 hissəsini ST elevasiyalı miokard infarktı (STEMİ), 3/4 hissəsini isə qeyri-stabil stenokardiya (QSS) və ST elevasiyasız miokard infarktından ibarət qrup təşkil edir. Son 20-30 ilin statistikasına görə kəskin koronar sindromların içərisində ST elevasiyalı Mİ-nin payı azalsa da, QSS və ST elevasiyasız Mİ-nin artması nəticəsində populyasiyada ÜİX-in rastgəlmə sıxlığı dəyişməmişdir.

Risk faktorları. Müxtəlif kliniki tədqiqatlarda hiperlipidemiya, siqaretçəkmə, hipertoniya, 1-ci və 2-ci tip şəkərli diabet, piylənmə, yaşlanma və kişi cinsiyyətinə mənsubluğun koronar arteriya xəstəliyini müşayiət etməsi sübut olunmuşdur. Bununla əlaqədar olaraq sadaladığımız ateroskleroz üçün risk faktoru olaraq qəbul olunmuşdur. Risk faktorunun olması aterosklerozun

etiologiyası yox, sadəcə aterosklerotik damar xəstəliyinin yaranmasının təkanvericisi və xəbərvericisi kimi qəbul olunmalıdır. Risk faktorları öz aralarında dəyişdirilə bilən və dəyişdirilə bilməyən risk faktorlarına bölünür. Dəyişdirilə bilən risk faktorlarına siqaretçəkmə, hiperlipidemiya, piylənmə, dəyişdirilə bilməyən risk faktorlarına şəkərli diabet, hipertoniya xəstəliyi, yaşlanma və kişi cinsiyyəti aiddir. Premenopauzal qadınlarda ürəyin işemik xəstəliyi kişilərə nisbətən 5 dəfə daha az rast gəlinir. Postmenopauza dövründə isə risk demək olar ki, qadın və kişi arasında bərabərləşir. Bu da hormonal fonun qadınlarda qoruyucu xüsusiyyət daşdığını göstərir. Lakin postmenopauza dövründə qadınlarda estrogen tərkibli preparatların qəbulu bu riski azaltmır.

Şəkərli diabet - I tip diabetli xəstələrdə ÜİX simptomları özünü həyatın 3 və 4-cü onilliyində göstərir və 55 yaşına qədər bu xəstələrin 35%-ə yaxını itirilir. II tip diabetli xəstələrdə ÜİX normal populyasiyadan 2-4 dəfə daha çox rast gəlinir. Maraqlıdır ki, qadınlarda menopauza dövrünə qədərki müddətdə qoruyucu təsir diabetli xəstələrdə müşahidə olunmur. ST elevasiyasız miokard infarktli xəstələrin 20-25%-də şəkərli diabet müşahidə edilir. Diabetli xəstələrdə infarktdan qaynaqlanan ölüm faizi diabeti olmayanlardan 1.5-2 dəfə çoxdur. Son tibbi araşdırmalar nəticəsində şəkərli diabet ÜİX üçün ən ciddi risk faktorunu hesab edilir və şəkərli diabetli xəstələrə ÜİX ekvivalenti kimi yanaşmaq tövsiyyə olunur.

Piylənmə və metabolik sindrom - oturaq həyat tərzi və yüksək karbohidratlı və doymuş yağlı qidaların həddindən artıq qəbulu nəticəsində yaranan bu sindrom ürək-damar xəstəlikləri üçün ciddi bir risk faktorudur. İstər kişi, istər də qadınlarda metabolik sindromu olanlarda ÜİX və ona bağlı ölümlərə, metabolik sindromu olmayanlardan 3 dəfə çox rast gəlinir.

Hiperlipidemiya - lipid mübadiləsinin pozulması aterosklerozun başlıca təkanverici faktorlarındanıdır. Aparılmış epidemioloji çalışmalarda yaş artdıqca lipid mübadiləsinin daha da pozulduğu və buna bağlı olaraq ÜİX sıklığının daha da artdığı müşahidə olunmuşdur. İstər LDL xolesterol səviyyəsində, istər də triqliserid səviyyəsindəki yüksəklik ÜİX sıklığında artımla müşayiət olunur. Statin qrupu dərmanların (atorvastatin, rozuvastatin) istifadəsi ilə LDL xolesterolun plazma səviyyəsindəki azalması (100 mq/dl-dən aşağı) ilə ÜİX, ona bağlı ağırlaşmaların və simptomlarının təkrarlama sıklığının azaldığı göstərilmişdir.

Hipertoniya - ÜİX, insult, ürək çatışmazlığı, böyrək çatışmazlığı və periferik arteriya xəstəliyinə birbaşa səbəb olan ciddi və ən geniş yayılmış risk faktorudur. Arterial qan təzyiqinin normadan yüksək (140/90 mm c.s.-dan

çox) olduğu insanlarda ürək-damar və beyin qan dövranı pozulmaları geniş yayılmışdır. Hipertoniya yaşla birlikdə artmaqdadır və 60 yaşdan yuxarı populyasiyada 65%-ə qədər rast gəlinir. Farmakoloji və qeyri-farmakoloji (duz pəhrizi, sağlam həyat tərzi) tədbirlərlə arterial qan təzyiqinin normallaşdırılması ÜİX və beyin qan dövranı xəstəliklərinin qarşısının alınmasında ən effektiv vasitələrdəndir.

Siqaret istifadəsi - istər aktiv, istər də passiv (siqaret tüstüsünə məruz qalma) siqaret istifadəçilərində ÜİX-ə bağlı ölüm, ağciyər xərçənginə bağlı ölümdən 10 dəfə artıqdır. Tütün və siqaret ürək damar sistemində çoxtərəfli təsir edir. Damar endotel funksiyasını pozur, trombositlərin aqreqasiyasını artırır, laxtalanma kaskadını aktivləşdirir, damar divarındakı iltihabi reaksiyanı sürətləndirir, aterosklerotik düyünün stabilliyini pozaraq yırtılmasına səbəb olur. Siqaret çəkənlərdə birincili ÜİX klinikası nəinki daha sıx rast gəlinir, hətta infarktdan sonra da siqaret çəkənlərdə təkrari infarkt və ölüm hallarına daha çox rast gəlinir. Siqaretin tərgidilməsi ilə onun mənfi təsirlərinin bir çoxu (endotel disfunksiyası, trombosit aqreqasiyası) tədricən aradan qalxır. Ən azı 3 il siqaret çəkmədikdən sonra həmin şəxsin infarkt keçirmə riski normal populyasiya ilə eyniləşir.

ÜİX riskinin hesablanması. Ateroskleroz və risk faktorlarının vaxtında qarşısının alınması ÜİX-in birincili profilaktikasının əsasını təşkil edir. Risk faktorlarına görə ÜİX-ə tutulma ehtimalını əvvəlcədən müəyyən etmək və qabaqlayıcı tədbirlər almaq olar. Bunun üçün müxtəlif vaxtlarda fərqli risk hesablama cədvəlləri tərtib olunmuş və praktikada istifadə olunmuşdur. Bu cədvəllərdən ən geniş istifadə olunanı, risk faktorlarına görə ÜİX ehtimalını ən dəqiq göstərən Framinqam risk cədvəlidir. Framinqam risk cədvəlində yaş, cinsiyyət, ümumi xolesterol, HDL xolesterol, siqaretçəkmə, sistolik qan təzyiqi kimi parametrləri hesablayaraq xəstənin 10 illik ÜİX və miokard infarktına tutulma riski hesablanır. Risk hesablama cədvəlinə görə xəstələr üç qrupa ayrılır - yüksək, orta və aşağı. Yüksək riskli qrupun 10 illik ÜİX və miokard infarktına tutulma riski 20 %-dən çox, orta riskli qrupun 10-20% arası, aşağı riskli qrupun isə 10%-dən az olaraq qəbul edilir. Bu risk cədvəlinə görə yüksək risk qrupuna daxil olan şəxsləri ciddi şəkildə birincili qoruma tədbirləri altına almaq (sağlam və aktiv həyat tərzi, siqaretin tərgidilməsi, çəki azaldılması), lipid mübadiləsinə korreksiya etmək (statin və fibratlarla müalicə), arterial hipertoniyanı kontrol altına almaq və ÜİX-in erkən diaqnostikası üçün instrumental müayinələrdən (EKQ, exokardiografiya, tredmil testi, koronar angiografiya) keçirmək lazımdır. Orta və aşağı risk qrupuna girən şəxsləri isə birincili profilaktika tədbirlərinə

qoşmaq və risk faktorlarını kontrol altına almaq lazımdır.

ÜİX-in diaqnostikası. ÜİX-in diaqnostikasında istifadə olunan üsullar aşağıdakılardır:

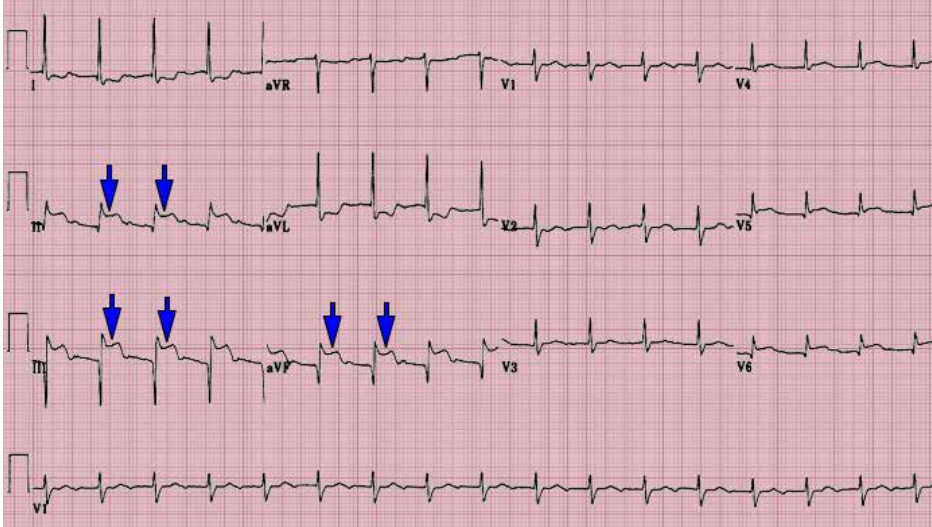
1. Klinik müayinə
2. Elektrokardiografiya
3. Stress-test sınaqları
4. Exokardiografiya
5. Miokard perfuziya sintiqrafiyası
6. KT
7. MRT
8. Koronar angiografiya

Elektrokardiografiya (EKQ) - stabil stenokardiyalı xəstələrin EKQ müayinəsi adətən normal olur. Bəzən əvvəllər keçirilmiş miokard infarktı, intraventrikulyar keçiricilik pozulmalarının əlamətləri görülə bilər. Yalnız ağrı zamanı EKQ-də ST depressiyası və T-dalğasının mənfiliyi izləyə bilər. Ağrı keçdikdən sonra bu dəyişikliklər azalır.

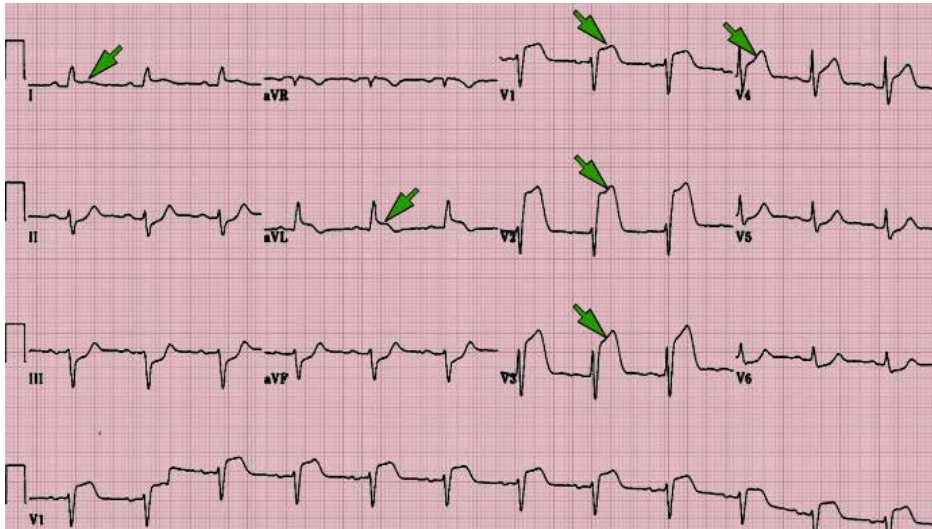
QSS/NSTEMİ-li xəstələrin EKQ-sində ST depressiyası və T dalğa dəyişiklikləri görülə bilər. Yeni yaranmış ST depressiyası spesifik əlamətdir. Əgər ST depressiyası 0.1 mV-dan çoxdursa əhəmiyyətlidir. Ən pis proqnoz keçici ST elevasiyasının izlənməsidir. T dişi dəyişikliyi isə 0.3 mV-dan böyük olmadıqda spesifik hesab olunmur.

Aşağı divar miokard infarktları zamanı D2, D3, aVF aparmalarında ST elevasiyası, resiprok olaraq ön divarda ST depressiyası izlənilir (Şəkil 6.2.1). Ön divar miokard infarktları zamanı isə V1-V6 aparmalarında ST elevasiyası və arxa divarda resiprok ST depressiyası izlənilir (Şəkil 6.2.2). Ümumiyyətlə isə V1-V2 aparmaları septum, V3-V4 aparmaları apeks, V5-V6 aparmaları isə lateral divar göstəricisidir. Əgər xəstədə lateral divar miokard infarktı mövcuddursa D1, D2, aVL, V5-V6 aparmalarında ST elevasiyası gözlənilir. Xəstədə arxa divar miokard infarktı varsa bu zaman izlənilən şəkildə V1-V3 aparmalarında resiprok ST depressiyası və R>S qeyd olunur. Sağ mədəcik infarktı zamanı EKQ-də V1, V3R-V6R aparmalarında ST elevasiyası xarakterikdir. Nadir hallarda V2 və V3 aparmalarında ST elevasiyası qeyd olunur. Saatlar keçdikcə R dişinin voltaşı azalır, dinamika da patoloji Q dişi meydana gəlir, ST elevasiyası R dişinin kiçilməsinə bağlı zəifləyir və T dişi mənfiləşməyə başlayır. Bu mərhələdə xəstənin şikayətləri azalmış olur və yarımkəskin dövr adlanır. 4-6 həftə sonra ST elevasiyası tamamilə zəifləyir, Q dişi tam formalaşır və T mənfiliyi davam edir - bu isə

xroniki dövr adlanır. Uzun müddət - aylar sonra, xüsusən də ön divarda ST segmentində elevasiyasının davam etməsi anevrizma əlamətidir.



Şəkil 6.2.1. Aşağı divar infarktı - D2, D3, aVF-də ST elevasiyası (göy oxlar) və D1, aVL-də resiprok ST depressiyası.



Şəkil 6.2.2. Ön divar infarktı - D1, aVL, V1-V4-də ST elevasiyası (yaşıl oxlar) və D2, D3, aVF-də ST depressiyası.

Stress-test sınaqları - simptomların işemiya ilə əlaqəsini göstərməyə kömək edir. Stress test üsullarını xəstələrdə treadmill, velerqometr, exokardioqrafik və dərmanlı stress testlərlə icra etmək mümkündür. Treadmill və velerqometrik stress-testlər zamanı xəstəyə fiziki yük verilərək elektrokardioqrafik dəyişikliklər və xəstənin şikayətləri dəyərləndirilir. Stress exokardioqrafiya ilə xəstəyə fiziki yük verilir və exokardioqrafik olaraq divar hərəkət qüsurları dəyərləndirilir. Dərmanlı stress exokardioqrafiya ilə isə xəstəyə venadaxili olaraq ürəyin yığılmasını artıran simpatomimetik preparatlar (dobutamin) vurularaq exokardioqrafik olaraq divar hərəkət qüsurlarına baxılır.

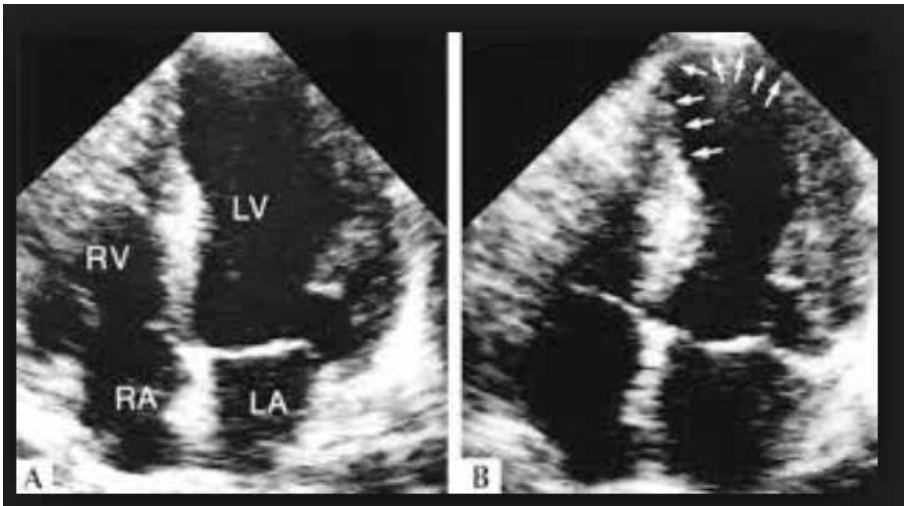
Stress test müayinə üsulları içərisində ən çox istifadə olunanı treadmill ilə aparılan fiziki yük sınağıdır. Treadmill test müayinəsi ucuz və praktik müayinə metodudur. Müayinənin dəqiq nəticə verməsi üçün nəbz azaldıcı dərmanlar, antianginal müalicə 1-2 gün əvvəldən kəsilməlidir. Qaçış zamanı tipik sınağın ağrısı ilə birgə ST segmentində 1 mm və ya daha çox aşağı yönəlmiş və horizontal çökmə varsa bu 90% diaqnoz göstəricisidir. 2 mm və daha çox ST segment depressiyası və klinik şikayət varsa diaqnozu əminliklə qoya bilərik. Tipik stenokardiya şikayəti yoxdursa və ST segmentinin 1 mm-dən çox depressiyası varsa, bu, 70% ehtimalla sahibdir. Klinik əlamətlər yoxdursa, 2 mm və ya daha çox ST depressiyası varsa, bu, yenə də yüksək ehtimallı göstəricidir. Müayinəyə başlanan erkən mərhələlərdə ST depressiyasının yaranması, EKQ dəyişikliyinə uzun müddət davam etməsi, qaçışı qısa zaman ərzində dayandıрмаğa məcbur olması pis proqnozdur və xəstədə üç damar xəstəliyinə işarədir. Əgər xəstədə fiziki aktivlik məhdudluğu varsa bu zaman “stress exokardioqrafiya” adlanan müayinədən istifadə olunur. Bu iki metod atipik simptomatik xəstələrdə və asimptomatik olan şəkərli diabet xəstələrində kontrol müayinələr zamanı koronar arteriya patologiyalarını aşkar etmək üçün çox dəyərli müayinə üsullarıdır.

Exokardioqrafiya – ÜİX-in diaqnostikasında və müalicənin effektivliyinin müəyyənləşdirilməsində istifadə olunan ultrasəs müayinəsidir. Bu müayinə vasitəsilə sağ və sol mədəcik boşluqları, mədəcik miokardının sistolik və diastolik funksiyaları, qapaq morfoloqiyası və funksiyaları, perikard boşluğu, aorta kökü dəyərləndirilir. Stabil stenokardiya xəstələrin diaqnostikası zamanı exokardioqrafiya müayinəsi normal izləyə bilər, ancaq ilkin müayinədə sol mədəcik sistolik funksiyasının pozulması, sol mədəcik divar hərəkət qüsurları da izləyə bilər. Sol mədəcəyin sistolik funksiyasının gətərici olan atım fraksiyası (AF) həm müalicənin effektivliyini göstərir, həm də proqnostik göstəricidir.

Kəskin koronar sindromlarda, xüsusən STEMİ-lərdə exokardioqrafik görüntülmə zamanı başlanğıcda normal divar qalınlığı ilə birgə hipokineziya

və akineziya görsənir. Sonrakı 4-6 həftə müddətində miokard seqmentləri incəilir. Nontransmural infarktlarda bu incəlmə daha az olur. STEMI-lərdə exokardioqrafik müayinə ilə infarktın ağırlaşmaları müəyyənləşdirilir və müalicə taktikası seçilir.

Exokardioqrafiya ilə müayinədə miokardın 17 seqmenti araşdırılır və bu seqmentlərdəki divar hərəkət qüsurlarına görə hansı tac arteriyanın tutulduğu müəyyənləşdirilir. Seqment hərəkətləri normal, hipokinetik, akinetik, diskinetik olaraq dəyərləndirilir. LAD arteriya xəstəliyi zamanı ön septum, ön sərbəst divar, apeksdə hərəkət pozğunluğu müşahidə edilir. Hansısa bir diaqonal şaxədə zədələnmə mövcuddursa, anteriolateral divarda, LAD apeksə qədər uzandığı təqdirdə alt və alt yan divarlarda hərəkət məhdudluğu yaranır. Cx arteriyanın zədələnməsi zamanı ön-yan, arxa-yan divar hərəkət qüsuru izlənir. RCA damar zədələnməsi zamanı isə alt septum, alt sərbəst divar və alt-yan seqmentlərdə hərəkət məhdudluğu yaranır. Proksimal RCA damar zədələnmələrində sağ mədəcikdə sərbəst divar hərəkət məhdudluğu yaranır (Şəkil 6.2.3).



Şəkil 6.2.3. LAD damar tutulması ilə əlaqədar mədəciklərarası çəpərin zirvə nahiyəsinin diskinetik hərəkəti (oxlarla).

Stress exokardioqrafiya adlanan müayinə üsulu isə infarktlarda deyil, gərginlik stenokardiyasına şübhə olduqda və hərəkət məhdudluğu olan xəstələrə tətbiq edilir. Bu zaman daha çox venadaxili dobutamin istifadə edilir. Aşağı dozadan – 5mq/kq/dəq başlanılaraq maksimal 40 mq/kq/dəq qədər qaldırıla

bilir. Testi müsbət edən kriteriyalar: ağrı, sinədə sıxıntı hissi, iki və ya daha çox yanaşı seqmentlərdə divar hərəkət pozğunluğu, EKQ-də ST elevasiyası, ciddi aritmiyalardır.

Ürəyin kompyuter tomoqrafiyası (KT) - müayinəsi ilə tac arteriyaları qeyri-invaziv olaraq dəyərləndirilir. 64 və daha çox kəsikli cihazlarla aparılan müayinələr sayəsində tac damar darlıqlarını dəyərləndirmədə həssaslıq 97%, spesifikklik isə 86%-ə çatmışdır. Bu müayinə ilə koronar anomaliyalara da dəqiq diaqnoz qoyula bilir. Uyğun xəstə seçimi və optimal müayinə ilə ürəyin koronar KT müayinəsini neqativ öngörücü dəyəri 99%-dir. Müayinə zamanı ürək vurguları 60-70 arasında olmalıdır, lazım gələrsə bu beta-blokatorlarla tənzimlənməlidir. Koronar damarların kalsium dərəcəsinə görə ÜİX ehtimalı müəyyən edilir. Belə ki, kalsium dərəcəsi 400-dən yüksək olan xəstələrin ÜİX olma ehtimalı daha yüksəkdir.

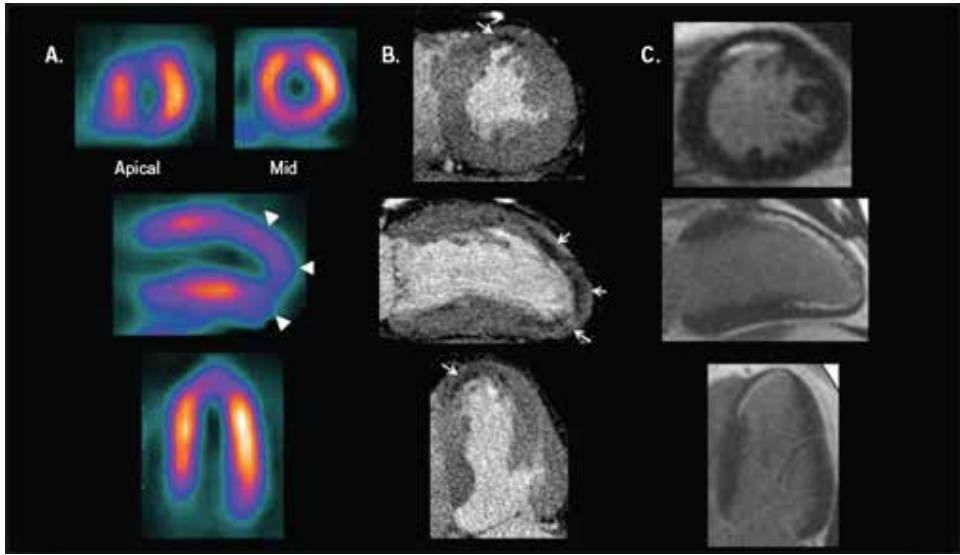
Hazırda koronar KT müayinəsindən ÜİX ehtimalı zəif olan xəstələri müəyyən etmək və simptomları ÜİX-ə uyğun olmayan zəif risk qruplu xəstələri dəqiqləşdirmək üçün istifadə olunur. Ayrıca invaziv müayinədən imtina edən xəstələrdə, həmçinin KŞ əməliyyatından sonra qreftlərin açıqlığının müəyyənləşdirilməsində də koronar KT invaziv angiografiyaya alternativ kimi tətbiq edilir (Şəkil 6.2.4).



Şəkil 6.2.4. Sağ koronar (RCA) damarına stent qoyulmuş xəstədə koronar KT görünüşü.

Ürəyin maqnit rezonans tomoqrafiyası (MRT) - ÜİX-i dəyərləndirmədən daha çox aorta, perikard, tromb, ürək daxili törəmələr, anadangəlmə ürək qüsurları, miokard xəstəlikləri haqqında məlumat verir. Ürəyin MRT müayinəsi ilə bölgəsəl divar hərəkət qüsurları, AF müəyyənləşdirilir. Bunun üçün kontrast maddə olaraq qadolinium istifadə edilir. Ayrıca AF aşağı olan,

revaskulyarizasiyadan fayda görəcəyinə tam əminlik olmayan yüksək riskli xəstələrdə MRT müayinəsi vasitəsilə canlı toxuma varlığı araşdırılaraq revaskulyarizasiya üçün qəti qərar verilir (Şəkil 6.2.5). Cihazın və müayinənin bahalı olması, müayinə müddətinin uzun çəkməsi, üzərində metal parçası, stimulyator və defibrilyator olan xəstələrdə müayinənin mümkün olmaması ÜİX-in diaqnostikasında MRT müayinəsinin istifadə edilməsini məhdudlaşdıran əsas amillərdir.

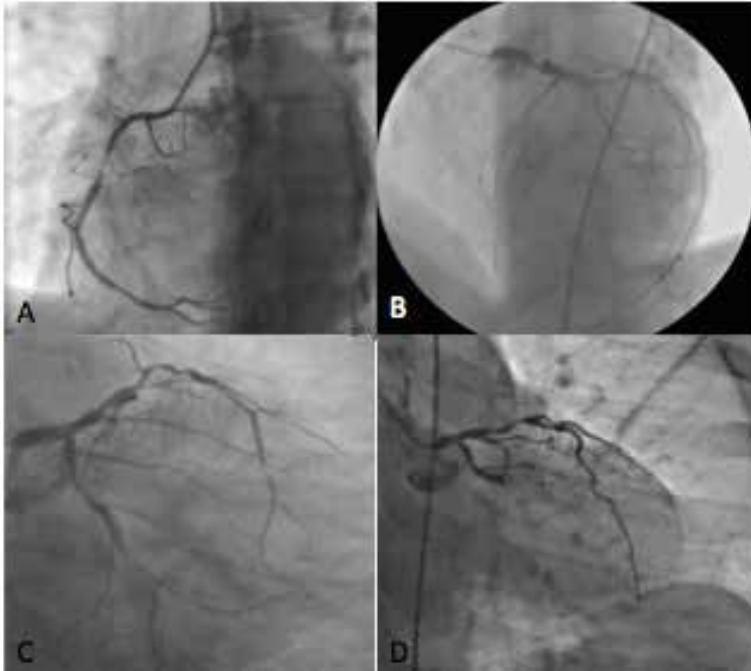


Şəkil 6.2.5. Ön divar infarktı keçirmiş xəstənin SPECT və MRT müayinəsində zirvə və ön divar nahiyəsində çapıq toxuması (oxlarla).

Koronar angiografiya – ÜİX-in diaqnostikasında ən dəyərli və dəqiq müayinə metodudur. İlk dəfə 1967-ci ildə Judkins tərəfindən aparılan bu müayinə getdikcə təkmilləşmiş və hazırda asanlıqla aparıla bilən invaziv müayinə metoduna çevrilmişdir. İstifadə olunan kateterlərin təkmilləşdirilməsi, daha da incəldilməsi, kontrast maddələrə bağlı yan təsirlərin azaldılması (allergik reaksiyalar, kontrast nefropatiya) sayəsində bugün koronar angiografiya aparıcı, təkmilləşmiş mərkəzlərdə asanlıqla icra edilən müayinə metodudur. Qasıq nahiyəsində bud arteriyasına daxil olmaqla aparılan angiografiya zamanı giriş yerinə bağlı ağırlaşmalar əmələ gəlməsi (qasıq nahiyəsində hematoma, bud arteriyasının psevdoanevrizması, arteriovenoz fistul, retroperitoneal qanama) müayinənin əsas fəsadlarıdır. Son 20 ildə bilək və bazu arteriyalarından daxil olmaqla aparılan koronar angiografiya zamanı fəsadların minimal

dərəcəyə endirilməsi, xəstə konfortunun artırılması, xəstəxanada qalma müddətinin azaldılması nəticəsində bu müayinə metodu daha da təkmilləşmişdir. Bir çox mərkəzdə (bizim mərkəzdə olduğu kimi) mil arteriyasından koronar angiografiya müayinəsi rutin tətbiq olunur. Hazırda koronar angiografiya ÜİX-in istənilən formasının müayinəsində “qızıl standart” olaraq qalır.

Koronar angiografiya zamanı ürəyi qidalandıran tac damarlar (sol ön enən, dolanan və sağ) və onların şaxələri dəyərləndirilir. Müayinə zamanı damar mənfəzində ateroskleroza bağlı daralmalar, onların xarakteri (yumşaq, xroniki), damar içi disseksiya və tromb, qan axınının sürəti, həmçinin koronar arteriyaların anomaliyaları dəyərləndirilir (Şəkil 6.2.6). Sol ana koronar kötüyündə (sol ön enən - LAD və dolanan -Cx damarların ayrıldığı kötük) 50%-dən yuxarı və hər üç (LAD, Cx, RCA) koronar damarda 60-70%-dən yuxarı daralmalar ciddi daralmalar hesab olunur. Daralmaların yeri, sayı, damar boyu yayılımı, ciddiliyi, kalsinatlaşması və ən əsası xəstənin klinikası birlikdə dəyərləndirilərək müalicə taktikasına qərar verilir. Ciddi daralmalar ÜİX-in ağırlaşmaları ilə birbaşa əlaqədar olduğu üçün perkutan koronar müdaxilə və ya koronar şuntlama ilə revaskulyarizasiya edilməlidir.



Şəkil 6.2.6. A - RCA orta hissəsində 95% trombotik daralma. B - LMCA distalında 80% daralma. C- LAD və Cx orta hissələrdə çoxsaylı ciddi (90-95%) daralmalar. D - Cx orta hissədə 100% tutulma.

ÜİX-in təsnifatı. ÜİX klinik təzahürünə görə üç böyük qrupa ayrılır:

1. ST elevasiyalı miokard infarktı
2. Qeyri-stabil stenokardiya (QSS) və ST elevasiyasız miokard infarktı (NSTEMİ)
3. Gərginlik stenokardiyası

İlk iki qrup birlikdə kəskin koronar sindrom adlandırılır.

6.2.1. ST elevasiyalı miokard infarktı (STEMİ)

Patogenez. STEMİ zamanı patoloji dəyişikliklər əsasən koronar ateroskleroza və bunun üzərinə oturmış trombdan qaynaqlanır. Epikardial koronar arteriyaların tədricən artan aterosklerotik stenozları tam tutulmaya qədər inkişaf edə bilər. Lakin zamanla yaranan zəngin kollaterallar səbəbilə adətən STEMİ ilə nəticələnməzlər. Aterosklerotik düyünlərin formalaşması zamanı xüsusilə lipid yüklü olanlarda düyünün parçalanması ilə xarakterizə olan ani bir transformasiya baş verə bilər. Düyünün parçalanmasından sonra trombosit aktivasiya və aqreqasiyasına məruz qalan maddələr xaric olur, tromb formalaşır. Bu tromb qan axınıni kəsir, O₂ təchizatı pozulur və miokard nekrozu (infarkt) ilə nəticələnir.

Autopsiyada STEMİ-dən ölənlərin aterosklerotik düyünlərinin birincili olaraq fibroz toxuma ilə örtülmüş trombdan formalaşması müşahidə olunur. Düyünün yırtılmasına səbəb makrofaqlar tərəfindən sintez olunan kollagenaza, jelatinaza kimi qoruyucu interstisial matriks komponentlərini deqradasiya edən fermentlərdir. Bu prosesi induksiya edən digər faktorlar isə stress, koronar vazomotor tonus, taxikardiya (gərilmə və kompresiya səbəbilə), yüksək arterial təzyiq, qan qatılığı kimi bir çox fizioloji parametrlərdir.

Patoloji anatomik cəhətdən bütün miokard infarktları iki tipə ayrılır:

1. Nekrozun mədəciklərin bütün divar qalınlığını tutması ilə xarakterizə olunan transmural infarktlar.
2. Subendokardi, intramural miokardı və ya hər ikisini birdən tutan, lakin epikarda qədər çatmayan nekrozla xarakterizə olunan subendokardial infarktlar.

Nekrozun başlamasından etibarən 6-12 saat ərzində miokarddakı böyük dəyişiklərin izlənməsi çətinidir. İlk günlərdə dəyişikliyə uğramış miokardda makroskopik baxışda şişkinlik və solğunluq görünür. İnfarktın başlamasından 18-36 saat sonra transmural infarktarda epikard üzərində serofibrinoz eksudat formalaşır və miokard qırmızı-bənövşəyi rəng alır. Bu dəyişikliklər

48 saata qədər davam edir, sonra zədələnmiş toxuma boz rəngə çevrilir və ətrafında neytrofil infiltrasiyasına xarakterik incə sarı xətt formalaşır. Bu bölgə sonrakı günlərdə infarkta doğru genişlənir. İnfarktın sonrakı iki həftəsində nekroza uğramış əzələ qatı getdikcə nazikləşir və daha da solğunlaşaraq ağ rəngə çevrilir ki, bu da artıq çapıq toxumasının formalaşması deməkdir. Bu proses infarkt bölgəsinin periferiyasından başlayır və mərkəzə doğru irəliləyir. İnfarkt bölgəsinin altındakı endokard qalınlaşır və bozumtul rəng alır.

Sağ mədəcik infarktı. Aşağı divar miokard infarktlı xəstələrin 50%-də sağ mədəciyin əzələ qatı da zədələnir. Bu xəstələr arasında sağ mədəcik infarktı daha çox inferioposterior divar və septumun arxa hissəsini tutan infarktlarda rastlanır. Bu, sağ koronar arteriyanın tıxayıcı zədələnmələrində meydana gəlir. Ancaq sağ mədəcik infarktı sol mədəcik infarktına görə daha az rast gəlinir. Buna səbəb isə divar qalınlığının daha nazik olması və oksigen tələbinin daha az olmasıdır. Digər az rast gəlinmə səbəbləri - sağ mədəciyin interkoronar kollateral sisteminin soldan daha çox olması və divar nazikliyi hesabına bəzi lazımı maddələrin mədəcik boşluğundan əldə edilə bilməsidir. Nəticə etibarilə, sağ mədəcik uzun müddət işemiyaya məruz qalsa da, reperfuziyadan sonra bərpa olunması və əvvəlki fəaliyyətini davam etdirməsi gözləniləndir.

Patofiziologiya. STEMI zamanı ürəyin həm sistolik, həm də diastolik funksiyaları pozulur. Epikardial koronar arteriyalardakı axının kəsilməsi zamanı bu arteriyalar tərəfindən təchizatı təmin edilən miokard sahəsi işgörmə qabiliyyətini sürətlə itirir. Ardıcılıqla 4 anormal yığılma pozğunluqları formalaşır:

1. Dissinxronizasiya - kontraksiya zamanı zədələnmiş toxumanın yaxınlıqdakı seqmentlərdən daha gec aktivləşməsidir.
2. Hipokineziya - əzələnin yığıla bilmə qabiliyyətinin azalması.
3. Akineziya - yığıla bilmənin tamamilən dayanması.
4. Diskineziya - paradoksal yığılma və sistolik balonlaşma.

İnfarkt keçirən seqment ilk öncə sağlam toxumaların hiperkineziyasına səbəb olur. Bu, artmış simpatik aktivlik və Frank-Starling qanununa əsasən kəskin kompensator mexanizmlərin nəticəsi olaraq dəyərləndirilir. Əksər hallarda bu kompensator mexanizm atım həcmi qorumaq məqsədilə olsa da, bəzən infarkta uğramış seqmentlərin diskineziyası ilə nəticələnə bilər. İlk 2 həftədə sağlam toxumaların hiperkineziyası itir, bu dövərdə zədələnmiş toxumanın reperfuziyası bərpa edilərsə, infarkt bölgəsinin bərpa olunması başlaya bilər. STEMI-li xəstələrdə, bəzi hallarda sağlam miokard toxuması-

nın da kontraksiyası azalır. Səbəb, bu nahiyəni qidalandıran arteriyanın daha əvvəlki obstruksiyası və yeni tıxanmaya məruz qalmış arteriyanın əvvəlcədən formalaşmış kollaterallarının itirilməsidir. Buna “uzaqdakı işemiya” deyilir. Həmçinin kəskin miokard infarktı zamanı yayılmış kollateral sistemi formalaşır. Beləliklə də, tıxanmanın distalında miokard toxuması canlı qala bilər. Bu daha çox sol mədəcik anevrizmalarının qarşısını alır.

Miokard sahəsinin kifayət qədər işemik zədələnməyə məruz qalması sol mədəciyin yığılma qabiliyyətini kəskin zəiflədir. Anormal kontraksiya göstərən seqmentlər 25%-dən çox olduqda sol mədəcik atım fraksiyası düşür və klinik ürək çatışmazlığı əlamətləri meydana çıxır. İşemik zonanın, sol mədəcik əzələ kütləsinin 40%-dən daha çoxunu əhatə etməsi kardiogen şoka səbəb olur.

Klinik mənzərə. Ən vacib simptom ağrı və onun xarakteridir. Belə ki, bu zaman yaranan ağrı ciddi və dözülməzdir. Getdikcə uzanır, 30 dəq-dən çox - adətən saatlarla davam edir. Daha çox sinədə sıxılma, ağırlıq hissi, göynədici ağrı ilə xarakterizə edilir. Daha çox retrosternal yerləşir və sol qolun içəri tərəfinə, kürəyə, çənə altına yayılır. Sol bilək və əllərdə keyləşmə yaranır. Bəzən isə xəstələr küt ağrı təsvir edir. Bir çox hallarda ağrı epigastriumdan başlayır, qarına yayılır, ürəkbulanma və qusmaya da səbəb olur ki, bu da yanlış olaraq şikayətlərin mədə-bağırsaq sistemi ilə bağlı olmasını düşündürür. Bu kimi hallara daha çox aşağı və arxa divar miokard infarktlarında rast gəlinir. İnfarkt ağrıları nitroqliserinin təsiri ilə keçmir. Yalnız morfin kimi opioidlərin istifadəsi zamanı nisbətən yüngülləşir. Həm angina pektoris, həm də STEMI ağrısının işemik, lakin nekrotik olmayan miokard içindəki sinir uçlarının oyanması ilə yarandığı düşünülür. Bəzən, xüsusilə yaşlı xəstələrdə şikayətlər halsızlıq, sinkopiya, tərləmə, ürəkbulanması, qusma ilə özünü göstərir. Son 2 şikayət çox güman ki, Bezold-Jarisch refleksinin bir hissəsi olaraq sol mədəcik reseptorlarının oyanması və ya vaqal tonusunun aktivləşməsi ilə baş verir. Bunlar da yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi, daha çox aşağı divar miokard infarktlarında rast gəlinir. Bəzi hallarda, adətən şəkərli diabet, yüksək arterial təzyiqli xəstələrdə heç bir şikayət olmur. Yalnız EKG və digər müayinələrlə infarkt təsdiqlənir. Bu hal “səssiz işemiya” adlanır. STEMI xəstələrinin üz ifadəsi narahat, təşvişlidir. Sanki nədənsə qorxurmuş kimi və heç bir halda rahatlıq tapmırlar. Adətən ağrını yumruqlarını döş sümüyünə sıxaraq ifadə edirlər ki, bu da *Levine* əlaməti adlanır.

Fiziki müayinədə nəbz bradikardiyadan taxikardiya qədər dəyişir. Ağrı və şikayətlər kəskinləşdikdə taxikardiya artır. Arterial təzyiq dəyişkəndir. Taxikardiya səbəbilə azalmış atım həcmi sistolik təzyiqi aşağı salır, diastolik

təzyiq isə qalxa bilər. Əgər xəstə kardiogen şok vəziyyətindədirsə, sistolik təzyiq 90 mm c.s.-dan aşağı düşür və nəticədə orqanların hipoperfuziyası meydana çıxır. Ümumiyyətlə, hipotoniya və bradikardiya parasimpatik sinir aktivasiyası ilə əlaqəli aşağı divar miokard infarktlarında, simpatik sinir sistemi aktivasiyası ilə bağlı isə ön divar miokard infarktlarında taxikardiya və hipertoniya rast gəlinir.

Laborator müayinələr. Laborator müayinələrdə CK-MB fraksiyası, mioqlöbin, troponin izomerləri dəyərləndirilir. Mioqlöbin ilk olaraq infarktın 1-4 saati ərzində yüksəlir, sidik vasitəsilə asanlıqla orqanizmdən xaric edilir, lakin spesifik deyil. CK-MB fraksiyası ikinci saatdan sonra qanda aşkarlanmağa başlayır. Lakin bu da spesifik deyil, çünki bir çox əzələ xəstəliklərində, atletlərdə, həmçinin miokardit, travma, kardiak cərrahi əməliyyatlar zamanı da yüksələ bilər. Kardiak spesifik troponinlərin artması miokard infarktında daha dəqiq göstəricidir. Troponin I fraksiyası infarktın 3-cü saatından başlayaraq artır. İlk dövəndə qanda aşkarlanan cüzi troponin dağılmış hüceyrə sitoplazmasındakı sərbəst troponindir. Sonrakı saatlarda isə aktin-miozin birləşməsinin parçalanması nəticəsində meydana gələn troponin I-dir. Troponin səviyyəsi uzun müddət, infarktdan sonrakı 7-10 gündə yüksək qalır.

Miokard infarktının ağırlaşmaları. Kəskin Mİ-lərdə ölüm, birinci olaraq ciddi sol mədəcik çatışmazlığı nəticəsində yaranan qan dövranı pozğunluğundan və infarktın ağırlaşmalarından meydana gəlir. Mİ-nin ağırlaşmaları mexaniki, aritmik, işemik, embolik və iltihabi olmaqla 5 qrupda təsnif edilir.

Mexaniki ağırlaşmalara mədəciklərarası çəpərin və sərbəst divarın yırtılması, papilyar (məməvari) əzələ yırtılması, mədəcik anevrizmaları, sol mədəciyin qan qovma yetərsizliyi, sağ mədəcik yetərsizliyi və kardiogen şok daxildir.

Mədəciklərarası çəpər yırtılması (VSR – ventricular septal rupture) əsasən trombolitik müalicə tətbiq edilməyən dövə rast gəlinirdi (1-2%). İndiki dövərdə sıxlığı təxmini 0.2% həddindədir. Əsasən yayılmış ön divar infarktlarında rast gəlinir. İlk 24 saatda və əsasən 2-5-ci günlərdə görülür. Hemodinamikanın anidən pozulması və ya getdikcə pisləşməsi, ürək çatışmazlığı şikayətləri meydana gəldikdə, müayinədə zirvə və 5-ci nöqtədə ciddi sistolik küyün eşidilməsi VSR şübhəsini unutmamalıdır. Müalicəsi təcili cərrahi əməliyyatdır.

Mitral çatışmazlıq - kəskin infarktın 13-45%-də yüngül və orta dərəcədə rast gəlinir. İşemik mitral çatışmazlığı xəstənin sağqalımını göstərən əsas faktorlardandır. Ciddi mitral çatışmazlıq isə papilyar əzələ və xordala-

rın yırtılması ilə baş verir, tez bir zamanda kəskin ürək çatışmazlığına səbəb olur. Əsasən arxa divar infarktlarda rast gəlinir. Fiziki müayinədə apikal və qoltuqa altına yayılan, yeni yaranmış küy mitral çatışmazlığı düşündürməlidir.

Sərbəst divar yırtılması - kəskin infarktlarda ölümlərin 10%-nin səbəbidir. Xəstələrin yarısında ilk 5 gündə rast gəlinir. Yarımkəskin gedişdə xəstədə hipotoniya, bradikardiya, vidaci vena dolğunluğu kimi əlamətlər üzə çıxır. Bu xəstələrdə exokardioqrafiya ilə perikard boşluğunda maye və tamponad əlamətləri izlənir.

Sol mədəcik yetərsizliyi və kardiogen şok - geniş miokard sahəsini tutan infarktlarda əmələ gəlir. Kiçik sahəli miokard infarktında sol mədəciyin müəyyən bir sahəsinin hərəkət qabiliyyəti pozulsa da, atım gücünə təsir etmir. Əvvəldən Mİ keçirən, yaşlı, qadın cinsiyyətli, diabetik və ön divarın yayılmış infarktı olan xəstələrdə qan qovma yetərsizliyi və kardiogen şok əmələ gəlmə riski daha yüksəkdir. Bu cür xəstələrdə daha çox üç damar xəstəliyi olur. Sol mədəciyin qan qovma yetərsizliyi və kardiogen şoka girən xəstələrin 30 günlük təqibdə ölüm halları 50-80% arasında dəyişir. Kardiogen şok tablosunda olan xəstələrdə qan qovma yetərsizliyindən əlavə digər səbəblər (sağ mədəcik infarktı, mədəciklərarası çəpər və sərbəst divar yırtılması, perikard tamponadı, pulmonar emboliya, kəskin mitral çatışmazlıq, aortanın disseksiyası) də nəzərdə tutulmalıdır.

Sağ mədəcik yetərsizliyi arxa divar infarktları ilə bilikdə görülən sağ mədəcik infarktlarının əsas ağırlaşmasıdır. Ciddi hipotoniya, taxikardiya vəziyyətində xəstənin vəziyyətdən çıxarılması üçün ən effektiv üsul tez bir zamanda venadaxili 1.5-2 litrə qədər maye köçürülməsidir.

Miokard infarktının ən çox rast gəlinən və ən ciddi ağırlaşması aritmiyalardır. İnfarktların 90%-də aritmiyalara rast gəlinir. Ən sadə ekstrasistolialardan tutmuş ən ciddi mədəcik fibrilyasiyasına qədər müxtəlif növ aritmiyalar müşahidə edilə bilər. Arxa divar infarktları müxtəlif dərəcəli atrioventrikulyar blokadalarla birlikdə rast gəlinir. Xəstəxanaya qədərki dövrdə baş verən ölümlərin ən başlıca səbəbi mədəcik taxikardiyası və mədəcik fibrilyasiyasıdır. Xüsusən cavvan xəstələrdə, kollateral sistemin zəif inkişaf etməsinə görə mədəcik aritmiyaları daha sıx rast gəlinir. Xəstənin vaxtında defibrilyasiya edilməsi bu aritmiyaların müalicəsində və ölümlərin qarşısının alınmasında əvəzolunmaz metoddur.

6.2.2. Qeyri-stabil stenokardiya (QSS) və ST elevasiyasız miokard infarktı (NSTEMİ)

QSS zamanı ağrı bu 3 formadan birini xarakterizə edir:

1. İstirahət halında və ya minimal fiziki aktivliklə başlayıb nitroqliserin təsiri ilə yüngülləşən və 20 dəq-dən çox davam edən ağrı.

2. Son bir ayda başlayan və sinədə küt şəkildə hiss edilən ağrı.
3. Getdikcə artan, daha da şiddətlənən ağrı.

Bir çox hallarda bu şəkildə ağrısı olan xəstələrin laborator analizləri zamanı CK-MB fraksiyası, troponin T və ya I yüksəlir ki, bu isə miokard nekrozunun göstəricisidir. Bu zaman xəstəyə NSTEMİ diaqnozu qoyulur.

Qeyri-stabil stenokardiyanın klinikasının geniş spektrumunu nəzərə alaraq, aşağıdakı təsnifatdan istifadə etmək məqsədəuyğundur (Cədvəl 6.2.1).

Cədvəl 6.2.1. Qeyri-stabil stenokardiyanın Braunwald təsnifatı.

Ağrının şiddətinə görə:	Klinik vəziyyətinə görə:	Antişemik müalicəyə nəzərən	EKG dəyişikliklərinə görə
1.Yeni başlanğıçlı angina. İstirahətdə ağrı yoxdur.	A. Birincili angina – miokardial işemiyə şiddətləndirən vəziyyətin mövcudluğu zamanı	1.Xəstədə gərginlik stenokardiyası mövcuddur, lakin heç bir antişemik müalicə aparılmayıb.	1. ST-T segment dəyişikliyi mövcuddur.
2.Son 1 ay ərzində olan ağrı. Lakin son 48 saatda nə istirahətdə, nə də fiziki aktivlikdə ağrı yoxdur.	B.Ekstrakardiak səbəb olmadıqda formalaşan	2.Xəstədə gərginlik stenokardiyası mövcuddur və dərman müalicəsi almaqdadır.	2.ST segmentində dəyişiklik yoxdur.
3. Son 48 saatda yaranan ağrı. Həm istirahət, həm də fiziki aktivlikdə zamanı ağrı .	C. Kəskin miokard infarktından sonrakı 2 həftə ərzində formalaşan	3.Xəstə maksimal antişemik müalicə alan müddətdə yaranan QSS.	

Klinik mənzərə. QSS/NSTEMİ zamanı ağrının xarakteri yuxarıda bəhs edildiyi kimidir. Digər simptomlar - tərləmə, soyuq dəri, sinus taxikardiyası, üçüncü və ya dördüncü ürək tonu, ağciyər müayinəsi zamanı aşağı paylarda yaş xırıltı eşidilməsidir. Bəzi hallarda şiddətli hipotoniya yaranır. EKG-də ST depressiyası və T dalğa dəyişiklikləri görünə bilər. Yeni yaranmış ST depressiyası spesifik əlamətdir.

Əgər ST depressiyası 0.1 mV-dan çoxdursa əhəmiyyətlidir. Ən pis proqnoz keçici ST elevasiyasının izlənməsidir. T dişi dəyişikliyi 0.3 mV-dan böyük olmadıqda spesifik deyil.

Klinik dəyişikliklərə görə yüksək risk qrupuna aid xəstələr aşağıdakılardır:

1. Anamnezinə görə: Yaş>70, şəkərli diabet mövcudluğu, miokard infarktı keçirmiş xəstələr, periferik damar xəstəliyi, serebrovaskulyar xəstəliyi olanlar.
2. Xəstənin klinik dəyərləndirilməsi zamanı: Braunwald təsnifatına əsasən II və ya III siniflər, həmçinin bu təsnifata əsasən A və C qrupları. Klinikaya müraciət zamanı xəstədə hipotoniya, ÜQDÇ, ventrikulyar aritmiyaların mövcudluğu.
3. EKQ-də 0.05 mV və daha artıq ST segment dəyişikliyi, 0.3 mV və daha çox T dişi dəyişikliyi, sol tam blok mövcudluğu.
4. Laborator qan analizləri: nekroz göstəricisi kimi troponin, hemodinamik stresin nəticəsi olaraq BNP, NT-proBNP, vaskulyar zədələnmə ilə bağlı kreatin klirensi - CRCL, mikroalbuminuriya, şəkərli diabet və ateroskleroz göstəricisi kimi Hb A1c və qan şəkər səviyyəsi, iltihab göstəricisi kimi isə CRP, CD40L, leykosit səviyyələrinin artması.
5. İntrakardiak tromb mövcudluğu, üç damar xəstəliyi, atım fraksiyasının azalması.

6.2.3. Gərginlik stenokardiyası

Bu xəstəlik adətən gəzərkən (daha nəzərəçarpan dərəcədə yoxuş çıxdıqda və qida qəbulundan dərhal sonrakı dövrdə) sinədə yanma, göynmə, sıxılma, təzyiq hissi kimi simptomlarla özünü biruzə verir. Mental və fiziki stress də stenokardiyanı induksiya edə bilər. Stress zamanı qanda artmış katexolaminlər koronar arteriyaların spazmına, qan təzyiqinin yüksəlməsinə, miokardın yığılma qüvvəsinin artmasına və dolayısı ilə tələblə təchizat arasında əlaqənin pozulmasına gətirib çıxarır.

Daha az hallarda stenokardiyanın ekvivalentləri: təngənəfəslik, huşun itirilməsi və tez yorulma baş verir. Təngənəfəsliyin səbəbi sol mədəciyin işemiyasına bağlı sistolik və diastolik disfunksiyası, tez yorulmanın səbəbi isə sol mədəciyin işemiyasına bağlı sistolik disfunksiyasıdır. Hər iki halda simptomlar periferiyaya atılan qanın miqdarının azalması səbəbilə baş verir. Koronar arteriyalarda yaranmış ciddi daralmalar səbəbiylə miokardın qanla təminatı və tələbatı arasında tarazlıq pozulduğundan gərginlik stenokardiyası baş verir. Stenokardiya adətən 3-5 dəqiqə istirahət zamanı keçir. Bəzən soyuq hava və siqaretçəkmə də gərginlik stenokardiyasını induksiya edə bilər.

Kanada Kardiovaskulyar Birliyinin təsnifatına əsasən gərginlik stenokardiyası 4 qrupa ayrılmışdır.

1. Şikayətlər ancaq ağır fiziki yük sonrası meydana çıxır.

2. Yoxuş yuxarı çıxmaq kimi ağır fiziki yüklə nisbi azalma müşahidə olunur.
3. Gündəlik fiziki fəaliyyətlər zamanı şikayətlər əmələ gəlir.
4. Sakitlikdə şikayətlər mövcuddur.

Prinsmetal stenokardiya - bu stenokardiya növü ağrı, keçici ST elevasiyası ilə özünü göstərir. Səbəb olaraq koronar arteriya xəstəliyi (spazm) bildirilmişdir. Ağrı səbəbilə invaziv müdaxiləyə məruz qalan xəstələrin 1.5-2.0%-də müşahidə olunur. Spazm nahiyəsində ciddi koronar daralma, minimal daralma və ya normal koronar arteriyalar aşkarlana bilər.

6.2.4. Ürəyin işemik xəstəliyinin müalicəsi

Gərginlik stenokardiyası.

Gərginlik stenokardiyasında müalicənin əsas məqsədi simptomları aradan qaldırmaq və gələcəkdəki koronar hadisələri azaltmaqdır. Bu xəstələrdə həyat tərzinin dəyişdirilməsi, risk faktorlarının modifikasiyası, farmakoloji müalicə və koronar revaskulyarizasiya birgə aparılmalıdır.

1. Həyat tərzinin dəyişdirilməsi və risk faktorlarının modifikasiyası.

Həyat təzi dəyişikliyi və risk faktorlarının modifikasiyası xroniki gərginlik stenokardiyasının müalicəsinin tərkib hissəsidir. Həm simpatik, həm də parasimpatik təsirləri ilə yanaşı mexaniki və farmakoloji müalicəni asanlaşdırır.

Siqaret istifadəsi. İNTERHEART çalışmasına əsasən miokard infarktı üçün bütün risklərin 1/3-ni siqaretçəkmə yaradır və bütün coğrafi ərazilərdə eyni dərəcədə keçərlidir. Siqaretin tərgidilməsi böyük faydalara səbəb olur. Gündəlik 10-dan çox siqaret çəkənlərə nikotin əvəzetmə müalicəsi tətbiq olunma bilər. Bupropion və nortriptilin kimi antidepressantlar siqaretin tərgidilməsində faydalı ola bilər.

Pəhriz. Pəhrizin tətbiq edilməsi lipid düşürücü müalicəyə köməkçi olur. Lakin çox motivasiyalı insanlarda belə, çox aşağı yağlı pəhriz serum lipidlərini yalnız 5% azaldır. Bunlara baxmayaraq pəhrizin əlavə qabaqlayıcı faydası vardır. Aralıq dənizi pəhrizi və ya balıq yağları ilə zəngin qidalar buna misal ola bilər. Əvvəllər E vitamininin kardiovaskulyar hadisələri azalda biləcəyinə dair fikirlər formalaşsa da, sonralar E vitaminin heç bir faydası olmadığı sübut olundu. Eləcə də, nə fol turşusu, nə də B6 vitamini kardiovaskulyar riski azaltmır.

Piylənmə. İnkişaf etmiş ölkələrdə piylənmə gedərək artan problemdir. Piylənmənin, xüsusən də abdominal piylənmənin artmış miokard infarktı riski ilə əlaqəli olduğu sübut olunmuşdur. Abdominal piylənmə insulin rezistentliyi, hipertoniya xəstəliyi və dislipidemiya ilə xarakterizə olunan metabolik

sindromun inkişafı ilə əlaqəlidir. Piylənmənin qarşısının alınmasının gərginlik stenokardiyası olan xəstələrdə simptomları və kardiovaskulyar hadisə riskini azaltdığına dair sübut olunmuş çalışma yoxdur. Lakin piylənmənin qarşısının alınmasının həm simptomları, həm də proqnozu yaxşılaşdırdığını qəbul etmək məntiqlidir.

Şəkərli diabet. Gərginlik stenokardiyalı xəstələrdə uzun müddətli ağırlaşma riskini azaltmaq üçün yaxşı qlisemik kontrol təmin olunmalıdır. UKPDS çalışmasında piylənməsi və şəkərli diabeti olan xəstələrdə metforminin ilk seçim kimi tətbiqinin faydalı olduğu göstərilmişdir. Çünki həm bədən çəkisinin azaldılması, həm də ciddi qlisemik kontrolun təmin edilməsi kardiovaskulyar hadisə və ağırlaşma riskini azaldır.

2. Simptomatik müalicə. Stenokardiya tutmalarının və kardiovaskulyar hadisələrin azaldılmasında heç bir antianginal preparat qrupunun digərinə nisbətən faydalı olduğu göstərilməmişdir. Lakin ikincili profilaktikada faydası olduğundan beta-blokatorlar ilk seçim olmalıdır. Bir meta analizdə beta-blokatorların kalsium kanalı blokatorlarına nisbətən stenokardiya tutmalarını daha çox azaltması göstərilmişdir. Anginal simptomlar bir qrup dərman preparatı ilə azalmırsa, iki qrupun kombinasiyasına üstünlük verilməlidir. Beta-blokatorların kalsium kanalı blokatorları ilə birgə istifadəsi bradikardiya və ürək blokadasına səbəb ola bilər.

Beta blokatorlar. Randomizasiya olunmuş çalışmalar, beta-blokatorların anginal simptomları və işemiya tutmalarını azaltdığını və fiziki yük tolerantlığını artırdığını göstərmişdir. Fiziki və emosional yükə qarşı ürək vurğu sayının cavabının enməsi miokardın oksigenə ehtiyacını və işemiyanın şiddətini azaldır. Bir qrup beta-blokatorun digərinə nisbətən üstünlüyü sübut olunmamışdır. Lakin daxili simpatomimetik təsirə malik olan preparatların ikincili profilaktikada faydalı olmadığından istifadəsi tövsiyyə olunmur. Yan təsir olaraq halsızlıq və letarjiyaya səbəb ola bilərlər.

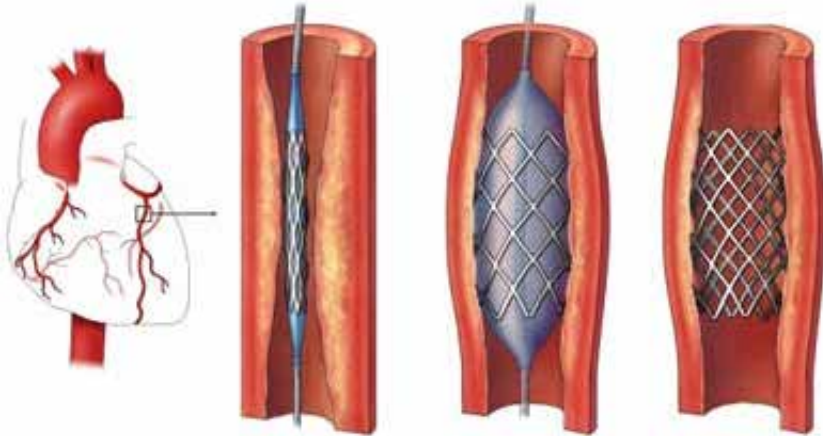
Kalsium antaqonistləri. Beta-blokatoru qəbul edə bilməyən xəstələrə diltiazem və ya verapamil təyin olunmalıdır. Ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə kalsium kanalı blokatorlarının istifadəsinə dair fikir birliyi yoxdur. Lakin amlodipinin bu xəstələrdə neytral təsirə malik olduğu bildirilmişdir.

Nitratlar. İlk istifadə olunan antianginal dərmanlardır. Təsir mexanizmləri nitrit oksidin ifrazı ilə əlaqəlidir. Randomizasiya olunmuş çalışmalarda nitratların anginal şikayətləri azaltdığı və fiziki yük dözümlülüyünü artırdığı sübut olunmuşdur. Stenokardiya tutmalarında dilaltı nitratlar faydalıdır və məhz dilaltı formada istifadə olunmalıdır.

3. Koronar revaskulyarizasiya. Risk faktorlarına qarşı aparılan müalicə

və simptomatik dərman müalicəsi ilə stenokardiya tutmaları səngiməyən xəstələrdə koronar revaskulyarizasiya müalicəsi tətbiq olunmalıdır. Həm koronar şuntlama (KŞ), həm də perkutan koronar müdaxilə hazırda gərginlik stenokardiya xəstələrin müalicəsinin önəmli bir hissəsidir. Əgər gətirəcəkləri fayda (simptom və proqnoz baxımından), yaradacaqları risklərdən artıqdırsa, bu xəstələrdə koronar revaskulyarizasiya düşünəlməlidir. Revaskulyarizasiyanın növünün seçilməsi xəstənin koronar anatomiyasının texniki tərəflərindən, darlıqların lokalizasiya və sayından, yanaşı xəstəliklərdən və xəstənin seçimindən asılıdır.

Perkutan koronar müdaxilənin (PKM) uğuru və ağırlaşma sıxlığı xəstənin yaşı, klinik müraciət şəkli, yanaşı xəstəliklərin mövcudluğu, sol mədəciyin funksiyası və operatorun təcrübəsindən asılıdır. Təbii ki, ən əsas göstərici koronar darlıqların anatomiyasıdır. Total xroniki darlıqlar, uzun zədələnmələr, kalsifikasiyalar, tortioz seqmentlər, kompleks şaxələnen damarlar PKM-yə daha az uyğundur. PKM-in ən sıx görülən ciddi ağırlaşması balonla genişləndirilən damarın disseksiyası və ya trombozu nəticəsində distal axının dayanmasıdır. Digər ağırlaşmalar damarların zədələnməsi, tromboemboliya (əsasən işemik insult), antikoagulyant müalicəyə cavab olaraq yaranmış qanaxmadır. Sadəcə balon dilatasiyası tətbiq olunan xəstələrdə damar restenozu 25-40%-dir. Restenoz əsasən ilk 3-6 ayda əmələ gəlir. Stentlərin implantasiyası ilə əlaqədar restenoz tezliyi xeyli azalmışdır. Xüsusən dərman örtüklü stentlər ümidvericidir. Restenoz tezliyi 5-10%-dir (Şəkil 6.2.7).



Şəkil 6.2.7. Koronar arteriyaya daxilinə balon və stentlərin yerləşdirilməsi.

Stentlərin tətbiq olunması ilə PKM sonrası təcili KŞ və restenoz sıxlığı azalmışdır. Stentlər damarlarda açıqlığı uzun müddət təmin edir. Stentlərlə

əlaqəli aparılmış bütün çalışmalarda bir nəticə alınmışdır: stent implantasiyası daha yaxşı klinik sağalmanı təmin edir və təkrari revaskulyarizasiya tezliyi daha azdır. BENESTENT çalışmasında gərginlik stenokardiyalı tək damar xəstəliyində PKM və PKM-lə birgə stent implantasiyası qarşılaşdırılmışdır. Stent implantasiya olunmuş xəstələrdə daha yaxşı klinik və angiografik nəticələr alınmışdır. Stent trombozu və restenozu riskini azaltmaq üçün dərman örtüklü stentlərdə antiproliferativ maddələr (takrolimus, sirolimus, everolimus, biolimus, zotarolimus) istifadə olunur.

Qeyri-stabil stenokardiya (QSS).

QSS xəstələrində ilk öncə opioid analgetiklərlə ağrı yüngülləşdirilməli və antitrombotik müalicə başlanılmalıdır. Ağrısı və ya EKQ dəyişikliyi və yaxud hər ikisi olan xəstələr dərhal xəstəxanaya yerləşdirilməli, ilk görüldüyü anda antitrombotik müalicəyə başlanılmalıdır. Morfin 2-5mq dozasında venadaxili istifadə olunmalıdır. Əgər QSS miokard infarktına çevrilərsə, dərhal fibrinolitik müalicə və ya birincili PKM icra olunmalıdır. Daha sonra uzun müddətdə bu xəstələrdə ikincili profilaktika tədbirləri (siqaret istifadəsinin qadağan edilməsi, antitrombositar müalicə, hipolipidemik müalicə və s.) həyata keçirilməlidir.

Antitrombositar dərmanlar. *Aspirin* (asetilsalisil turşusu) - siklooksigenaza fermentini geriyə dönməz şəkildə blokada edərək antitrombositar effekt göstərir. Xəstələrin 40%-də anadangəlmə olaraq aspirin rezistentliyi ola bilər. Aspirin rezistentliyi, mədə-bağırsaq qanaxma riski və aspirin allergiyası olan xəstələrdə aspirin əvəzinə klopidogrel istifadə olunmalıdır. Aspirin QSS xəstələrində miokard infarktı və ölüm hallarını 50% azaldır. Bütün qeyri-stabil stenokardiyalı xəstələrdə başlanğıc doza gündəlik 150-300mq olmaqla, daha sonra isə 75-100mq istifadə olunmalıdır.

Klopidogrel - PY2 reseptorlarının blokatorudur, ADF səbəbli trombosit aqreqasiyasının qarşısını alır. CURE çalışmasında QSS xəstələrində başlanğıc 300mq, daha sonra gündəlik 75mq aspirin olmaqla, xəstə qruplarından birinə gündəlik 75mq klopidogrel verilmişdir. Klopidogrelin əlavə edilməsi ilə 12 ayda miokard infarktı, insult, ölüm halları 23% azalmışdır. QSS/NSTEMİ-li xəstələrdə klopidogrelin istifadəsinə dair fərqli düşüncələr vardır. Bir qrup KŞ ehtimalı yüksək olan xəstələr xaric, digərlərinə klopidogrel yüklənməsini təklif edərkən, digər qrupa görə isə klopidogrel koronar anatomiyanı gördükdən sonra verilməlidir.

Bu qrup preparatların digər nümayəndələri tikaqrelor, prasuqrel və kanqrelordur. Tikaqrelor 180mq yüklənmə dozasında, daha sonra 90mq/gündə

2 dəfə dozasında istifadə olunmalıdır. Prasuqrelin yüklənmə dozası 60mq, gündəlik dozası 10mq-dır. Kanqrelor parenteral istifadə üçün nəzərdə tutulmuşdur. Bu preparatlar arasında ilk seçim prasuqrel, daha sonra tikaqrelor və daha sonra klopidogrel şəklində olmalıdır. Ardıcılığa uyğun olaraq ilk sıradakı preparatı əldə etmək mümkün olmadıqda və ya xəstənin həmin preparata tolerantlığı zəif olduqda sıradakı növbəti preparat seçilməlidir. Qanaxma kimi yan təsirlər ən çox tikaqrelor istifadəsi zamanı müşahidə edilir.

Antikoagulyantlar. Bəzi çalışmalarda QSS/NSTEMİ-li xəstələrdə heparinin istifadəsinin 30 günlük ölüm və miokard infarktı riskini azaltdığı görülmüşdür. Kiçik molekullu heparinlər faktor Xa-nı inhibisiya edərək təsir göstərirlər. Kiçik molekullu heparinlərin istifadəsi zamanı APTT təqibinə ehtiyac yoxdur, onlar venadaxili deyil, subkutan olaraq istifadə olunur. Trombositopeniya və osteoporoz yaratma kimi yan təsirləri daha azdır. Enoksiparinlə heparinin qarşılaşdırıldığı 6 çalışmanın metaanalizində ölüm, böyük qanaxma və qanköçürmə ehtiyacına görə fərq izlənməmişdir. Heparin orta və yüksək riskli ST elevasiyasız kəskin koronar sindromlarda 60 v/kq olaraq bolus şəklində, ardından 12 v/saat infuziya şəklində istifadə olunmalıdır. APTT 50-70 saniyə arasında saxlanılmalıdır. Heparin əvəzinə bu zaman 1 mg/kg dozasında enoksiparin istifadə olunması tövsiyyə olunur. Aşağı riskli xəstələrdə enoksiparin ilk seçim preparatıdır.

Beta blokatorlar. QSS zamanı beta blokatorların istifadəsi təkrarlanan işemiyənin qarşısının alınmasında faydalıdır. Metaanalizlərdə beta blokatorların (metoprolol, atenolol, karvedilol, nebivolol) bu xəstələrdə miokard infarktı riskini 13% azaltdığı bildirilmişdir. İstirahət halında ağrısı və taxikardiyası olan xəstələrə venadaxili formada beta blokatorlar təyin olunmalıdır.

Nitratlar. Nitratların QSS/NSTEMİ-li xəstələrdə ölüm və miokard infarktı riskini azaltdığına dair sübut olunmuş məlumat mövcud deyil. Buna baxmayaraq onlar stenokardiya tutması tezliyini azaldır. İlk 24 saat ərzində nitratlara toleranqlıq inkişaf edə bilər. 24 saat öncə sildenafil istifadə etmiş xəstələrdə ciddi hipotenziya səbəbi ilə nitratlar istifadə olunmamalıdır.

Kalsium kanalı blokatorları neqativ inotrop və xronotrop təsirlərə malikdir. Kalsium kanallarını blokada edərək koronar arteriyalarda vazodilatasiyaya səbəb olur. Kalsium kanal blokatorları (amlodipin, verapamil, diltiazem) beta blokator və nitratların istifadəsinə baxmayaraq işemiyə əlamətləri davam edən və hipertenziyası olan xəstələrə təyin olunmalıdır. Sol mədəcik disfunksiyası və ağciyər ödemi olan xəstələrdə kalsium kanalı blokatorlarının istifadəsi əks göstərişdir.

Trombolitik müalicə. QSS/NSTEMİ-li xəstələrdə trombolitik müalicənin istifadəsi tövsiyyə olunmur, çünki onlar miokard infarktı riskini artırır.

Revaskulyarizasiya. Ağrısı olan və ya olmayan xəstədə 2 mm ST depressiyası və ya T neqativliyi, ağciyər ödemi, kəskin mitral çatışmazlıq, hipotenziya, son 6 ay ərzində PKM olmuş, KŞ olunmuş, ciddi ventrikulyar aritmiyaları, sol mədəciyin atım fraksiyası azalmış QSS/NSTEMİ-li xəstələr koronar angiografiya olunmalıdır.

Aparılmış çoxsaylı metaanaliz çalışmalarında yüksək riskli xəstələrdə revaskulyarizasiya medikal müalicə ilə müqayisədə, miokard infarktı və ölüm riskini azaltmışdır. Yüksək riskli xəstələrdə aspirin, klopidogrel, kiçik molekululu və ya fraksiyalaşdırılmamış heparin tətbiq olunduqdan 4-48 saat ərzində invaziv müdaxilə tövsiyyə olunur. PKM mümkün olduqca qısa müddətdə icra olunmalıdır. Zamanın hər hansı səbədən uzadılması ağırlaşma riskini artırır. PKM edilə bilməyən və ya koronar anatomiyası cərrahi müalicəyə uyğun olan xəstələr KŞ-yə yönləndirilməlidirlər.

ST elevasiyalı miokard infarktı (STEMİ).

Miokard infarktı keçirən xəstələrə fibrinolitik təyin olunana və ya xəstə angiografiya laboratoriyasına transfer olunana qədər xəstənin ilkin müalicəsi başlanılmalıdır. Ağrıkəsici məqsədlə 2-4mq morfin venadaxili istifadə olunmalıdır. Morfindən əvvəl ağrı və EKQ dəyişikliyinə geri dönmə bilən bir səbəbinin (məsələn koronar vazospazm) olub-olmadığını yoxlamaq üçün dilalti nitroqliserin istifadə oluna bilər.

Aspirin - diaqnoz qoyulduqdan dərhal sonra xəstəyə 160mq çeynənə bilən və ya 325mq oral qəbul oluna bilən aspirin verilməlidir. Bağırsaqda parçalanan formalar istifadə olunmamalıdır. Miokard infarktında aspirinin ölüm hallarını azaltmasına dair kifayət qədər dəqiq məlumatlar var.

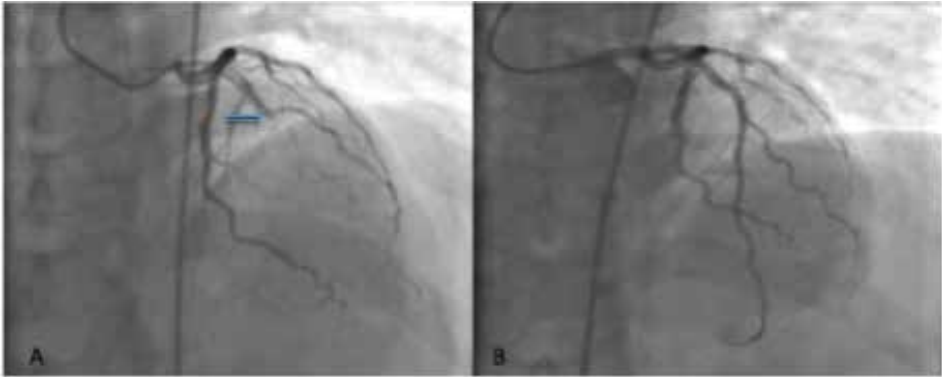
Klopidogrel - yeni çalışmalar kəskin miokard infarktlı xəstələrdə aspirinə əlavə olaraq klopidogrelin faydalı olduğunu göstərir. CLARİTY çalışmasında ölüm, təkrarlanan miokard infarktı və erkən angiografiyada qapalı damar müşahidə olunması ehtimalı aspirinlə yanaşı klopidogrel istifadə olan qrupda 36% azalmışdır. Bu xəstələrdə 600mq yüklənmə dozası ardından 75mq gündəlik dozanın istifadəsi tövsiyyə olunur.

Heparin - xəstə ilə ilk təmasdan və infarkt diaqnozu təsdiqləndikdən sonra bolus şəklində (5000IU) venadaxili verilməlidir. Xəstəxanaya yerləşdirildikdən sonra istər PKM, istər də fibrinolitik müalicə verilən xəstələrdə fraksiya olmamış və kiçik molekululu heparin davam edilməlidir. Tədqiqatlar göstər-

mişdir ki, antikoagulyant müalicənin sonrakı günlərdə də davam etdirilməsi təkrarlanan infarkt və tromboz hadisələrini önəmli dərəcədə azaltmışdır.

Reperfuziya müalicəsi. Kəskin infarktlarda əsas məqsəd mümkün olduğu qədər tez bir zamanda reperfuziyanın təmin edilməsidir. Miokard infarktı yaranıqdan sonrakı ilk 60 dəqiqə “qızıl saat” hesab olunur. Bu zaman ərzində reperfuziyanın təmin olunması mütləq fayda verir. Çalışmaların nəticələrinə əsasən ilk 12 saat ərzində aparılan reperfuziya infarkt sahəsinin azalması səbəbindən faydalıdır. Zamanla reperfuziyanın uğuru bir-birinə tərs mütənasibdir, zaman keçdikcə aparılan reperfuziya müalicəsindən alınan effekt də azalır. Xəstəxanaya transfer olunana qədər aparılan fibrinolitik müalicə ilə əldə edilən uğurlar zamanın önəmini göstərir.

Uzun illər ərzində fibrinolitiklərlə, yoxsa kateter vasitəsilə (perkutan koronar angioplastika və stent implantasiyası) reperfuziyanın daha yaxşı olduğuna dair mübahisələr olmuşdur. 23 randomizasiya olunmuş çalışmadan çıxan nəticəyə görə kateter vasitəsilə icra olunan reperfuziya daha üstündür. Ölüm, insult və təkrari miokard infarktını azaldaraq yaşam müddətini uzadaraq ciddi fayda verir. Bu 23 çalışmada xəstələrə yalnız balon angioplastikası icra olunmuşdur. Son 20 ildə stentlərin istifadəsi ilə əlaqədar olaraq balon angioplastikasının yerini stent implantasiyası almışdır. Son tövsiyələrə görə infarkt yaranıqdan sonrakı ilk 12 saat ərzində fibrinolitik müalicə, ilk 24 saat ərzində isə PKM faydalıdır (Şəkil 6.2.8).



Şəkil 6.2.8. Ön divar infarktına səbəb olan LAD damarın orta hissəsinin 100% total tutulması (A), PKM və stent implantasiyası ilə LAD damarının açıqlığı təmin edilir (B).

Miokard infarktı zamanı PKM icra olunan xəstələrdə damar mənəfəzində trombun və aterosklerotik parçaların olması distal emboliyanın yaranmasına

səbəb olur. Lakin paradoksal olaraq distal emboliya cihazlarının istifadəsinin faydalı olmadığı aşkar olunmuşdur.

Fibrinolitik müalicə. Kəskin infarktlı xəstə 2 saat ərzində PKM edilə bilən bir mərkəzə çatdırıla bilməyəcəksə, onda mütləq fibrinolitik müalicə başlanılmalıdır. 1986-cı ildən başlayaraq fibrinolitik müalicənin tətbiqi ilə sol mədəcik funksiyalarının qorunduğu və sağqalımın artdığı aşkarlanmışdır. Fibrinolitik müalicə başlamadan öncə xəstənin bu müalicəyə əks göstərişinin olub-olmadığı müəyyənləşdirilməlidir.

Fibrinolitik müalicəyə əks göstərişlər mütləq və nisbi olmaqla 2 qrupa bölünür. Mütləq əks göstərişlər - son 3 ay içində işemik insult, nə vaxtsa hemorragik insult keçirmək, son 3 ayda qapalı kəllə beyin travması almaq, intrakranial şiş, serebral vaskulyar patologiya (anevrizma), aktiv qanaxma və ya qanaxma diatezi olması, aorta disseksiyası sübhəsi. Nisbi əks göstərişlər - kontrolsuz ciddi arterial hipertenziya (AT>180/110 mm c.s.), 3 ay əvvəldən olan işemik insult, antikoagulyant müalicə almaq, travma və ya 10 dəq-dən artıq davam edən resusitasiya, son 3 ay ərzində böyük cərrahi əməliyyat, son bir ay ərzində olan daxili qanaxma, hamiləlik, aktiv mədə xorası.

Streptokinaza fibrinolitiklərin ilk nümayəndəsidir, fibrin spesifik deyildir. Yeni nəsil fibrinolitiklərin (tPA-alteplaza, reteplaza, tenekteplaza) verilə bilmədiyi hallarda istifadəsi məsləhətdir. Anticisim əmələ gəlməsi səbəbindən əvvəllər streptokinaza verilmiş xəstələrdə istifadə edilməməlidir. 1.500.000IU streptokinaza 45 dəqiqə ərzində infuziya şəklində verilir. Allergik reaksiyaların qarşısını almaq üçün antiallergik vasitələrdən venadaxili istifadə edilir. Stertokinaza infuziyası sırasında və sonrasında təkrarlanan trombozların qarşısını almaq üçün heparin infuziyası da verilməlidir.

tPA-alteplaza ilk fibrin spesifik fibrinolitik maddədir. GISSI-2 çalışmasında xəstələr streptokinaza və ya tPA olmaqla, 12 saat sonra subkutan heparin və ya heparinsiz randomizasiya olunmuşdur. tPA ilə 30 gün sonrakı ölüm tezliyində 15% azalma müşahidə olunmuşdur. 15mq venadaxili bolus şəklində verildikdən sonra, 50mq-ı 30 dəqiqə ərzində, qalan 35mq isə 60 dəqiqə ərzində infuziya şəklində verilir (cəmi 100 mq).

Retepplaza tPA-dan daha uzun yarılanma müddətinə sahibdir, ancaq kliniki faydası tPA ilə eynidir. Tək fərqi istifadəsinin daha rahat olmasıdır, 30 dəqiqəlik intervalla iki dəfə 10mq venadaxili bolus şəklində verilir.

Tenekteplaza tək bolus şəklində (30 və ya 40mq) vurulur. 30 günlük ölüm göstəricilərində tPa ilə fərq izlənməmişdir. Ancaq daha az qanaxma müşahidə edilmiş və ilk 4 saatda istifadə edildikdə daha yaxşı effekt vermişdir.

Əgər xəstənin ağrısı keçmiş, EKQ-dəki ST elevasiyası 70%-dən çox azalmışsa, o zaman aparılan fibrinolitik müalicə uğurlu hesab edilir.

Ədəbiyyat

1. K.K.Musayev. Ürəyin İşemik Xəstəliyinin Cərrahi müalicəsi (dərs vəsaiti) 2016.
2. Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular diseases. *Circulation* 2001;103:1813-1818.
3. Sakkinen P, Abbot RD, Curb JD. C-reactive protein and myocardial infarction. *J Clin Epidemiology* 2002; 55:445-451.
4. Farb A, Burke AP, Tang AL. Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core. A frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death. *Circulation* 1996;93:1354-1363.
5. Rosamond W, Flegal K, Friday G. Heart disease and stroke statistics-2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2007; 115: e69-171.
6. Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD. Mortality from heart disease in a cohort of 23.000 patients with insulin-treated diabetes. *Diabetologia* 2003;46:760-765.
7. Aronson D, Rayfield EJ, Chesebro JH. Mechanisms determining course and outcome of diabetic patients who have had acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1997;126:296-306.
8. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Baseline serum cholesterol and treatment effect in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1995;345:1274-1275
9. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *JAMA* 2003;290:199-206.
10. Centers for Disease Control and Prevention. Annual smoking-attributable mortality, years of potential life lost, and productivity losses- United States, 1997-2001. *MMWR* 2005;54:625-628.
11. Pearson TA, Blair SN, Daniel s SR. AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update. Consensus panel guide to compreh risk reduction for adult patient without coronary or other atherosclerotic diseases. *Circulation* 2002;106:388-391.
12. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ. Principles of exercise testing and interpretation, 4th ed. Philadelphia:Lippincott,2005.
13. Feigenbaum H. Echocardiography, 6th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 2005:1-75
14. Armstrong WF, Zoghbi WA. Stress echocardiography: current methodology and clinical applications. *J Am Coll Cardiology* 2005;45:1739-1747.
15. Achenbach SA, Daniel WG. Computed Tomography of the Heart. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwalds Heart Diseases: A textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. Philadelphia:WB Saunders, 2008:415-438.
16. Desai MY, White RD, Bluemke DA. Cardiovascular magnetic resonance imaging. In Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine , 3rd ed. Philadelphia: Lippincott

- Williams & Wilkins, 2007:897-931.
17. Bairn DS, Grossman W. Cardiac catheterization, angiography and intervention, 7 th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006:187-221.
 18. Topol EJ, Van de Werf FJ. Acute myocardial infarction: early diagnosis and management. In: Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. New York: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
 19. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiology* 2007;50:2173-2195.
 20. Chatterjee K. Complications of acute myocardial infarction. *Curr Probl Cardiology* 1993;18:1-79.
 21. Giuliana ER, Danielson GK, Pluth JR. Postinfarction ventricular septal rupture. Surgical considerations and results. *Circulation* 1974;49:455-459.
 22. Lehmann KG, Francis CK, Dodge HT. Mitral regurgitation in early myocardial infarction; incidence, clinical detection and prognostic implications. TIMI Study Group. *Ann Intern Med* 1992;117:10-17.
 23. Wong SC, Antonelli T, Sleeper LA. Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in the SHOCK Registry. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1077-1083.
 24. Armstrong PW. Stable ischemic syndromes. In Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2002:319-349.
 25. Fihn SD, Williams SV, Daley J. Guidelines for the management of patients with chronic stable angina: treatment. *Ann Intern Med* 2001; 135:616-632.
 26. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, for the COURAGE Trial Research Group. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med* 2007;356:1503-1516.
 27. Theroux P, Ouimet H, McCans J. Aspirin, heparin or both to treat acute UA. *N Engl J Med* 1988; 319:1105-1111.
 28. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR. Effects of Clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494-502.
 29. Oler A, Whooley MA, Oler J, Grady D. Adding heparin to aspirin reduces the incidence of myocardial infarction and death in patients with unstable angina. A meta-analysis. *JAMA* 1996;276:811-815.
 30. De Winter RJ, Windhausen F, Cornel JH. Early invasive versus selectively invasive management for acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2005;353:1095-1104.
 31. Bavry AA, Bhatt DL. Revascularization and reperfusion therapy . In: Managing acute coronary syndromes in clinical practice. London: Current Medical Group,2008.
 32. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. *N Engl J Med* 1993;329:673-682.
 33. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators. *N Engl Med* 1997;337:1118-1123.

VII

FƏSİL

**KORONAR ŞUNTLAMA
CƏRRAHIYYƏSİ**

VII FƏSİL

KORONAR ŞUNTLAMA CƏRRAHIYYƏSİ

7.1. KORONAR ŞUNTLAMA ƏMƏLİYYATINA GÖSTƏRİŞLƏR¹

Ürək komandası (“Heart team”) - qeyri-invaziv kardioloqlardan, invaziv kardioloqlardan və ürək cərrahlarından təşkil edilir. Məhz bu komanda əsaslanmış, müxtəlif tibbi sahələri əhatə edən qərar qəbul etmə prosesini təmin edir. Xəstələrin müalicəsinə cəlb edilən digər mütəxəssislərin müdaxiləsinə də bəzən ehtiyac ola bilər. Ürək komandası müntəzəm olaraq görüşərək, xəstənin klinik vəziyyətini nəzərə alaraq, aparılmış diaqnostik müayinələrin nəticələrini analiz edir. Bu interpretasiyanın nəticəsində xəstənin ehtiyacı olan təhlükəsiz və effektiv revaskulyarizasiya metodu (perkutan koronar müdaxilə - PKM və ya koronar şuntlama - KŞ) barədə qərar verilir.

7.1.1. Stabil koronar arteriya xəstəliyi zamanı revaskulyarizasiya

Revaskulyarizasiya üçün ehtiyac. Revaskulyarizasiyadan əvvəl stabil stenokardiyalı xəstələr, rəhbərlik üzrə tövsiyə edilən tibbi müalicəni almalıdır. Stabil stenokardiyalı xəstələrdə revaskulyarizasiyaya göstəriş - tibbi müalicəyə və/və ya proqnozun yaxşılaşmasına baxmayaraq, simptomların davam etməsidir. Beləliklə, revaskulyarizasiyaya göstəriş kimi dərman müalicəsinə rezistentliyi qeyd etmək olar.

Stenokardiya tutmaları həyatın keyfiyyətinə mənfi təsir göstərir, fiziki dözümlü azaldır, psixoloji depressiya yaradır, xəstənin təkrar hospitalizasiya və ambulator qəbullardan keçməsinə səbəb olur. PKM və KŞ ilə revaskulyarizasiya sadəcə tibbi müalicə ilə müqayisədə, stenokardiyanı daha effektiv şəkildə yüngülləşdirir, anti-anginal dərmanların istifadəsini azaldır və həyat keyfiyyətini yaxşılaşdırır. Koronar angiografiya və ya koronar kompyuter tomografiya (KT) angiografiyası ilə müəyyən edilən koronar arteriya stenozunun dərəcəsi və yeri vacib proqnostik faktorlardır.

Revaskulyarizasiya üçün əsas dəlillər. Konservativ müalicə ilə müqayisədə PKM və/və ya KŞ ilə revaskulyarizasiya üçün əsas dəlillər, aşağıda müzakirə olunan bir neçə Randomizə Klinik Tədqiqat (RKT) hesab olunur. Nəzərə alınmalıdır ki, PKM ilə ən yaxşı revaskulyarizasiya nəticələri yeni nəsil dərman örtüklü stentlər (DÖS) ilə, KŞ üçün isə arterial qreftlərdən maksimal istifadə etməklə əldə edilmişdir (Cədvəl 7.1.1).

¹ Bu bölmədə Avropa Kardiologiya Cəmiyyəti/Avropa Kardiorasik Cərrahiyyə Cəmiyyətinin miokardial revaskulyarizasiya haqqında 2018-ci ildə nəşr olunmuş rəhbər tövsiyələrindən (2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization) istifadə olunmuşdur.

PKM ilə revaskulyarizasiya. Revaskulyarizasiya və Aqressiv Dərman Qiymətləndirməsi Klinik Çalışmasına (COURAGE) 2287 təsdiqlənmiş stenokardiya tutmaları və ciddi ÜİX olan xəstə daxil edilmişdir. Bu xəstələr tibbi müalicə və ya dərmansız stentlə PKM və tibbi müalicə alan qruplara ayrılmışdır. Orta müşahidə zamanı 4.6 il olmuşdur. Qruplar arasında ölüm, miokard infarktı və iflic yönündən heç bir əhəmiyyətli fərqlər tapılmadı. Stenokardiya olmaması dərəcəsi 1 il və 3 ildə PCI qrupunda daha böyük idi, ancaq bu üstünlük 5 ilə qədər davam etdi. Bu zaman PKM qrupunun 21%-i, konservativ müalicə qrupunun 33%-i yenidən revaskulyarizasiya olunmuşdur ($P<0.001$).

FAME 2 çalışmasında, ən azı bir əhəmiyyətli stenoza olan stabil stenokardiya xəstələr sadəcə konservativ müalicə və konservativ müalicə + PKM ($FFR\leq 80$) nəticələrinə görə müqayisə edilmişdir. Birincili dəyərləndirmə nöqtəsinə görə (ölüm, miokard infarktı və təcili revaskulyarizasiya) PKM xeyrinə olduqca yüksək əhəmiyyətli fərq göstərmişdir. Birincili dəyərləndirmə nöqtəsinin PKM qrupunda 4.3% və tibbi müalicə qrupunda 12.7% ($P<0.001$) olması göstərilmiş, ancaq iki qrupun arasında ölümün və ya miokard infarktının dərəcələrində fərq olmamışdır.

Konservativ müalicə və PKM strategiyasını müqayisə edən əksər meta-analizlərdə sağqalma və ya miokard infarktı baxımından invaziv strategiyanın lehinə heç bir dəlil tapılmamışdır. Son zamanlarda aparılan bir meta-analizdə göstərildi ki, ilkin strategiya kimi konservativ müalicə ilə müqayisədə, PKM bütün səbəblərə bağlı ölüm hallarında [risk nisbəti (RR) 0.85]; 95% etibarlıq intervalı (CI) 0.71], qısa vaxt ərzində kardiogen mənşəli ölüm (RR 0.71; 95% CI 0.47-1.06), miokard infarktı (RR 0.93; 95% CI 0.70-1.24) və ya təkrar revaskulyarizasiya (RR 0.93; 95% CI 0.76-1.14) baxımından ciddi bir yaxşılaşmaya səbəb olmur. 5 RKT-nin 5286 xəstəni əhatə edən meta-analizində PKM-in və konservativ müalicənin ortalama 5 illik müqayisəsi zamanı ölüm, miokard infarktı, planlaşdırılmamış revaskulyarizasiya və ya stenokardiya təkrarlamaları baxımından heç bir fərq aşkar edilməmişdir.

Açıq metal stent (AMS) və dərmanla örtülmüş stent (DÖS) ilə aparılan perkutan koronar müdaxilənin müqayisəsi. Yeni nəsil DÖS-lər, nazik stent platformaları, bioloji uyğunluq göstərən polimerlər və limus əsaslı antiproliferativ maddələri ilə, erkən nəsil DÖS və metal stentlərə nisbətən effektivliyi və təhlükəsizliyini artırmışdır. DÖS-in ilk nəslilə müqayisədə, təkrar revaskulyarizasiya ehtiyacı 10-20% azalmışdır. Açıq metal stent və DÖS-in erkən nəslilə müqayisədə, yeni nəsil DÖS, ölüm, miokard infarktı və stent trombozları daxil olmaqla nəticələri yaxşılaşdırmışdır. Bir neçə

tədqiqat DÖS erkən nəslilə müqayisədə stent trombozu riskinin təxminən 50% azalması barədə məlumat vermişdir. Həmçinin, bəzi çalışmaları metal stentlərlə müqayisədə də stent trombozu riskinin yeni nəsil DÖS istifadəsi zamanı daha aşağı olduğunu göstərmişdir.

DÖS (paklitaksellə örtülmüş stentlərdən başqa) və AMS-i müqayisə edən, 117762 xəstəni və 76 RKT-ni əhatə edən bir çalışmada, DÖS qrupunda ölümün daha aşağı olması aşkarlanmamış, ancaq miokard infarktı riskinin daha az (20 - 35%) olduğu qeyd edilmişdir. Randomizə edilmiş Bazal Stent Kosten Effektivnes Trial (BASKET – PROVE) çalışması, böyük damarları (>3 mm) olan xəstələr arasında AMS və sirolimus və everolimus örtüklü DÖS müqayisə edərək, ölüm və ya miokard infarktı cəhətdən heç bir əhəmiyyətli fərqi göstərməmişdir. Buna baxmayaraq, müalicənin 2-ci ilində DÖS (BMS və DES: RR0.60; 95% CI 0.39-0.93; P = 0.02) qrupunda ürək ölümünün və ya miokard infarktının daha az olması göstərilmişdir. Yeni nəsil everolimus örtüklü stent ilə erkən nəsil paklitaksel örtüklü stentləri müqayisə etmiş, 4989 xəstə daxil olmaqla üç RKT-in meta analizinə əsasən, yeni stentlərdə 3 illik müşahidə zamanı toplam ölüm halları daha az olmuşdur (3.2% və 5.1%;(HR) 0.65; 95% CI 0.49-0.86; P=0.003).

Cədvəl 7.1.1. Stabil stenokardiya və ya gizli işemiyalı xəstələrdə revaskulyarizasiya üçün göstərişlər.

ÜİX dərəcəsi (anatomik və/və ya funksional)	Sınıf	Səviyyə	
Proqnoz üçün	Stenoza >50% olan LM stenoza	I	A
	İstənilən proksimal LAD stenoza >50%	I	A
	Azalmış LV funksiyası (LVEF<35%) və darlığı >50% olan iki- ya üç- damar xəstəliyi	I	A
	Böyük işemiya sahəsi (>10% LV) və ya anormal invaziv FFR	I	B
	Stenoza >50% olan tək patent koronar arteriya	I	C
Simptomlar üçün	Stenokardiya və ya stenokardiya ekvivalent klinika yaranan, konservativ müalicəyə dayanıqlı >50% koronar arteriya stenoza	I	A

Koronar şuntlamanın istifadəsi ilə revaskulyarizasiya. Stabil ÜİX-in spesifik subqruplarında ilkin konservativ müalicəyə görə KŞ-nin üstünlüyü yeddi RKT-nin meta-analizində göstərilmişdir. Bu çalışmalar, LM və ya üç damar SÜİX (xüsusilə, proksimal LAD stenozlarında) xəstələrində KŞ-dan sonra sağqalma nisbətinin yüksək olduğunu nümayiş etdirdi. Simptomlar şiddətli olduğunda, funksional sınaqlar müsbət olduqda və LV funksiyası azalmış xəstələrdə bu fayda daha ciddi şəkildə görünür. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, erkən KŞ tədqiqatlarında xəstələrin sadəcə 10%-də daxili döş arteriyası qreft kimi istifadə olunurdu. Bu isə KŞ-nin ən vacib proqnostik amillərindən biridir. Bundan başqa, konservativ müalicə qrupunda xəstələrin 40%-i müşahidə zamanı KŞ əməliyatı olunmuşdur. Son meta-analizlərdən biri konservativ müalicəyə nisbətən KŞ ilə ölüm riskinin azalması barədə (HR 0.62; 95% Cİ-si 0.50 0.77) məlumat vermişdir.

MASS II çalışması, PKM və KŞ ilə konservativ müalicəni müqayisə etmişdir. On ildə, konservativ müalicə ilə müqayisədə, KŞ ürək mənşəli ölüm hallarının, miokard infarktının və stenokardiyanın azalmasına səbəb olmuşdur. STICH çalışmasında, ÜİX və sol mədəcik atım fraksiyası (LVEF) <35% olan 1212 xəstədə, konservativ terapiya və KŞ müqayisə edilmişdir. LM stenozu olan xəstələr çalışmadan xaric edilmiş, xəstələrin 17%-i KŞ keçirtmiş, xəstələrin 6%-də sonrakı dövrdə PKM icra edimişdir. Analiz aparıldıqda, toplam ölüm hallarında, KŞ konservativ müalicəyə nisbətən ciddi azalma göstərməmişdir (36% vs 41% ; HR0.86; 95% CI 0.72-1.04; P = 0.12); buna baxmayaraq, koronar ölüm halları və ya hospitalizasiya KŞ qrupunda (58%, 68%-ə qarşı; HR0.74; 95% CI 0.64-0.85; P < 0.001) daha az rast gəlinmişdir. Digər klinik nəticələrə görə də KŞ daha üstün olmuşdur.

Perkutan koronar müdaxilə və koronar şuntlamanın müqayisəsi. Bu iki revaskulyarizasiya metodunun müqayisəsini edən çoxsaylı araşdırmalar aparılmışdır. Lakin məlum olmuşdur ki, nə PKM, nə də KŞ revaskulyarizasiyaya ehtiyacı olan koronar arteriya xəstələrində, ayrı-ayrılıqda problemin tam həlli yolu deyildir.

Proksimal LAD koronar arteriya xəstəliyi. İki meta analiz – biri izolə proksimal LAD darlığı olan 1210 xəstədən ibarət 9 randomizə çalışmanın 5 illik təqibində, digəri 6 randomizə çalışmanın və 2 qeyri-randomizə çalışmanın tərkibində cəmi 1651 izolə proksimal LAD damar xəstələrinin 4 illik təqibində ölüm, miokard infarktı və serebrovaskulyar hadisədə əhəmiyyətli dərəcədə fərq qeyd alınmamışdır. Lakin KŞ ilə müqayisədə PKM ilə revaskulyarizasiya qrupunda təkrarlanan stenokardiya 3 dəfə, təkrari revaskulyarizasiya isə 5 dəfə çox müşahidə olunmuşdur. Yuxarıda qeyd olunan araşdır-

maların çoxunda PKM-də metal örtüklü stentlərdən istifadə edilmişdir, lakin məlumdur ki, dərman örtüklü stentlər təkrari revaskulyarizasiyanı əhəmiyyətli dərəcədə azaldır. İzolə proksimal LAD stenoz olan xəstələrdə cəmi bir neçə çalışmada KŞ-nin uzun müddətli nəticələri barədə məlumat verilmişdir, baxmayaraq ki, İMA-nın angioqrafik açıqlığının ilk iki onillikdə 90%-dən yuxarı olduğu qeyd edilmişdir. Bundan əlavə, çoxsaylı damar zədələnməsi olan ÜİX xəstələrində tək İMA ilə sağ qalım əvvəllər 10 illik müşahidədə qeyd olunurdusa, hazırki dövrdə bu xüsusən 2 tərəfli İMA istifadə olunanlarda 2-3-cü dekadalara qədər uzanır.

Sol ana koronar arteriya xəstəliyi. Bir neçə onilliklərdə ki, sol ana koronar arteriya (LMCA) xəstələrində uyğun standart müalicə KŞ-dır. Bu fikir kardiocərrahların geniş çalışmalarına əsaslanmışdır. Bu çalışmalarda PKM-nin sol ana koronar arteriya xəstələrində uğursuzluğunun iki əsas xüsusiyyəti qeyd edilir:

1. 80% hallarda LMCA darlıqları bifurkasiya nahiyəsini tutur və bu tip darlıqlarda restenoz riski çox yüksəkdir.
2. LMCA xəstələrinin 80%-də çoxsaylı damar tutulmaları olur və bu xəstələrdə KŞ ilə sağ qalım üstünlüyü daha çoxdur.

Son araşdırmalar göstərir ki, PKM sol ana koronar arteriyanın ciddi olmayan zədələnmələrində KŞ-ya ekvivalent (bərabər) ola bilər. SYNTAX çalışmasında, LMCA xəstəliyi olan 705 xəstədə KŞ(CABG) və ya PKM(PCI) ilə müalicə olunmuş xəstələrin analizi aparılmışdır. 1 ilin sonunda əsas kardiyo-vaskulyar hadisələr (MACCE) – ölüm göstəricisi, miokard infarktı, insult, təkrari revaskulyarizasiya strategiyası müqayisə edilib. 5 illik müşahidədə ölüm göstəricisi (CABG = 14.6 %, PCI = 12.8%; P=0.53) və miokard infarktında (CABG = 4.8% , PCI = 8.2%;P=0.10) əhəmiyyətli fərq olmamışdır. Ancaq CABG-də yüksək insult riski (4.3% qarşı 1.5%) və daha az təkrari revaskulyarizasiya ehtiyacı ilə (15.5% qarşı 26.7%) əlaqədar olaraq ümumi MACCE faizində əhəmiyyətli dərəcədə fərq olmamışdır (31.0% qarşı 36.9%; P=0.12). CABG və PKM-yə görə MACCE nəticələri, aşağı (0-22:30.4% qarşı 31.5%; P=0.74) və orta (23-32: 32.7% qarşı 32.3%; P=0.88) SYNTAX balı olanlarda oxşar olmuşdur. SYNTAX balı >32 olan xəstələrdə CABG yüksək insult riskinə baxmayaraq (4.9% qarşı 1.6%; P=0.13) aşağı ölüm halları (14.1% qarşı 20.9% P=0.11) və daha az təkrari revaskulyarizasiya ehtiyacı (11.6% qarşı 34.1%; P <0.001) ilə xarakterizə edilmişdir.

KŞ əməliyyatına qarşı dərmanlı stent ilə angioplastikanı müqayisə edən ilkin randomizə PRECOMBAT çalışmasına 600 sol ana koronar arteriya xəstə-

si daxil edilmişdir. Birincili son nəticələr - 1 illik ölüm, miokard infarktı, insult və təkrari revaskulyarizasiya CABG qrupunda 6.7% və PCI qrupunda 8.7% olmuşdur ($P=0.37$). 1 illik ölüm göstəricisi, miokard infarktı və ya insult CABG-də 4% və PKM-də 3.3 % olmuşdur ($P=0.66$). İki qrup arasında 2 ildən sonra da əhəmiyyətli dərəcədə fərq gözlənilmir və bu, ölüm göstəricisi (CABG qrupu üçün 3.4% və PKM üçün 2.4%; $P=0.45$), miokard infarktı və ya insult (CABG qrupunda 4.4% və PKM qrupda 4.7%; $P=0.83$) üçün də keçərlidir. SYNTAX nəticələrinə zidd olaraq insult halları PKM (0.4%) və CABG (0.7%) qruplarında oxşardır.

Üç böyük RKT-dan ibarət meta-analiz və bir böyük RKT-da LMCA darlığı olan xəstələrdə PKM və CABG qarşılaşdırılması aparılmışdır. Meta analizdə əsasən 1611 xəstənin 1 illik nəticələri dəyərləndirilmişdir. Ölüm göstəricisi, miokard infarktı, insult və ya hədəf damar revaskulyarizasiyası CABG qrupunda 11.8% və PKM qrupunda 14.5% ($P=0.11$) müşahidə olunmuş; ölüm göstəricisi, miokard infarktı və ya insult CABG qrupunda 6.8% və PKM qrupunda 5.3% ($P=0.26$) olmuşdur. Buna baxmayaraq ölüm göstəricisi (CABG qrupunda 4.1% və PKM qrupunda 3.0%; $P=0.29$) və ya miokard infarktında (CABG qrupunda 2.8% və PKM qrupunda 2.9%; $P=0.95$) əhəmiyyətli fərq olmamışdır. CABG qrupunda insult riski yüksək (1.7% qarşı 0.1%; $P=0.01$) ancaq, hədəf damar revaskulyarizasiya sıxlığı aşağı (5.4% qarşı 11.4%; $P<0.001$) olmuşdur.

ASAN Tibb Mərkəzi - sol ana koronar revaskulyarizasiya qeydiyyat şöbəsi sol ana koronar arteriya xəstələrində, PKM ya da CABG ilə müalicə alan xəstələrin nəticələrini müqayisə etmişdir. İki analizdə - birincisi 100 xəstənin metal stentlə müalicəsinin və 250 xəstənin CABG ilə müalicəsinin 10 illik nəticəsi, digəri isə 176 xəstənin dərman örtüklü stent ilə və 219 xəstənin CABG ilə müalicəsinin 5 illik nəticəsində nə ölüm göstəricisində, nə də miokard infarktı, ölüm göstəricisi və ya insulda bu iki müalicə yanaşması arasında əhəmiyyətli fərq aşkarlanmamışdır. Hər iki çalışmada CABG qrupunda təkrar revaskulyarizasiyaya daha az ehtiyac olmuşdur. LMCA xəstəliyi ilə 810 xəstə daxil edilən çalışmada CABG (335 xəstə) və ya PKM (475 xəstə) ilə müalicə edilən xəstələrin ölüm, miokard infarktı və insult nisbətələrində 2 il ərzində heç bir əhəmiyyətli fərq qeyd alınmamışdır, ancaq CABG qrupunda təkrar revaskulyarizasiya ehtiyacı ciddi şəkildə az müşahidə olunmuşdur.

Üç damar koronar arteriya xəstəliyi. Meta-analizlərin spesifik xəstələr üzərində apardığı çalışmalara əsasən, dərmanlı stentlərin tətbiqinə qədərki dövrdə ölüm göstəricisilərində PKM və CABG arasında fərq qeyd edilməmişdir, baxmayaraq ki, 65 yaş üstü və şəkərli diabeti olan xəstələrdə CABG ilə

ölüm göstəricisi azalmışdır. 6055 xəstənin daxil olduğu 6 randomizə çalışmadan ibarət meta-analizdə arterial qreft ilə CABG və PKM (balon angioplastika, MÖS və DÖS) müqayisəsində ölüm göstəricisi (RR 0.73;95% CI 0.62-0.86), miokard infarktı (RR 0.58; 95% CI 0.48-0.72) və təkrari revaskulyarizasiyada (RR 0.29; 95% CI 0.21-0.41) CABG lehinə əhəmiyyətli azalma qeydə alınmışdır. Burada CABG ilə əlaqəli insultlarda artım olmuşdur. Bir neçə RKT və meta-analizlər göstərir ki, CABG-də PKM-yə nisbətdə insult riski yüksəkdir, lakin uzunmüddətli təqibdə bu göstərici azalır.

SYNTAX çalışmasında LMCA stenozu və üç damar xəstəliyi olan 1800 xəstənin araşdırılmasına, paklitaksel örtüklü stent ilə CABG müqayisəsi aparılmışdır. Bir ildə CABG xəstələrinin 12.4%-i və PKM xəstələrinin 17.8%-ində (P=0.002) MACCE əmələ gəlmişdir. Beş ildə CABG-də PKM ilə müqayisədə bütün MACCE-lərdə müvafiq dərəcədə əhəmiyyətli azalma olmuşdur (ölüm - 11.45%-ə qarşı 13.9%.P=0.10, miokard infarktı - 3.8%-ə qarşı 9.7%, P<0.0001, serebrovaskulyar hadisə - 3.7%-ə qarşı 2.4%, P=0.09 və təkrari revaskulyarizasiya - 13.7%-ə qarşı 25.9%, P<0.0001). Üç damar koronar arteriya xəstəliyi olan 1095 xəstədə PKM ilə müqayisədə CABG qrupunda ümumi ölüm (9.2% qarşı 14.6%; P=0.006), kardiak səbəbdən ölüm (5.3% qarşı 9.0%; P=0.003), miokard infarktı (3.3% qarşı 10.6%; P<0.001) və təkrari revaskulyarizasiyada (12.6% qarşı 14.6%; P<0.001) azalma olmuşdur. SYNTAX balı aşağı olan bu xəstələrdə müvafiq olaraq MACCE dərəcələri PKM və CABG üçün oxşardır (26.8% qarşı 33.3%; P=0.21), əksinə orta və yuxarı SYNTAX balı olan xəstələrdə PKM ilə müqayisədə CABG qrupunda MACCE göstəriciləri daha aşağı idi ki, bura ölüm, miokard infarktı və təkrari revaskulyarizasiya komponentləri daxildir. Xüsusən, PKM üçün uyğun olmadığından SYNTAX çalışmasının CABG qrupuna randomizə edilmiş xəstələrdə daha aşağı MACCE göstəriciləri izlənmişdir (23.3% qarşı 26.9%). Bunun səbəbi olaraq CABG qrupunda revaskulyarizasiyanın daha tam aparılması (76% qarşı 63%) düşünülür.

Nyu-York ştatının (ABŞ) dövlət qeydiyyatının müşahidə xarakterli çalışmalarına əsasən, 2003-2005-ci illər arasında ÜİX olan ya KŞ əməliyyatı (13.212 xəstə) ya da DÖS (20.161 xəstə) ilə müalicə alan xəstələrdə 5 illik sağ qalımda fərq az olmuşdur. (CABG 78.5% qarşı PKM 76%). Əsas analiz 8121 xəstənin parametrlərinin analizi sonrası yerinə yetirilmiş, 5 illik sağ qalma CABG üçün 80.4% və DÖS ilə PKM üçün 73.6% (HR 0.71; 95% CI 0.67-0.77; P < 0.001) olmuşdur. Bu tədqiqatdan iki əsas nəticə ön plana çıxarıla bilər: 1) LAD xəstəliyinin olması CABG-da sağ qalma ehtimalını artırır; 2) CABG ilə verilən fayda yalnız 5 illik təqibin ikinci yarısından sonra qeyd edilir.

65 yaş üstü iki və ya üç damar koronar arteriya xəstələrinin izləndiyi ASCERT çalışmasında 86.244 CABG və 103.549 PKM (78% erkən nəsil DÖS) xəstəsi araşdırılmışdır. Statistik göstəricilərə əsasən, 4 il ərzində (ilk 1 il hesabla alınmadıqda) ölüm halları, PKM qrupuna nisbətən CABG-da daha aşağı olmuşdur (16.4% 20.8%-ə qarşı; RR0.79; 95% CI 0.76-0.82). Müşahidə xarakterli tədqiqatların mənfi xüsusiyyətlərindən biri odur ki, hansı xəstənin hansı metodla müalicə almasının səbəbini aşkarlamaq olmur. Statistik korreksiya aparılsa belə, problem yaradan faktorların hamısını aradan qaldırmaq olmur. Erkən nəsil DÖS istifadə edilməsi səbəbindən müasir PKM-nin faydalarını araşdırmaq mümkün olmur. Ancaq bunlara baxmayaraq, yenə də ciddi üç damar xəstəliyi olan pasientlərdə KŞ-nin PKM üzərində olan üstünlükləri qeyd edilir.

7.1.2. ST elevasiyası olmayan kəskin koronar sindromda revaskulyarizasiya

ST elevasiyası olmayan kəskin koronar sindromun uzun müddətli təqibdə ölüm və ağırlaşma göstəriciləri yüksəkdir. Bu baxımdan ST elevasiyası olan xəstələrə ekvivalent qalmaqdadır. Koronar angiografiya və sonrakı revaskulyarizasiyanın əsas məqsədi simptomları yüngülləşdirmək və proqnozu yaxşılaşdırmaqdır. Bir müalicə strategiyasına qərar verərkən ümumi həyat keyfiyyəti, xəstəxanada qalma müddəti, invaziv və farmakoloji müalicə ilə bağlı potensial risklər də nəzərə alınmalıdır. Erkən risk siniflənməsi önəmlidir, kardiovaskulyar hadisə və uzun dönmə ölüm riski olan xəstələr təcili müəyyən edilməlidir. Çünki erkən invaziv müdaxilə və əlavə dərman müalicəsi ilə bu risk azala bilər. Kardiogen şokda və ya resusitasiyadan sonra olan xəstələrdə kritik koronar arteriya xəstəliyi ehtimalı yüksək olduğundan təcili koronar angiografiya olunmalıdır (2 saat müddətində). Ancaq bununla bərabər, invaziv və dərman müalicəsindən az fayda görəcək və ya hətta zərər verə biləcək aşağı riskli xəstələri də müəyyən etmək önəmlidir.

Erkən invaziv strategiya və konservativ müalicənin müqayisəsi. 7 RKT-dan ibarət meta-analiz rutin angiografiyanın selektiv invaziv strategiya ilə müqayisəsini aparmış, ölüm göstəricisi və miokard infarktında azalma göstərmişdir (OR 0.82;95% CL 0.72-0.93;P=0.001). Rutin revaskulyarizasiya ilkin hospitalizasiyada erkən ölüm və miokard infarktı ilə bağlı olmuşdur. Halbuki, bu meta-analizə daxil olan 7 çalışmanın 4-ü stent və qlikoprotein IIb/IIIa reseptor inhibitorlarının istifadəsi baxımından müasir deyil. Müasir müalicə ilə aparılan 7 çalışmanı əhatə edən digər meta-analizdə miokard in-

farktı (RR=0.83;95%, CI 0.72-0.96;P=0.012) və bütün ölüm göstəricilərində risk (RR=0.75;95% CI 0.63-0.90;P<0.001) əhəmiyyətli dərəcədə aşağı idi. Erkən invaziv müdaxilədə 2 il ərzində ölüm halları və 1 ay müddətində miokard infarktı müşahidə edilməmişdir. 8 RKT-dan ibarət meta-analizdə 1 il ərzində invaziv strategiya ilə müalicə alan KKS xəstələrində (OR=0.78;95% CI 0.61-0.98) ölüm halları, miokard infarktı və ya təkrari hospitalizasiyada əhəmiyyətli azalma olmuşdur. Fayda əsasən biomarker (troponin) pozitiv xəstələrin yaxşılaşmış nəticələri hesabına olmuşdur. Cinsiyyət nəzərə alınan analizdə oxşar fayda biomarker-pozitiv kişilərlə müqayisədə biomarker-pozitiv qadınlarda qeyd edildi. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, biomarker-neqativ qadınlarda erkən invaziv müdaxilə zamanı ağırlaşmalar daha çox olmuşdur. Buna görə də təklif olunur ki, aşağı risk, troponin-neqativ qadın xəstələrdə erkən invaziv müdaxilədən çəkinmək lazımdır. İndividual xəstələrdə rutin invaziv müdaxilə ilə selektiv invaziv strategiyaları müqayisə edən 3 çalışmaya əsaslanan meta-analizdə, 5 illik təqibdə miokard infarktı və ölüm dərəcəsinə azalma (HR = 0.81; 95% CI 0.71-0.93; P = 0.002) olmuşdur ki, bu da yüksək riskli xəstələrdə daha çox fərq etmişdir. Yaş, diabet, keçirilmiş miokard infarktı, ST-seqment depressiyası, hipertoniya, bədən kütlə indeksi (<25 kq/m² və ya >35 kq/m²) və müalicə strategiyası, tədqiqat və sonrakı müşahidə zamanı ölüm və ya miokard infarktı barədə qabaqcadan məlumat verə biləcək sərbəst prediktorlardır. Bütün nəticələr rutin invaziv strategiyaya əsaslanır, ancaq seçimdə risk sinifləməsinə (Cədvəl 7.1.2) qeyd etmək önəmlidir.

Cədvəl 7.1.2.

İnvaziv müdaxilə zamanı yüksək risk kriteriyaları

İlkin kriteriyalar
1. Troponin dəyərinin müvafiq artması və ya azalması
2. ST -seqmentin və ya T- dalğasının dinamik dəyişməsi (simptomatik və ya gizli)
3. GRACE skoru > 140
İkincili kriteriyalar
4. Diabetes mellitus
5. Böyrək çatışmazlığı (eGFR < mL/min/ 1.73 m ²)
6. Aşağı LV funksiyası (atım fraksiyası < 40%)
7. Postinfarkt stenokardiya
8. Yaxın zamanda PKM
9. Daha öncə CABG
10. Yüksək və orta GRACE skoru (http://www.gracescore.org)
CABG = koronar arteriya şuntlaması; eGFR = glomerulyar filtrasiya dərəcəsi; GRACE = Global Registry of Acute Coronary Events çalışması; LV = sol mədəcik; PKM = perkutan koronar müdaxilə.

Koronar angiografiya və müdaxilə zamanı yüksək riskli xəstələr (refrakter stenokardiya, ciddi ürək çatışmazlığı və ya kardiogen şok, həyatı təhlükəli mədəcik aritmiyaları və hemodinamik qeyri-stabil vəziyyət) həyat qurtarıcı müalicəni gözləyə bilmədikləri üçün ümumi RKT-ya daxil edilməmişdir. Ümumən qəbul olunmuşdur ki, belə xəstələr EKQ və ya biomarker göstəricilərindən asılı olmayaraq təcili (<2 saat) invaziv müdaxiləyə alınmalıdır. Gecikmiş invaziv strategiyadan (21-86 saat) fərqli olaraq erkən invaziv strategiya (0.5-14 saat) bir neçə RKT-da test edilmişdir. Son 3 araşdırmadan ibarət meta-analizdə erkən kateterizasiya, hospitalizasiyanın ilk günündə koronar müdaxilə olunan xəstələrdə KKS təkrarlama riski (-41%) aşağıdır və xəstəxanada qalma müddəti (-28%) daha qısadır. Oxşar nəticələr son meta-analizlərdə də bildirilmişdir.

24 saatda yüksək risk profili olan (GRACE hesabı>140) xəstələrdə invaziv müdaxilənin üstün olduğunu göstərən çoxsaylı sübutlar var. Kəskin koronar sindrom olan xəstələrdə invaziv müdaxilə vaxtını göstərən araşdırmada (TIMACS) yüksək riskli xəstələrdə erkən (<24 saat) müalicə strategiyasında 6 ayda ölüm göstəricisi, miokard infarktı və ya insultda gec (>36saat) invaziv müdaxilə olanlara nisbətən əhəmiyyətli (38%) azalma müşahidə edilmişdir. Aşağı və orta riskli xəstələrdə (GRACE hesabı<140) əhəmiyyətli fərq qeyd edilməmişdir. Xüsusən, erkən aqressiv strategiya ilə bağlı heç bir təhlükəsizlik problemi olmamışdır. ACUITY çalışmasının analizləri göstərdi ki, PKM öncəsi 24 saatdan çox vaxt keçməsi 30 günlük və 1 illik ölüm göstəricilərini artırır. Bu artan işemik hadisələr daha çox orta və yüksək riskli xəstələr arasında qeyd edilir.

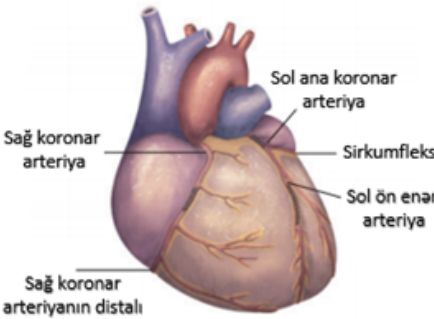
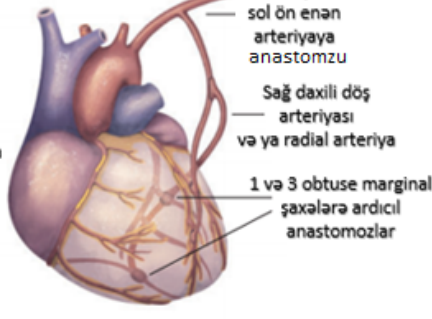
Beləliklə, angiografiya və revaskulyarizasiya zamanlaması xəstənin risk profilinə əsasən aparılmalıdır. Yuxarıda bildirildiyi kimi, yüksək riskli xəstələr təcili - ən az 2 saat müddətində KAQ müayinəsinə alınmalıdır. Yüksək riskli xəstələrdə, ən azı 1 yüksək risk kriteriyası olanlarda invaziv müdaxilə üçün uyğun vaxt 24 saat müddətindədir. Aşağı risk altqrupunda (GRACE hesabı<140) invaziv dəyərləndirmə gecikdirilə bilər. Lakin xəstəxanada qaldığı müddətdə, daha yaxşı olar ki, 72 saat müddətində edilsin. Təkrarlanan simptomları olan digər aşağı riskli xəstələrdə qeyri-invaziv dəyərləndirilmə xəstəxanadan çıxarılmadan öncə edilməlidir.

Revaskulyarizasiya taktikası.

NSTEMİ-KKS olan xəstələrdə PKM ilə KŞ-nı müqayisə edən konkret RKT-lər yoxdur. Bütün araşdırmalar erkən invaziv müdaxilə ilə gec və ya

invaziv müdaxilə ilə konservativ strategiyaları müqayisə edir. KŞ və ya PKM-nin icra edilməsi tədqiqatçının qərarına əsasən aparılmışdır.

Stabil xəstələrdə revaskulyarizasiya metodunun seçimi stabil ÜİX xəstələrinə kimi aparılmalıdır. Təxminən xəstələrin 1/3-də tək damar xəstəliyi aşkar edilir, bu da çox hallarda PKM-yə icazə verir. Çox damar xəstəliyi 50% hallarda rast gəlinir. Burada qərar daha çətindir. Səbəb damar PKM, çox damar PKM, KŞ və ya kombinə revaskulyarizasiya arasında seçim edilməlidir. Çox damar xəstələrində PKM və ya KŞ bölgüsündə uyğun revaskulyarizasiya təxmini 80%-ə qarşı 20% olur. Çox damar koronar arteriya xəstələrində revaskulyarizasiya strategiyası ürək komandası tərəfindən müəyyən edilməlidir və bu, xəstənin klinik vəziyyətinə, həmçinin ÜİX-in şiddət və yayılmasına, zədələnmə xarakterinə əsaslanmalıdır. SYNTAX balının ölüm, miokard infarktı və hədəf damar revaskulyarizasiyası üçün ciddi proqnostik göstəriciliyi sübut olunmuşdur (Şəkil 7.1.1).

<p style="text-align: center;">PKM</p> 	<p style="text-align: center;">CABG</p> 
<p style="text-align: center;">PKM göstərişləri</p> <p>Klinik xüsusiyyətləri Ciddi yanaşı xəstəliklərin olması İrəliləmiş yaş/zəiflik Məhdud hərəkət aktivlik və reabilitasiya prosesinə təsir edən hallar</p> <p>Anatomik və texniki aspektlər SYNTAX skoru 0–22 olanlarda MVD CABG-in mümkünlüyü (uyğun konduitlərin olmaması və ya keyfiyyətsiz olmasına görə) Ciddi döş qəfəsi deformasiyası və ya skolioz «Porcelain aorta»</p>	<p style="text-align: center;">CABG göstərişləri</p> <p>Klinik xüsusiyyətləri Diabet Azalmış LVEF ($\leq 35\%$) İkili anteaqreqant müalicəyə əks göstəriş Təkrarlanan diffuz stentici restenoz</p> <p>Anatomik və texniki aspektlər SYNTAX skoru ≥ 23 olanlarda MVD PKM ilə revaskulyarizasiyanın mümkünlüyü Əhəmiyyətli darlığı olan ciddi kalsifik koronar arteriyalar</p> <p>Hibrid müdaxiləyə ehtiyac olan hallar Əməliyyat göstərişi ilə qalxan aorta patologiyaları «Concomitant» ürək əməliyyatları</p>

Şəkil 7.1.1. Revaskulyarizasiya metodunun seçimi üçün göstərişlər.

Cədvəl 7.1.3. NSTEMİ-KKS zamanı invaziv dəyərləndirilmə və revaskulyarizasiya üçün tövsiyələr:

Tövsiyələr	Sınıf	Dərəcə
Yüksək işemik riski olan xəstələrdə (kardiogen şok, həyati təhlükəli mədəcək aritmiyaları, qeyri-stabil hemodinamika, ürək çatışmazlığı verən refrakter stenokardiya) təcili koronar angiografiya (<2 saat) icrası tövsiyyə edilir.	I	C
Erkən invaziv strategiya (<24 saat) ən azı bir yüksək risk kriteriyası olan xəstələrdə tövsiyyə edilir.	I	A
İnvaziv strategiya (ilk simptomdan <72 saat sonra) ən azı bir yüksək risk kriteriyası və ya təkrarlanan simptomlar olan xəstələrdə göstərişdir.	I	A
İşemiyanın qeyri-invaziv dokumentasiyası stenokardiya residivi olmayan, aşağı riskli xəstələrdə invaziv dəyərləndirmədən öncə aparılır.	I	A
Revaskulyarizasiya strategiyasının seçimi (“ <i>ad hoc</i> ” hadisəyə cavabdeh damarın PKM/çox damar, PKM/KŞ) xəstənin klinik vəziyyəti, yanaşı xəstəliyi, angiografik olaraq stenozların yayqınlığı və ciddiliyinə (SYNTAX balına) əsasən, yerli ürək komandasının protokoluna görə tövsiyyə olunur.	I	B
KKS xəstələrində ciddi koronar stenozların perkutan müalicəsi üçün yeni nəsil DÖS göstərişdir.	I	A
Kardiogen şoklarda ilkin PKM zamanı infarkt səbəbi olmayan darlıqların revaskulyarizasiyası tövsiyə edilmir	III	B

Səbəb zədələnməyə PKM, adətən, NSTEMİ-KKS və çox damar xəstələrinə ilk seçimdir. Lakin bu zaman PKM ilə erkən KŞ-ni müqayisə edən çalışmalar yoxdur. Çox damar xəstəliyi və SYNTAX balı yüksək (>22) olan stabil xəstələrdə, xüsusən zədələnmə dəqiq müəyyən olmadıqda, seçimdə təcili KŞ üstün olmalıdır. Əhəmiyyətli stenozu olan çox damar PKM strategiyasının səbəb zədələnməyə PKM ilə fərqi araşdırılmamışdır. 105 866 NSTEMİ-KKS olan çox damar xəstələrinin daxil edildiyi geniş bazada çoxdamar PKM tək damar PKM ilə müqayisə edilmişdir. Çox damar PKM-də uğurlu prosedura daha aşağı idi, ancaq xəstəxanadaxili ölüm və ağırlaşma hər iki

qrupda bənzər idi. Mərhələli prosedur strategiyası ilə müqayisədə, işləm sırasında tam revaskulyarizasiya strategiyasında 3 illik ölüm göstəricilərində azalma olmamışdır. Lakin natamam revaskulyarizasiya 1 il ərzində arzu ediləməyən hadisələrin artımı ilə əlaqələndirilmişdir.

ACUITY çalışmasında çoxdamar xəstəliyi olan pasientlərdə KŞ və PKM ilə müalicələrin nəticələri analiz edilmişdir. PKM ilə müalicə alan xəstələrdə qanaxma, böyrək zədələnməsi, miokard infarktı və insult tezliyi daha az, 1 ay və 1 illik ölüm göstəricisi eyni, lakin layda və 1 ildə planlaşdırılmamış revaskulyarizasiya əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olmuşdur. KŞ xəstələrinin ancaq 43%-də 1 ildə MACCE araşdırılmışdır və PKM ilə müalicə alanlarda KŞ ilə müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə fərq olmuşdur (25.0%-ə qarşı 19.5%, $P=0.05$). Bu nəticələr çox damar SYNTAX çalışmasının 1 illik və 5 illik nəticələrinə uyğundur, hansı ki, PKM və ya KŞ olunmuş KKS xəstələrinin 28.5%-i bu qrupa daxil edilmişdir. Bu xəstələrin subqrup analizləri bildirilməmişdir.

Səbəb zədələnməyə PKM mütləq hər zaman ürək komandası tərəfindən baxış tələb etmir. Davam edən və ya təkrarlanan işemiya, hemodinamikanın qeyri-stabil olması, ağciyər ödemi, təkrarlanan ventrikulyar aritmiyalar və tam koronar okkluziya hallarında komanda qərarı tələb edilmir və təcili revaskulyarizasiya tələb edilir. Digər bütün hallar üçün revaskulyarizasiya bir çox istiqamətdə müzakirə olunmalıdır. Hər müəssisədə SYNTAX balına, anatomik və kliniki kriteriyalara əsasən yaradılmış protokollar ilə, KŞ və ya “*ad hoc*” PKM xəstələri müəyyən edilə bilər. Səbəb zədələnməyə PKM-dən sonra, SYNTAX balına görə yüksək risk kriteriyası olan xəstələrin digər səbəb zədələnmələri ürək komandası tərəfindən müzakirə edilməlidir. Bu müzakirə zamanı yanaşı xəstəliklər və xəstələrin fərdi xüsusiyyətləri də nəzərə alınmalıdır.

Koronar şuntlama cərrahiyyəsi. Erkən və təxirə salınan KŞ strategiyalarını müqayisə edən bir çalışma olmadığından qərara alınmış ki, hadisəyə cavabdeh damara PKM sonrası digər damarlarda darlıq varsa 48-72 saat gözləmək lazımdır. Seçilməmiş xəstələrin böyük baza analizinə görə, hətta daha yüksək riskli KKS xəstələrində erkən KŞ strategiyası xəstəxanadaxili aşağı ölüm faizləri ilə nəticələnmişdir. Qeydiyyat bazalarına əsasən, korreksiya olmuş və olunmamış analizlərdə erkən (<48 saat) və gecikdirilmiş (>48 saat) KŞ cərrahiyyəsində heç bir fərq göstərilməmişdir. Bu da əməliyyat vaxtının təyininin çoxfunksiyalı klinikanın seçiminə əsaslanma bilmə fikrini təsdiqləyir. Buna əsasən KŞ üçün vaxtın seçilməsi, işemiyanın simptomlarına, hemodinamikanın stabilliyinə, işemiyanın anatomiyası və əlamətlərinə müvafiq olaraq

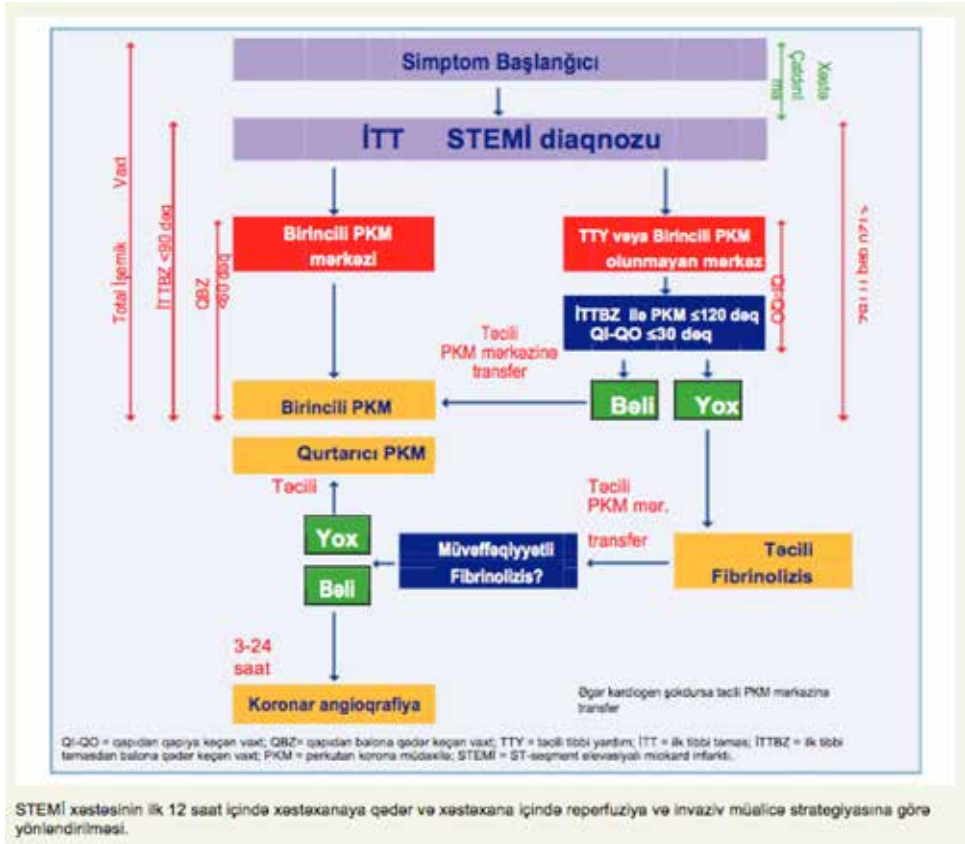
fərdi qaydada təyin edilməlidir. Əgər davam edən və ya təkrarlanan işemiya, mədəcik aritmiyaları, hemodinamikanın qeyri-stabilliyi varsa, KŞ dərhal yerinə yetirilməlidir. LMCA və ya proksimal LAD darlığının da olduğu üç damar xəstələri xəstəxananı tərk etmədən cərrahi müalicəni almalıdır. Bu qərarı verən zaman antitrombositar müalicənin hemorragik ağırlaşmalar riski də nəzərə alınmalıdır. Ancaq ikili antitrombositar terapiya erkən KŞ-ya nisbi əks göstəriş kimi qəbul edilməlidir və qan itkisini minimallaşdırmaq üçün müəyyən cərrahi tədbirlərin icrası tələb edilməlidir.

Perkutan koronar müdaxilə. DÖS-in təhlükəsizliyi və effektivliyi NSTEMİ-KKS xəstələrində prospektiv şəkildə öyrənilməmişdir. NSTEMİ-KKS müalicəsində nəticələri olmasa da, yeni nəsil DÖS-lərin stabil stenokardiya və STEMİ xəstələrində yüksək təhlükəsizlik və effektivliyi göstərilmişdir. Buna müvafiq olaraq, yeni nəsil DÖS-lər MÖS-lərdən üstün tutulur və ilk seçimdir. İkili antitrombositar terapiyaya (DAPT) 12 ay ərzində, stent tipindən asılı olmayaraq riayət etmək lazımdır .

7.1.3. ST elevasiyalı miokard infarktında revaskulyarizasiya

Vaxtında çatdırılma. Reperfuziya terapiyasının həyata keçirilməsində gecikmələr STEMİ xəstələrində əsas idarəetmə məsələsidir. Çünki reperfuziya terapiyasından əsas fayda simptomların başlanmasından ilk 2-3 saat müddətində alınır. Total işemiya zamanı, yəni simptomların başlanmasından reperfuziya terapiyasının tətbiqi arasındakı vaxt (fibrinolizin başlanması və ya birincili PKM ilə mexaniki revaskulyarizasiya) ən vacib faktordur. Məqsəd klinik nəticələri yaxşılaşdırmaq üçün, ləngimələrə yol vermədən optimal müalicəni təmin etməkdir (Şəkil 7.1.2). “İlkin tibbi təmas - PKM arasındakı zaman” termini ilə tibb personalının xəstəni gördüyü andan PKM tətbiqi arasındakı vaxt intervalı nəzərdə tutulur. Bu da Təcili Tibbi Yardım ilə qəbul edən xəstəxana arasındakı effektiv koordinasiyanı göstərir. Hazırda xəstələrin təxminən 66%-də rəhbər tövsiyyələrdə məsləhət görülən PKM-yə qədər <120 dəqiqə ərzində müdaxilənin icrasına nail olunur. “Qapıdan balona qədər olan zaman (QBZ)” PKM mərkəzlərinə daxil olan xəstələrə aiddir və bu müddət 60 dəqiqənin altında olmalıdır. “Qapıdan-qarıya vaxtı” reperfuziya müalicəsinin vaxtında və keyfiyyətli olduğunu dəyərləndirən zaman ölçüsüdür. Bu müvafiq klinikadan gediş və STEMİ ilə ixtisaslaşmış xəstəxanaya giriş arasındakı zaman intervalı kimi müəyyən edilir. Qapıdan-qarıya vaxtın 30 dəqiqədən az olması, daha az reperfuziya ağırlaşmaları (ilk xəstəxanadırsa o zaman qapıdan PKM-yə qədər olan vaxtı <120 dəqiqə) və daha aşağı

ğı xəstəxanadaxili ölüm halları ilə nəticələnir. Bu göstərici PKM olmayan xəstəxanalarda keyfiyyət dəyərləndirilməsi kimi qəbul edilməlidir.



Şəkil 7.1.2. STEMI xəstələrinin ilk 12 saat ərzində xəstəxanaya qədər və xəstəxana daxilində reperfuzya və invaziv müalicə strategiyasına görə yönləndirilməsi.

Reperfuzya strategiyasının seçilməsi. STEMI xəstələrində birincili PKM fibrinoliz aparılmadan perkutan kateter müdaxilədir. STEMI xəstələrində reperfuzya strategiyasında birincili PKM fibrinolizdən üstündür. Bir şərtlə ki, 24 saat/7gün aktiv kateterizasiya laboratoriyası və təcrübəli həkimləri olan yüksək həcmli PKM mərkəzlərində vaxtında icra edilsin. Birincili PKM vaxtında icra edilmədikdə xəstəxanadan qabaq (məsələn, TTY maşınında) və simptomların başlanmasından ilk 120 dəqiqə müddətində çatdırılma mümkün deyilsə, fibrinoliz terapiya nəzərə alınmalıdır. Növbəti mərhələ bütün xəstələri rutin koronar angiografiya və uğursuz fibrinoliz hallarında xilasedici PKM

üçün PKM mərkəzlərinə yerləşdirməkdir.

Son on il ərzində Avropada birincili PKM xəstənin PKM mərkəzlərinə erkən və ya gec daxil olmasından asılı olmayaraq dominant reperfuzya terapiyası kimi müəyyən edilmişdir. 4 Avropa birliyi ölkəsində üstün reperfuzya strategiyası kimi birincili PKM tam həyata keçirilmişdir, bura nəqliyyat sistemi sıx olan ölkələr də daxildir. Digər bir çox Avropa ölkələrində STEMI olan xəstələrdə fibrinoliz nadir hallarda istifadə olunmuşdur (məsələn, İngiltərədə 6%, Polşada 7% və Fransada 8% hallarda). Maraqlıdır ki, hətta Danimarka kimi geniş ərazisi olan ölkədə 1.4 milyon əhaliyə ancaq bir PKM mərkəzinin düşməsinə və uzun nəqliyyat məsafəsinə baxmayaraq, STEMI-də xəstəxanadaxili ölüm 3% həddində olmaqla Avropada ən aşağı göstəricidir. STEMI-də ilkin diaqnoz 85% hallarda EKQ nəticələrinə əsasən qoyulur. PKM təxirə salınan, ancaq fibrinoliz təhlükəsi olan 15-30% hallarda yalnız kateterizasiya laboratoriyası aktivasiyası olur. Hər bir halda müalicə və müdaxilə ilə bağlı artıq xərclər və bəzi təbii risklər var.

Birincili perkutan koronar müdaxilə. Birincili PKM-ni istiqamətləndirmək və optimallaşdırmaq üçün əsas müddəalar bunlardır (Cədvəl 7.1.4 və 7.1.5): İnfarkta bağlı arteriya ilkin müdaxilə zamanı müalicə edilməlidir. İnfarkt ilə əlaqəli olmayan zədələnmələrdə dərhal (profilaktik) müdaxilə müzakirə məsələsidir. Bir tərəfdən, infarktla bağlı olmayan damarlarda darlıqlar reperfuzyanın müsbət nəticələri azaldır və birincili PKM-dən sonrakı proqnozu pisləşdirən faktordur. Hemodinamikaya təsir etməyən çox damar xəstələrində mərhələli PKM xəstənin yaşamasının sərbəst prediktoru deyil. STEMI xəstələrində çox və bir mərhələli yanaşmaların müqayisəsində, işemik hadisə məhz bir mərhələli çox damar PKM-də daha çox rast gəlinir. Bu yaxınlarda aparılan Preventive Angioplasty in Acute Myocardial Infarction (PRAMI) randomizə çalışmasında (n=465) infarkta bağlı olmayan damarın >50% çox darlıqlarında preventiv PKM edilməsi, yalnız infarkta bağlı damarın PKM-nə nisbətən ümumi ölüm, miokard infarktı və təkrar stenokardiyanın daha az (profilaktik PKM qrupunda HR-0.35; 95% CI 0.21-0.58; P<0.001) olduğunu göstərdi. HR ölüm ilə sonlanmayan miokard infarktında 0.32 olmuşdur (95% CI 0.13-0.75). Bu qərar yenə də klinisistlər tərəfindən hadisəyə səbəb olan və digər damarın dəyərləndirilməsindən asılıdır: sadəcə hadisəyə səbəb olan damar və ya digər damarlar, bir və ya bir-neçə mərhələdə revaskulyarizasiya oluna bilər. Hazırda, STEMI zamanı bir neçə damarda ciddi darlıqlar olan kardiogen şokda, qeyri-stabil darlıqlar olduqda və ya PKM-dən sonra təkrarlanan işemik hadisələr olduqda eyni mərhələdə çox damar PKM göstərişi vardır.

Cədvəl 7.1.4. STEMI zamanı miokard reperfuziyası üçün birincili PKM: göstərişlər və logistika.

Təvsiyələr	Sınıf	Dərəcə
Simptomları 12 saatdan az müddətdə başlayan və davamlı ST seqment elevasiyası olan bütün xəstələrdə reperfuziyon terapiya göstərişdir.	I	A
ST seqment elevasiyası yoxdursa, miokard infarktına bənzəyən və davam edən işemiya simptomları olduqda və aşağıda göstərilən kriteriyalardan ən az biri olduqda birincili PKM göstərişdir: <ul style="list-style-type: none"> • Qeyri-stabil hemodinamika və ya kardiogen şok • Dərman müalicəsinə davamlı, davam edən və ya yenidən başlamış sinə ağrısı • Həyati təhlükəli aritmiyalar və ya kardiak arrest • Miokard infarktının mexaniki ağırlaşmaları • Kəskin ürək çatışmazlığı • Təkrarlanan ST seqment və T dalğası dəyişiklikləri, xüsusilə də fasiləli ST seqment elevasiyası 	I	C
Uyğun zamanda tətbiq olunursa birincili PKM fibrinolizisdən daha üstündür.	I	A
Əgər simptomlar davam edirsə, işemiya əlamətləri, həyati təhlükəli aritmiyalar, qeyri-stabil hemodinamika varsa, simptomların başlamasından 12 saat sonra birincili PKM göstərişdir.	I	C
Simptomların başlamasından 12-48 saat sonra standart birincili PKM proseduru düşünülməlidir.	IIa	B
STEMI xəstələrinin idarə olunmasında vaxtında birincili PKM və effektiv reperfuziyon terapiyanın daha çox xəstə üçün əlçatan olmasını təmin etmək məqsədilə “regional şəbəkə” sisteminə əsaslanmaq tövsiyə edilir.	I	B
Təcili yardım bölmələrinin, kardioloji şöbələrin, kateterizasiya laboratoriyalarının STEMI xəstələrinin idarə olunmasında sonuncu protokoldan istifadə etməsi tövsiyə edilir.	I	C
Birincili PKM mərkəzlərinin 24/7 xidmət göstərməsi və xəstələrə mümkün qədər tez müdaxiləni təmin etməsi məsləhət görülür.	I	B
İlkin müdaxilə üçün xəstələrin PKM mərkəzlərinə və birbaşa kateterizasiya laboratoriyalarına köçürülməsi tövsiyə edilir.	I	B

Cədvəl 7.1.5. STEMİ-də miokard reperfuziyası üçün birincili PKM: prosedura ilə bağlı aspektlər (strategiya və metodika).

Təvsiyələr	Sınıf	Dərəcə
Çoxdamar xəstələrində xəstəxanaya təxliyyə edilməzdən əvvəl non-İRA darlıqların standart revaskulyarizasiyası diqqətdə tutulmalıdır.	IIa	A
İRA-da PKM mümkün deyilsə, davam edən işemiyalarda və miokardın böyük sahəsinin zədələnməsində CABG diqqətdə tutulmalıdır.	IIa	C
Kardiogen şoklarda birincili PKM zamanı non-İRA darlıqların standart revaskulyarizasiyası tövsiyə edilmir.	III	B
Tromb aspirasiyasının standart istifadəsi tövsiyə edilmir.	III	A

RIVAL (radial vs. femoral access for coronary intervention) çalışmasına əsasən, radial yanaşma giriş üçün daha üstün tutulan metod olmalıdır. Çünki xəstələrdə radial müdaxilə sonrası qanaxma ehtimalları və bununla bağlı ağırlaşma, ölüm ciddi şəkildə azalmış olur. Buna baxmayaraq, qasıq girişi və ya radial yanaşmanın müvəffəqiyyəti operatorların təcrübəsindən asılıdır.

Birincili PKM zamanı balon angioplastika ilə müqayisədə təkrari infarkt və revaskulyarizasiya riskini azaltdığı üçün stent daha çox istifadə olunmalıdır. İlk nəsil DÖS-lər uzun dönmə təqibdə yüksək ölüm göstəricisi, miokard infarktı və ya stent trombozu ilə bağlı olmamışdır. Buna baxmayaraq, çox gec stent trombozunda stent implantasiya edilən zədələnmələrdə gecikmiş endotelizasiya sayəsində yüksək risk olmuşdur. Son sübutlar erkən dövr sirolimis stentlər ilə müqayisədə yeni dövr everolimus stentlər ilə STEMİ xəstələrində böyük istənməyən vaskulyar hadisələrdə azalma olduğunu göstərdi. İki fərqli çalışma STEMİ xəstələrində birincili PKM-də istifadə olunan yeni nəsil DÖS ilə MÖS müqayisəsini aparmışdır. 1504 STEMİ xəstəsində 1 ildə MÖS ilə müqayisədə DÖS istifadə olunanlarda bütün ölüm səbəbləri, təkrari infarkt və hər hansı revaskulyarizasiyada əhəmiyyətli fərq qeyd edilməmişdir. Buna baxmayaraq DÖS hədəf zədələnmələrdə daha az təkrari revaskulyarizasiya və stent trombozu ilə əlaqəli görünür. MÖS ilə biopolimer üzərinə hopdurulmuş biolimus örtüklü stentləri qarşılaşdıran COMFORTABLE AMI (The Comparison of Biolimus Eluted From an Erodible Stent Coating With Bare-Metal Stents in Acute ST-Elevation Myocardial Infarction) çalışmasında

kardiak ölüm, hədəf damar infarktı və hədəf darlıq revaskulyarizasiyasından ibarət birincili nəticələrdə risk azalmasını göstərdi (8.7%-ə qarşı 4.3%; HR 0.49; 95% CI 0.30-0.80; P=0.004). Nəticələr 2 illik təqib müddətində dəyişmədi. Hər iki çalışmaları birləşdirən analizdə MÖS-ə nisbətən DÖS-lərdə stent trombozu və təkrari infarkt riski daha az oldu. Ümumilikdə, bu nəticələr göstərir ki, STEMI-li xəstələrdə birincili PKM zamanı MÖS-ə nisbətən DÖS-lər daha effektiv və təhlükəsizdir.

Tromb aspirasiyası, trombotik material və düyün parçalarından distal emboliyanın qarşısını almaq üçün epikardial və miokardial reperfuziyanı yaxşılaşdırmaq məqsədilə birincili PKM-yə bir əlavə kimi təklif olunmuşdur. Fərdi randomizə kontrollu çalışmalar və meta analizlərdə göstərilir ki, birincili PKM zamanı manual aspirasiya ilə trombektomiya istifadə olunması epikardial və miokardial reperfuziyanın yaxşılaşmasına faydalı ola bilər. Bu günə qədər böyük randomizə çalışmada - TASTE çalışmasında (7244 xəstə) 30 gündə ölüm nisbəti tromb aspirasiya qrupunda 2.8%, PKM olan qrupda 3.0% (HR 0.94; 95% CI 0.72-1.22; P =0.63) olmuşdur. Bu nəticələr göstərir ki, rutin tromb aspirasiyası vacib deyil, ancaq TIMI 3 axımı yaxşılaşdırmaq və ya stent trombozunun qarşısını almaq üçün istifadə oluna bilər. Birincili PKM-də rutin trombektomiyanın kliniki faydası sübut edilməmişdir.

Fibrinoliz. Çoxsaylı əks-göstərişlərə baxmayaraq aşağı reperfuziya effekti və böyük qanaxma riski olan fibrinolitik terapiya, adətən xəstəxanaya qədərki dövrdə və vaxtında icra edilməyən mexaniki revaskulyarizasiyaya köməkçi müalicə kimi istifadə olunur. PKM 120 dəqiqədən çox gecikdikdə birincili PKM, vaxtında olunan fibrinolizdən aşağı fayda göstərir. Bu, xəstənin yaşı, simptomların davam etmə müddəti və infarktın lokalizasiyasından asılıdır.

Miokard infarktı sonrası erkən reperfuziya strategiyası çalışmasında xəstəxanaya tez daxil olan xəstələrdə, xəstəxana öncəsi fibrinolizis ilə birincili PKM-nin müqayisəsi aparılmışdır. Erkən STEMI xəstələrində (<3 saat) (kimlərə ki, ilk tibbi təmasdan 60 dəq. müddətində PKM icra edilməyəcək) prehospital fibrinoliz (>75 yaş xəstələrdə yarı doza) ilə vaxtında olunan KAQ (6-24 saat stabil xəstələrdə) və uğursuz fibrinolizdə xilasedici PKM birincili PKM qədər effektiv oldu. Ölüm göstəricisi, şok, durğunluq ürək çatışmazlığı və 30 gündə təkrari infarktda azalma oldu. Bununla belə, xüsusən 75 yaşdan yuxarı xəstələrdə fibrinoliz ilə müalicə alan xəstələrdə intrakranial qanaxmada əhmiyyətli artım qeyd edilmişdir. Fibrinoliz qrupunda reperfuziyadan əvvəl ortalama vaxt 100 dəqiqə və birincili PKM qrupunda 178 dəqiqə olmuşdur. Kəskin miokard infarktında Danimarka çalışmasındakı ortalama gecikmə vaxtı 1 saat daha qısa idi ki, bu da PKM-yə transferin fibrinolizdən

üstünlüyünü göstərən əsas faktor olmuşdu. Effektivliyinin üstün olmaması və artan intrakranial qanaxma dərəcəsi baxımından STEMİ xəstələrində müalicə - vaxtında icra olunan PKM olmalıdır. Rutin olaraq koronar angiografiya ardından GP IIb/IIIa inhibitorları və ya digər antiaqreqant vasitələr ilə normal və ya aşağı doza fibrinoliz kombinasiyası təkbaşına birincili PKM-yə əhəmiyyətli üstünlük göstərə bilməmişdir.

Cədvəl 7.1.6. Fibrinolizdən sonra idarəetmə və revaskulyarizasiya.

Təvsiyələr	Sınıf	Dərəcə
Bütün xəstələrdə fibrinolizdən sonrakı 24 saatda PKM mərkəzinə transfer göstərişdir.	I	A
İnfarkt ilə bağlı arteriyada revaskulyarizasiya üçün Angiografiya, uğurlu fibrinolizdən sonrakı 24 saat müddətində göstərişdir	I	A
Revaskulyarizasiya üçün təcili angiografiya fibrinoliz sonrası kardiogen şok və ya kəskin ağır ürək çatmazlığı olan xəstələrdə göstərişdir	I	B
Fibrinolizin başansız olduğu (<50% ST-segment geriləməsi və ya 60 dəq-dən çox davam edən ağrı) hallarda təcili qurtarıcı PKM göstərişdir	I	A
Təcili PKM təkrari işemiya, hemodinamik qeyri-stabil və həyat üçün təhlükəli entrikulyar aritmiyalarda və ya ilkin uğurlu fibrinolizdən sonar təkrari okluziya əlamətləri olan hallarda göstərişdir	I	A
Stabil xəstələrdə uğurlu fibrinolizdən sonra optimal angiografiya zamanı 3-24 saat ərzində olandır	IIa	A

İkincili perkutan koronar müdaxilə. Bir neçə randomizə çalışma və meta analizlər göstərmişdir ki, erkən, rutin fibrinoliz sonrası angioqrafiya və ardından PKM ilə müalicədə “müşahidə gözləmə” strategiyasından fərqli olaraq (hansı ki angioqrafiya və revaskulyarizasiya spontan və ya provakasiya olunan ağır işemiya və ya sol mədəcik disfunksiyası olan xəstələrdə icra edilir) təkrari infarkt və işemiya dərəcəsində azalma olmuşdur. Erkən, fibrinoliz sonrası rutin PKM-də fayda, arzu edilməz hadisələrin (insult və ya böyük qanaxma) yoxluğunda görüldü. Son dörd çalışmaya əsasən trombolizis və angioqrafiyanın arasında hər birində gecikmə 2-6 saat olmuşdur, uğurlu lizis sonrası vaxt çərçivəsi 3-24 saat tövsiyyə olundu. Uğursuz fibrinoliz hallarında və yaxud təkrari tutulma, ST segment elevasiyalı təkrari infarkt əlamətləri olanda xəstə təcili koronar angioqrafiya və PKM olmalıdır.

Simptomların başlanmasından 24-48 saat sonra da ağrısız və hemodinamik stabil olan xəstələr erkən koronar angioqrafiya və PKM-dən fayda görə bilər. Kəskin miokard infarktından bir neçə gün sonra daxil olan xəstələrdə təkrari stenokardiya və ya qalığ işemiya əlamətləri olduqda və non-invazv görüntüləmə üsulu ilə miokarda böyük canlı toxuma olarsa, tutulmuş infarktlı arteriya revaskulyarizasiya üçün düşünülə bilər. Stabil xəstələrdə miokard infarktından sonra infarkta səbəb olan arteriyanın müalicəsində gec icra olunan PKM dərman terapiyasından üstün olmamışdır.

Koronar şuntlama əməliyyatı. STEMI-li xəstələrdə PKM üçün uyğun anatomik arteriya olmadıqda, infarkt ilə əlaqəli arteriyanın aşkar bilindiği xəstələrdə KŞ edilə bilər. Geniş miokard sahəsinin infarktında infarkt arteriyasının açıq olması cərrahi komandaya transfer üçün vaxt təmin edir. Əgər PKM üçün uyğun koronar anatomiya yoxdursa və ya müdaxilə zamanı mexaniki ağırlaşmalar olarsa, bunu kardiogen şokda olan xəstələrdə nəzərə almaq lazımdır.

STEMI-li xəstələrdə KŞ az hallarda istifadə olunur. Uğursuz PKM olan, koronar anatomiyası PKM üçün uyğun olmayan və PKM sonrası refrakter simptomları olan STEMI xəstələrində KŞ-nin faydası bəlli deyil. Bu halların çoxunda cərrahi reperfüziya icra etmək üçün vaxt uzun olur və bu vəziyyətdə cərrahiyyə ilə bağlı risklər yüksəkdir.

Davamlı ağrı və hemodinamik pozulma olmayanda 3-5 günlük gözləmə dövrü ən uyğun variantdır. Çox damar xəstəliyi olan xəstələrdə, səbəb arteriyada birincili PKM və ya ikincili PKM (fibrinolizdən sonra) olunanlarda risk dəyərləndirilməsi aparılmalıdır. Sonra ürək komandasının müzakirəsi ilə PKM və ya cərrahi revaskulyarizasiya qərarlaşdırılmalıdır.

7.1.4. Ürək çatışmazlığı və kardiogen şok zamanı revaskulyarizasiya

Xroniki ürək çatışmazlığı. Koronar arteriya xəstəliyi xroniki ürək çatışmazlığının ən əsas səbəbidir. Sol mədəcik (LV) funksiyası aşağı olan xəstələrdə revaskulyarizasiya olunub-olunmamasından asılı olmayaraq qəfləti ölüm riski yüksəkdir. Ona görə də profilaktik olaraq implantasiya edilə bilən intrakardiak defibrilyator (İCD) terapiyası hər zaman düşünülməlidir.

Revaskulyarizasiya. Ürək çatışmazlığı simptomları olan stenokardiya xəstələrdə KŞ və ya PKM ilə revaskulyarizasiya göstərişdir. Xroniki ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə cərrahi revaskulyarizasiyanın proqnostik əhəmiyyəti STICH çalışmasında öyrənilmişdir. ÜİX və LV disfunksiyası (AF<35%) olan 1212 xəstədə başlanğıc medikamentoz terapiyanın effektivliyini müqayisə etmək məqsədilə CABG+medikamentoz terapiya qarşılaşdırılmışdır. Sol ana koronar və III-IV funksional sinif stenokardiya xəstələr xaric edilmişdir. Xəstələrin çoxunda 2 damar (31%) və ya 3 damar (60%) xəstəliyi və 68%-də proksimal LAD stenozu olmuşdur. Toplam ölüm hallarının azalmasına CABG-nin təsiri olmasa da (HR CABG 0.86; 95% CI 0.72-1.04; P=0.12), ikincili dəyərləndirilmə kriteriyalarına baxdıqda, məsələn, ürək-damar səbəbindən ölüm halları (HR-0.81; 95% CI 0.66-1.00; P=0.05) və ürək çatışmazlığı səbəbindən hospitalizasiya (HR-0.84; 95% CI 0.71-0.98; P=0.03) CABG qrupunda daha az qeyd edilmişdir. Medikamentoz terapiyaya ayrılan xəstələr arasında 17% CABG-yə və 6% PKM-yə keçmişdir. “Müalicə olmuş kimi” 592 medikamentoz müalicə alan xəstə randomizasiyadan sonra bir il ərzində təqib edilmiş, digər 620 CABG xəstə ilə müqayisə edilmiş və CABG lehinə bütün səbəbli ölümlərdə əhəmiyyətli azalma olduğu bildirilmişdir (HR-0.70;95%; CI 0.58-0.84; P<0.001). Bu nəticələr 10 il boyunca davam edən, oxşar xəstələrin müşahidəsini aparan müasir çalışmada da öz əksini tapdı. CABG və PKM arasında seçim xəstənin klinik vəziyyəti, koronar arteriyaların anatomiyası, SYNTAX balı, yanaşı xəstəliklər və tam gözlənilən revaskulyarizasiyanın diqqətli dəyərləndirilməsindən sonra Ürək Komandası tərəfindən müəyyənləşdirilməlidir. Ürək çatışmazlığı ilə məşğul olan mütəxəssis ilə məsləhətləşmək məqsədəuyğun hesab edilir.

Miokard canlılığı və revaskulyarizasiya. Stenokardiya/işemiya və ya miokard canlılığı olmayan xəstələrin revaskulyarizasiyasında risk-fayda balansı qeyri-müəyyən olaraq qalır. Müşahidə xarakterli çalışmada kardiak görüntüləmə üsullarından istifadə edərək LVEF 31±12% olan 648 xəstədə hibernasiyaya uğramış miokard, işemik miokard və çapıqlaşmış miokard bütün ölüm səbəbləri ilə bağlı olmuşdur. Müalicə və hibernasiyaya uğramış

miokard arasında qarşılıqlı təsir göstərdi ki, canlı miokardın 10%-dən çox olduğu hibernasiya olunmuş miokardda konservativ terapiya ilə müqayisədə erkən revaskulyarizasiya qrupunda sağ qalımda artıq oldu. STICH çalışmasının altqrup analizində 601 xəstənin 487-də (81%) canlı miokard olması, 114-də (19%) isə canlı miokardın olmaması aşkarlandı. Miokard canlılığı olmayan xəstələrin 60-ı CABG-ə, 54-ü konservativ müalicəyə göndərildi. Miokard canlılığı təsdiqlənmiş 487 xəstədən 244-ü CABG-ə və 243-ü konservativ müalicəyə yönləndirildi. Əsas xarakteristikalarda miokard canlılığı olan və olmayan xəstələr arasında fərqlər qeyd edilmişdir ki, bu da klinik faktorlar ilə əlaqələndirilmişdir. Tək dəyişkənli analizdə miokard canlılığı və nəticə arasında əhəmiyyətli bağlılıq aşkarlanmışdır. Çox dəyişkənli analizlərdə bu bağlılıq əhəmiyyətli deyildi. Digər dəyişənlər, LV həcm və atım fraksiyası, miokard canlılığının dərəcəsinə görə müəyyən edilir. Miokardın həyat qabiliyyəti (canlılığı) və CABG-dən fayda arasında korelyasiyanın olmaması göstərdi ki, miokard canlılığının qiymətləndirilməsi bu xəstələr üçün optimal terapiya seçimində yeganə faktor olmamalıdır.

Cədvəl 7.1.7. Sistolik disfunksiya (LVEF≤35%) və xroniki ürək çatışmazlığı olan xəstələrin revaskulyarizasiyasına göstərişlər.

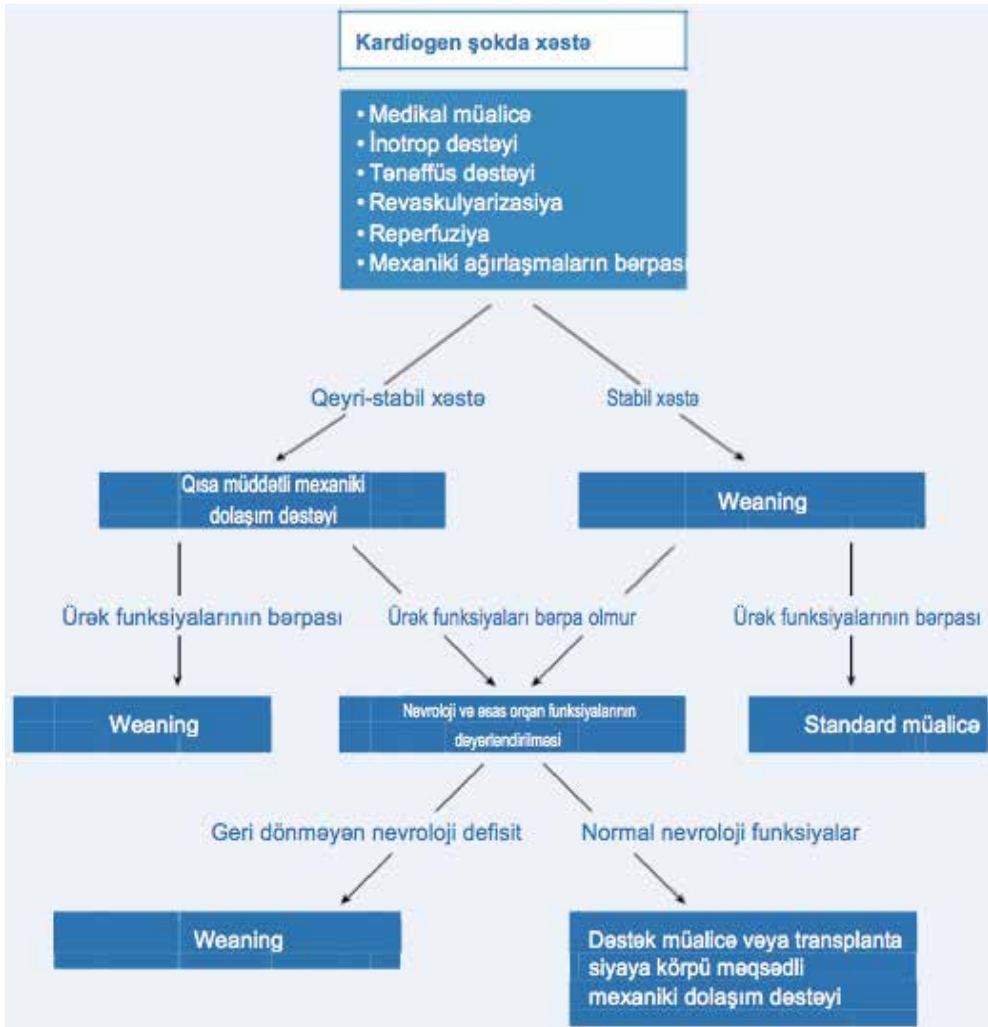
Təvsiyələr	Sınıf	Dərəcə
Sol mədəciyin ciddi sistolik disfunksiyası və koronar arteriya xəstəliyi olan xəstələrdə uyğun müdaxilə, miokardial revaskulyarizasiya tövsiyə edilir.	I	B
CABG çoxdamar xəstəliyi və məqbul cərrahi riski olan xəstələrdə ilk revaskulyarizasiya seçimi kimi tövsiyə edilir.	I	B
Revaskulyarizasiya zamanı 1 və 2 damar xəstələrində PKM CABG-ə alternativ kimi diqqətdə tutulmalıdır.	IIa	C
3 damar xəstələrində xəstənin koronar anatomiyasının Ürək Komandası tərəfindən dəyərləndirilməsinə, revaskulyarizasiyanın gözlənilən tamlığına, diabetik statusa və yanaşı xəstəliklərə əsaslanaraq PKM diqqətdə tutulmalıdır.	IIa	C
Böyük anevrizması, böyük trombu olan, NHYA class III/IV olan xəstələrdə və ya anevrizma səbəbindən aritmiyalar yaranırsa CABG zamanı anevrizmektomiya diqqətdə tutulmalıdır.	IIa	C
CABG zamanı ixtisaslaşmış mərkəzlərdə və seçilmiş xəstələrdə cərrahi ventrikulyar rekonstruksiya diqqətdə tutula bilər.	IIb	B

Ventrikulyar rekonstruksiya. Cərrahi ventrikulyar rekonstruksiyanın (SVR) məqsədi sol mədəcikdə çapıq toxumanı aradan qaldırmaq və bununla da fizioloji həcmi və sferik formanı bərpa etməkdir. KŞ əməliyyatına SVR-ni daxil etmək qərarı simptomların qiymətləndirilməsi əsasında olmalıdır. Ürək çatışmazlığı simptomları stenokardiyadan daha üstün olmalıdır. LV həcmində dəyişiklik və transmural miokard infarktını göstərən çapıq toxuma təsdiqləndikdən sonra və yalnız yüksək cərrahi təcrübəsi olan mərkəzlərdə edilməlidir. STICH araşdırması CABG və kombinə olunmuş proses (CABG və SVR) arasında ilkin nəticələrdə fərq (hər hansı səbəbdən ölüm və ya kardiak səbəbdən hospitalizasiya) göstərə bilmədi. STICH çalışmasının altqrup analizləri göstərir ki, az böyümüş LV və daha yaxşı atım fraksiyalı (LVEF) xəstələr, çox böyümüş LV və aşağı LVEF olan xəstələrə nisbətən SVR-dən daha çox fayda görə bilər. STICH çalışmasında sol mədəciyin son sistolik həcm indeksi (LVESVI) 70 mL/m²-dən aşağı olan xəstələrdə SVR ilə CABG, təkbəşinə CABG ilə müqayisədə sağ qalımda yüksəlməyə gətirib çıxartdı. Digər çalışmada, CABG və SVR ilə müalicə olunan, post-operativ LVESVI 60 mL/m² və ya aşağı olan xəstələrdə, post-operativ LVESVI 60 mL/m² və ya çox olan xəstələr ilə müqayisədə sağ qalımda artım olmuşdur. Sol mədəciyin böyük anevrizması ilə STICH-dən xaric edilən (kəskin ürək çatışmazlığı, inotrop dəstək və digər daxil olma kriteriyalarının pozulması) xəstələrdə cərrahi mədəcik rekonstruksiyası kontrol qrupa nisbətən daha yaxşı nəticələr göstərə bilər.

Kardiogen şok. Kardiogen şokun rastgəlmə tezliyi uzun illərdir ki, 6-8% olaraq qalır və xəstələrin 75%-i kəskin miokard infarktının payına düşür. Kəskin miokard infarktı ilə ağırlaşan kardiogen şokun təxminən 80%-də sol mədəcik çatışmazlığı müşahidə edilir. Ciddi mitral çatışmazlıq yaradan papilyar əzələ qopması (6.9%), mədəciklərarası çəpərin yırtılması (3.9%) və sərbəst divarın yırtılması (1.4%) ən çox rast gəlinən mexaniki ağırlaşmalardır. Kardiogen şokla ağırlaşan KKS-lu xəstələrdə revaskulyarizasiya əsas müalicə üsuludur və təcili koronar angiografiyaya göstərişdir (Şəkil 7.1.3).

Revaskulyarizasiya. SHOCK tədqiqatı göstərdi ki, kəskin miokard infarktının ağırlaşması kimi kardiogen şok əmələ gələn xəstələrdə intensiv konservativ terapiya ilə müqayisədə təcili PKM və ya CABG ilə revaskulyarizasiyadan sonrakı uzun müddət ərzində sağ qalımda artım müşahidə olunur. Altı ay ərzində bütün ölüm səbəblərində konservativ terapiya qrupuna nisbətən revaskulyarizasiya qrupunda azalma oldu (63.1%-ə qarşı 50.3%; RR-0.80, 95% CI 0.65-0.98; P=0.03). Alt qrup analizləri göstərdi ki, həm 30 gün, həm də 6 ay müddətində müalicə ilə əlaqəli olan yeganə dəyişkən yaşdır; yaşlı

xəstələrdə (yaş>75) aqressiv müalicənin ölüm hallarının sayına çox az təsiri oldu və ya heç bir təsiri olmadı. Ancaq bu nəticələr çalışmanın kovariativ - düzəltmə modelində öz əksini tapmadı. Belə ki, yaşlı xəstələrdə (yaş>75) intensiv konservativ müalicəyə nisbətən revaskulyarizasiya zamanı daha az ölüm hadisələri qeydə alındı (RR 0.46; 95% CI 0.28-0.75; P = 0.002).



Şəkil 7.1.3. Kardiogen şokda olan xəstənin müalicəsi.

Mexaniki sirkulyator dəstək. İnter-aortik balon pompa (İABP) kardiogen şokda mexaniki dəstək məqsədilə geniş istifadə olunur. Randomizə

İABP-SHOCK II çalışmasına kəskin miokard infarktının ağırlaşması kimi kardiogen şokda olan, İABP təyin olunan və ya olunmayan 600 xəstə daxil edilmişdir. 30 günlük ilkin nəticələrdə İABP istifadə olunanlarda ölüm göstəricisində azalma olmamışdır (41.3%-ə qarşı 39.7%; RR-0.96; 95% CI 0.79-1.17; $p=0.69$). Beləliklə, İABP rutin olaraq məsləhət görülməmişdir. Ancaq mexaniki ağırlaşmaları olan xəstələrdə cərrahi müdaxiləyə keçid kimi istifadə edilir.

Üç randomizə tədqiqat və böyük qeydiyyat seriyasının analizi göstərdi ki, ölüm hallarında fərq olmasa da, perkutan mexaniki dəstəyin istifadəsi (İABP) nisbətən daha yaxşı nəticələr göstərmişdir. Kardiogen şokda olan xəstələrdə, perkutan sol mədəcik dəstək cihazı ilə İABP-nin effektivliyi və təhlükəsizliyini müqayisə edən meta-analizdə, sol mədəcik dəstək cihazı (LVAD) ilə müalicə alan xəstələrdə ölüm halları, aşağı ətraf işemiyaları eyni olsa da, İABP qrupundan daha çox qanaxma olmuşdur. Cavan xəstələrdə transplantasiyaya əks göstəriş olmadıqda, LVAD terapiyası transplantasiyaya keçid kimi tətbiq edilə bilər. Transplantasiya oluna bilməyən xəstələrdə, LVAD terapiyası yaxşılaşmaya keçid kimi və ya əsas terapiya məqsədi ilə istifadə oluna bilər.

Sağ mədəcik çatışmazlığı. Miokardın aşağı divarının kəskin infarktı olan xəstələrin demək olar ki, 50%-ində exokardioqrafik olaraq sağ mədəcik disfunksiyası görülür, 25% hallarda hemodinamika pozulur. Kəskin miokard infarktının ağırlaşması olan kardiogen şokun 2.8% hallarda səbəbi izolə sağ mədəcik çatışmazlığıdır. Uğursuz reperfuziya ilə müqayisədə uğurlu birincili PKM hemodinamik yaxşılaşma, sağ mədəcik sərbəst divar və qllobal funksiyasının bərpası, sağ qalıtımda artma ilə müşayiət edilir.

Mexaniki ağırlaşmalar. Kəskin miokard infarktının mexaniki ağırlaşmalarına papilyar əzələnin qopması səbəbindən yaranan mitral çatışmazlıq, mədəciklərarası çəpərin yırtılması və tamponadaya səbəb olan sərbəst divarın yırtılması aiddir.

Mədəciklərarası çəpərin yırtılması hemodinamikanın pozulması ilə xarakterizə olunur. İABP və ardından erkən cərrahi korreksiya ilə müalicə olunur. Mədəciklərarası çəpərin postinfarkt yırtılması olan xəstələrdə perkutan cihaz bəzi hallarda, yüksək təcrübəsi olan mərkəzlərdə, cərrahi müalicəyə alternativ olaraq seçilmiş xəstələrdə istifadə oluna bilər.

Tamponada yaranan sərbəst divar yırtılmasında perikardial drenaj və cərrahiyyə ilə təcili müdaxilə edilməlidir. Sol mədəcik sərbəst divarının yırtılması miokard infarktında xəstəxanadaxili ölümlərin təxminən 15%-ni təşkil edir. SHOCK tədqiqatının nəticələrinə əsasən, sol mədəcik sərbəst divar yırtılma-

sında əməliyyat olunan və olunmayan xəstələrdə oxşar ölüm nisbətləri izlənməmişdir. Papilyar əzələ qopması nəticəsində yaranan kəskin mitral çatışmazlıq təcili cərrahiyyə və revaskulyarizasiya ilə müalicə edilməlidir.

Cədvəl 7.1.8. KKS sonrası kəskin ürək çatışmazlığı olan xəstələrə yanaşma.

Təvsiyələr	Sınıf	Dərəcə
Exokardiografiya LV və qapaq funksiyalarını dəyərləndirmək və mexaniki ağırlaşmaların inkar edilməsində göstərişdir	I	C
Təcili invaziv müdaxilə kəskin ürək çatışmazlığı və kardiogen şok olan KKS xəstələrində göstərişdir	I	B
Təcili PKM kardiogen şok olan STEMI və ya NSTEMI KKS xəstələrində göstərişdir, əgər koronar anatomiya uyğundursa.	I	B
Təcili CABG kardiogen şok olan xəstələrə, əgər koronar anatomiya PKM üçün uyğun deyilsə göstərişdir	I	B
Kəskin miokard infarktının mexaniki ağırlaşması üçün hemodinamika qeyri-stabil olan hallarda təcili cərrahiyyə göstərişdir.	I	C
Mexaniki ağırlaşmalar səbəbindən hemodinamik qeyri-stabil/kardiogen şok olan xəstələrdə İABP istifadəsi düşünülməlidir.	IIa	C
Kəskin miokard infarktından sonra mexaniki ağırlaşmaları olan xəstələr ürək komandası tərəfindən təcili müzakirə edilməlidir	I	C
Kardiogen şok olan KKS xəstələrində qısa müddətli mexaniki dəstək düşünülə bilər	IIb	C
VSD-də perkutan təmir ürək komandasının müzakirəsindən sonra düşünülə bilər	IIb	C
Kardiogen şok olan xəstələrdə rutin İABP istifadəsi təvsiyə edilmir.	III	A

Ədəbiyyat

1. HeadSJ, KieserTM, FalkV, HuysmansHA, KappeteinAP. Coronary artery bypass grafting: Part 1: the evolution over the first 50 years. *Eur Heart J* 2013;34(37): 2862 – 2872.
2. Stefanini GG, Holmes DR Jr. Drug-eluting coronary-artery stents. *N Engl J Med* 2013;368(3):254 – 265. ^[1]_{SEP}
3. Windecker S, Stortecky S, Stefanini GG, da Costa B, Rutjes AW, di Nisio M, Siletta MG, Maione A, Alfonso F, Clemmensen P, Collet JP, Cremer J, Falk F, Filippatos G, Hamm C, Head SJ, Kappetein AP, Kastrati A, Knuuti J, Landmesser U, Laufer G, Neumann FJ, Richter D, Schauerte P, Sousa-Uva M, Taggart D, Torracca L, Valgimigli M, Wijns W, Witkowski A, Kolh P, Juni P. Revascularisation vs. Medical Treatment in Patients With Stable Coronary Artery Disease: A Network Meta-Analysis. *BMJ*. 2014 Jun 23;348:g3859.
4. HeadSJ, KaulS, MackMJ, SerruysPW, TaggartDP, HolmesDRJr., LeonMB, MarcoJ, Bogers AJ, Kappetein AP. The rationale for Heart Team decision-making for patients with stable, complex coronary artery disease. *Eur Heart J* 2013;34(32): 2510 – 2518. ^[1]_{SEP}
5. HeadSJ, HolmesDRJr., MackMJ, SerruysPW, MohrFW, MoriceMC, ColomboA, Kappetein AP, Investigators S. Risk profile and 3 year outcomes from the SYNTAX percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting nested registries. *JACC Cardiovasc Interv* 2012;5(6):618–625. ^[1]_{SEP}
6. NashefSA, RoquesF, MichelP, GauducheauE, LemeshowS, SalamonR. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16(1):9 – 13. ^[1]_{SEP}
7. SiregarS, GroenwoldRH, deHeerF, BotsML, vanderGraafY, vanHerwerdenLA. Performance of the original EuroSCORE. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41(4): 746 – 754. ^[1]_{SEP}
8. Chalmers J, Pullan M, Fabri B, McShane J, Shaw M, Mediratta N, Poullis M. Validation of EuroSCORE II in a modern cohort of patients undergoing cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013;43(4):688 – 694. ^[1]_{SEP}
9. Grant SW, Hickey GL, Dimarakis I, Trivedi U, Bryan A, Treasure T, Cooper G, Pagano D, Buchan I, Bridgewater B. How does EuroSCORE II perform in UK cardiac surgery; an analysis of 23 740 patients from the Society for Cardiothoracic Surgery in Great Britain and Ireland National Database. *Heart* 2012;98(21): 1568 – 1572. ^[1]_{SEP}
10. Shahian DM, O'Brien SM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, Normand SL, DeLong ER, Shewan CM, Dokholyan RS, Peterson ED, Edwards FH, Anderson RP, Society of Thoracic Surgeons Quality Measurement Task F. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 3: valve plus coronary artery bypass grafting surgery. *Ann Thorac Surg* 2009;88(1 Suppl):S43 – 62. ^[1]_{SEP}
11. Shahian DM, O'Brien SM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, Normand SL, DeLong ER, Shewan CM, Dokholyan RS, Peterson ED, Edwards FH, Anderson RP, Society of Thoracic Surgeons Quality Measurement Task F. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 1: coronary artery bypass grafting surgery. *Ann Thorac Surg* 2009;88(1 Suppl):S2 – 22. ^[1]_{SEP}
12. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Coronary artery bypass graft surgery vs. percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet*

- 2013;381(9867):629 – 638. ^[17]_[SEP]
13. Peterson ED, Dai D, DeLong ER, et al. Contemporary mortality risk prediction for percutaneous coronary intervention: results from 588,398 procedures in the National Cardiovascular Data Registry. *J Am Coll Cardiol* 2010;55(18):1923 – 1932. ^[17]_[SEP]
 14. Ranucci M, Castelvécchio S, Menicanti L, Frigiola A, Pelissero G. Risk of assessing mortality risk in elective cardiac operations: age, creatinine, ejection fraction, and the law of parsimony. *Circulation* 2009;119(24):3053 – 3061. ^[17]_[SEP]
 15. Weintraub WS, Grau-Sepulveda MV, Weiss JM, et al. Comparative effectiveness of revascularization strategies. *N Engl J Med* 2012;366(16):1467 – 1476.
 16. Chandrasekharan DP, Taggart DP. Informed consent for interventions in stable coronary artery disease: problems, etiologies, and solutions. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011;39(6):912 – 917.
 17. Filardo G, Maggioni AP, Mura G, Valagussa F, Valagussa L, Schweiger C, Ballard DJ, Liberati A. The consequences of under-use of coronary revascularization; results of a cohort study in Northern Italy. *Eur Heart J* 2001;22(8):654 – 662.
 18. Yates MT, Soppa GK, Valencia O, Jones S, Firoozi S, Jahangiri M. Impact of European Society of Cardiology and European Association for Cardiothoracic Surgery Guidelines on Myocardial Revascularization on the activity of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass graft surgery for stable coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;147(2):606 – 610.
 19. Epstein AJ, Polsky D, Yang F, Yang L, Groeneveld PW. Coronary revascularization trends in the United States, 2001 – 2008. *JAMA* 2011;305(17):1769 – 1776.
 20. Denvir MA, Pell JP, Lee AJ, Rysdale J, Prescott RJ, Eteiba H, Walker A, Mankad P, Starkey IR. Variations in clinical decision-making between cardiologists and cardiac surgeons; a case for management by multidisciplinary teams? *J Cardiothorac Surg* 2006;1:2.
 21. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(7): 1151 – 1158. ^[17]_[SEP]
 22. Murthy VL, Naya M, Foster CR, Gaber M, Hainer J, Klein J, Dorbala S, Blankstein R, Di Carli MF. Association between coronary vascular dysfunction and cardiac mortality in patients with and without diabetes mellitus. *Circulation* 2012;126(15): 1858 – 1868.
 23. Kolh P, Wijns W, Danchin N, et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;38 Suppl:S1 – S52. ^[17]_[SEP]
 24. Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2010;31(20):2501 – 2555. ^[17]_[SEP]
 25. Deb S, Wijeyesundera HC, Ko DT, Tsubota H, Hill S, Fremes SE. Coronary artery bypass graft surgery vs. percutaneous interventions in coronary revascularization: systematic review. *JAMA* 2013;310(19):2086 – 2095. ^[17]_[SEP]
 26. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med* 2007;356(15):1503 – 1516.
 27. Hueb W, Lopes N, Gersh BJ, et al. Ten-year follow-up survival of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS II): a randomized controlled clinical trial of 3 therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease. *Circulation* 2010; 122(10):949 – 957.
 28. Wijeyesundera HC, Nallamothu BK, Krumholz HM, Tu JV, Ko DT. Meta-analysis: effects of percutaneous coronary intervention vs. medical therapy on angina relief. *Ann Intern*

- Med 2010;152(6):370 – 379.
29. Pursnani S, Korley F, Gopaul R, Kanade P, Chandra N, Shaw RE, Bangalore S. Percutaneous coronary intervention vs. optimal medical therapy in stable coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Circ Cardiovasc Interv* 2012;5(4):476 – 490.
 30. Stergiopoulos K, Boden WE, Hartigan P, Mobius-Winkler S, Hambrecht R, Hueb W, Hardison RM, Abbott JD, Brown DL. Percutaneous Coronary Intervention Outcomes in Patients With Stable Obstructive Coronary Artery Disease and Myocardial Ischemia: A Collaborative Meta-analysis of Contemporary Randomized Clinical Trials. *JAMA Intern Med* 2014;174(2):232 – 240.
 31. Califf RM, Armstrong PW, Carver JR, D’Agostino RB, Strauss WE. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 5.Stratification of patients into high, medium and low risk subgroups for purposes of risk factor management. *J Am Coll Cardiol* 1996;27(5):1007 – 1019.
 32. Jeremias A, Kaul S, Rosengart TK, Gruberg L, Brown DL. The impact of revascularization on mortality in patients with nonacute coronary artery disease. *Am J Med* 2009;122(2):152 – 161. ^[L]_[SEP]
 33. Long-term results of prospective randomised study of coronary artery bypass surgery in stable angina pectoris. European Coronary Surgery Study Group. *Lancet* 1982;2(8309):1173 – 1180. ^[L]_[SEP]
 34. Eleven-year survival in the Veterans Administration randomized trial of coronary bypass surgery for stable angina. The Veterans Administration Coronary Artery Bypass Surgery Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1984;311(21):1333 – 1339. ^[L]_[SEP]
 35. Myocardial infarction and mortality in the coronary artery surgery study (CASS) randomized trial. *N Engl J Med* 1984;310(12):750 – 758. ^[L]_[SEP]
 36. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, et al. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;355(23):2395 – 2407. ^[L]_[SEP]
 37. Baber U, Mehran R, Sharma SK, et al. Impact of the everolimus-eluting stent on stent thrombosis: a meta-analysis of 13 randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58(15):1569 – 1577.
 38. Smith PK, Califf RM, Tuttle RH, et al. Selection of surgical or percutaneous coronary intervention provides differential longevity benefit. *Ann Thorac Surg* 2006;82(4):1420 – 1428; discussion 1428 – 1429.
 39. Hannan EL, Wu C, Walford G, Culliford AT, Gold JP, Smith CR, Higgins RS, Carlson RE, Jones RH. Drug-eluting stents vs. coronary-artery bypass grafting in multivessel coronary disease. *N Engl J Med* 2008;358(4):331 – 341.
 40. Passamani E, Davis KB, Gillespie MJ, Killip T. A randomized trial of coronary artery bypass surgery. Survival of patients with a low ejection fraction. *N Engl J Med* 1985; 312(26):1665 – 1671. ^[L]_[SEP]
 41. Jones RH, Kesler K, Phillips HR 3rd, Mark DB, Smith PK, Nelson CL, Newman MF, Reves JG, Anderson RW, Califf RM. Long-term survival benefits of coronary artery bypass grafting and percutaneous transluminal angioplasty in patients with coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111(5):1013 – 1025. ^[L]_[SEP]
 42. Baker DW, Jones R, Hodges J, Massie BM, Konstam MA, Rose EA. Management of heart failure. III. The role of revascularization in the treatment of patients with moderate or severe left ventricular systolic dysfunction. *JAMA* 1994;272(19): 1528 – 1534. ^[L]_[SEP]

43. Hachamovitch R, Hayes SW, Friedman JD, Cohen I, Berman DS. Comparison of the short-term survival benefit associated with revascularization compared with medical therapy in patients with no prior coronary artery disease undergoing stress myocardial perfusion single photon emission computed tomography. *Circulation* 2003;107(23):2900 – 2907. ^[1]_[SEP]
44. Park SJ, Kim YH, Park DW, et al. Randomized trial of stents vs. bypass surgery for left main coronary artery disease. *N Engl J Med* 2011;364(18):1718 – 1727.
45. Serruys PW, Unger F, Sousa JE, et al. Comparison of coronary-artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease. *N Engl J Med* 2001;344(15):1117 – 1124. ^[1]_[SEP]
46. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. Influence of the internal-mammary-artery graft on 10-year survival and other cardiac events. *N Engl J Med* 1986;314(1):1 – 6.
47. Lytle BW, Blackstone EH, Sabik JF, Houghtaling P, Loop FD, Cosgrove DM. The effect of bilateral internal thoracic artery grafting on survival during 20 post-operative years. *Ann Thorac Surg* 2004;78(6):2005 – 2012; discussion 2012 – 2014.
48. Taggart DP, Kaul S, Boden WE, Ferguson TB Jr., Guyton RA, Mack MJ, Sergeant PT, Shemin RJ, Smith PK, Yusuf S. Revascularization for unprotected left main stem coronary artery stenosis: stenting or surgery. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(9):885 – 892.
49. Czer LS, Gray RJ, Stewart ME, De Robertis M, Chaux A, Matloff JM. Reduction in sudden late death by concomitant revascularization with aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95(3):390–401. ^[1]_[SEP]
50. Lung B, Drissi MF, Michel PL, de Pamphilis O, Tsezana R, Cormier B, Vahanian A, Acar J. Prognosis of valve replacement for aortic stenosis with or without coexisting coronary heart disease: a comparative study. *J Heart Valve Dis* 1993;2(4):430 – 439. ^[1]_[SEP]
51. Lund O, Nielsen TT, Pilegaard HK, Magnussen K, Knudsen MA. The influence of coronary artery disease and bypass grafting on early and late survival after valve replacement for aortic stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;100(3):327–337. ^[1]_[SEP]
52. DeJMA, Grayburn PA, Sun B, et al. Influence of mitral regurgitation repair on survival in the surgical treatment for ischemic heart failure trial. *Circulation* 2012;125(21): 2639 – 2648.
53. Chan KM, Punjabi PP, Flather M, et al. Coronary artery bypass surgery with or without mitral valve annuloplasty in moderate functional ischemic mitral regurgitation: final results of the Randomized Ischemic Mitral Evaluation (RIME) trial. *Circulation* 2012;126(21):2502–2510.
54. Tarakji KG, Sabik JF 3rd, Bhudia SK, Batizy LH, Blackstone EH. Temporal onset, risk factors, and outcomes associated with stroke after coronary artery bypass grafting. *JAMA* 2011;305(4):381–390.
55. Emmert MY, Seifert B, Wilhelm M, Grunenfelder J, Falk V, Salzberg SP. Aortic no-touch technique makes the difference in off-pump coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;142(6):1499 – 1506.
56. Misfeld M, Brereton RJ, Sweetman EA, Doig GS. Neurologic complications after off-pump coronary artery bypass grafting with and without aortic manipulation: meta-analysis of 11,398 cases from 8 studies. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 142(2):e11 – e17.
57. Bouchard D, Carrier M, Demers P, Cartier R, Pellerin M, Perrault LP, Lambert J. Statin in combination with beta-blocker therapy reduces postoperative stroke after coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg* 2011;91(3):654 – 659.
58. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of ext-

- racranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32(22):2851 – 2906.
59. McFallsEO, WardHB, MoritzTE, et al. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med* 2004;351(27):2795 – 2804.
 60. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. *Circulation* 2009;120(21):e169 – e276.
 61. Thielmann M, Massoudy P, Jaeger BR, Neuhauser M, Marggraf G, Sack S, Erbel R, Jakob H. Emergency re-revascularization with percutaneous coronary intervention, reoperation, or conservative treatment in patients with acute perioperative graft failure following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;30(1):117 – 125.
 62. LaflammeM, DeMeyN, BouchardD, CarrierM, DemersP, PellerinM, CoutureP, Perrault LP. Management of early postoperative coronary artery bypass graft failure. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012;14(4):452–456.
 63. SubramanianS, SabikJF3rd, HoughtalingPL, NowickiER, BlackstoneEH, LytleBW. Decision-making for patients with patent left internal thoracic artery grafts to left anterior descending. *Ann Thorac Surg* 2009;87(5):1392–1398; discussion 1400.
 64. DesaiND, CohenEA, NaylorCD, FremesSE, RadialArteryPatencyStudyI. Arandomized comparison of radial-artery and saphenous-vein coronary bypass grafts. *N Engl J Med* 2004;351(22):2302–2309.
 65. DebS, CohenEA, SinghSK, UneD, LaupacisA, FremesSE, InvestigatorsR. Radial artery and saphenous vein patency more than 5 years after coronary artery bypass surgery: results from RAPS (Radial Artery Patency Study). *J Am Coll Cardiol* 2012; 60(1):28 – 35.
 66. TatoulisJ, BuxtonBF, FullerJA. Patenciesof2127arterialtocoronaryconduitsover 15 years. *Ann Thorac Surg* 2004;77(1):93–101.
 67. Hattler B, Messenger JC, Shroyer AL, et al. Off-Pump coronary artery bypass surgery is associated with worse arterial and saphenous vein graft patency and less effective revascularization: Results from the Veterans Affairs Randomized On/Off Bypass (ROOBY) trial. *Circulation* 2012;125(23):2827–2835.
 68. AlexanderJH, HafleyG, HarringtonRA, et al. Efficacy and safety of edifoligide, an E2F transcription factor decoy, for prevention of vein graft failure following coronary artery bypass graft surgery: PREVENT IV: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;294(19):2446–2454.
 69. Tatoulis J, Buxton BF, Fuller JA. The right internal thoracic artery: the forgotten conduit:5,766 patients and 991 angiograms. *Ann Thorac Surg* 2011;92(1):9 – 15; discussion 15–17.
 70. Yap CH, Sposato L, Akowuah E, Theodore S, Dinh DT, Shardey GC, Skillington PD, Tatoulis J, Yii M, Smith JA, Mohajeri M, Pick A, Seevanayagam S, Reid CM. Contemporary results show repeat coronary artery bypass grafting remains a risk factor for operative mortality. *Ann Thorac Surg* 2009;87(5):1386 – 1391.
 71. Harskamp RE, Beijl MA, Damman P, Kuijt WJ, Woudstra P, Grundeken MJ, Kloek JJ, Tijssen JG, de Mol BA, de Winter RJ. Clinical outcome after surgical or percutaneous revascularization in coronary bypass graft failure. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2013;14(6):438 – 445.

72. Mauri L, Cox D, Hermiller J, Massaro J, Wahr J, Tay SW, Jonas M, Popma JJ, Pavliska J, Wahr D, Rogers C. The PROXIMAL trial: proximal protection during saphenous vein graft intervention using the Proxis Embolic Protection System: a randomized, prospective, multicenter clinical trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;50(15):1442 – 1449. ^[1]_[SEP]
73. Wiisanen ME, Abdel-Latif A, Mukherjee D, Ziada KM. Drug-eluting stents vs. bare-metal stents in saphenous vein graft interventions: a systematic review and meta-analysis. *JACC Cardiovasc Interv* 2010;3(12):1262 – 1273. ^[1]_[SEP]
74. Brilakis ES, Lichtenwalter C, Abdel-karim AR, et al. Continued benefit from paclitaxel-eluting compared with bare-metal stent implantation in saphenous vein graft lesions during long-term follow-up of the SOS (Stenting of Saphenous Vein Grafts) trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2011;4(2):176 – 182. ^[1]_[SEP]
75. Alam M, Bandedli SJ, Virani SS, et al. Clinical outcomes of percutaneous interventions in saphenous vein grafts using drug-eluting stents compared to bare-metal stents: a comprehensive meta-analysis of all randomized clinical trials. *Clin Cardiol* 2012;35(5):291 – 296.
76. Brilakis ES, Lasala JM, Cox DA, et al. Outcomes after implantation of the TAXUS paclitaxel-eluting stent in saphenous vein graft lesions: results from the ARRIVE (TAXUS Peri-Approval Registry: A Multicenter Safety Surveillance) program. *JACC Cardiovasc Interv* 2010;3(7):742 – 750.
77. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel vs. clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357(20):2001 – 2015. ^[1]_[SEP]
78. Mehta SR, Bassand JP, Chrolavicius S, et al. Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2010;363(10):930 – 942. ^[1]_[SEP]
79. Shen L, Hu S, Wang H, Xiong H, et al. One-stop hybrid coronary revascularization vs. coronary artery bypass grafting and percutaneous coronary intervention for the treatment of multivessel coronary artery disease: 3-year follow-up results from a single institution. *J Am Coll Cardiol* 2013;61(25): 2525 – 2533. ^[1]_[SEP]
80. Veenhuyzen GD, Singh SN, McAreavey D, Shelton BJ, Exner DV. Prior coronary artery bypass surgery and risk of death among patients with ischemic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2001;104(13):1489 – 1493. ^[1]_[SEP]
81. Jakobsen CJ, Ryhammer PK, Tang M, Andreassen JJ, Mortensen PE. Transfusion of blood during cardiac surgery is associated with higher long-term mortality in low-risk patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;42(1):114 – 120.
82. Zenati MA, Shroyer AL, Collins JF, Hattler B, Ota T, Almassi GH, Amidi M, Novitzky D, Grover FL, Sonel AF. Impact of endoscopic vs. open saphenous vein harvest technique on late coronary artery bypass grafting patient outcomes in the ROOBY (Randomized On/Off Bypass) Trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 141(2):338 – 344.
83. Lopes RD, Hafley GE, Allen KB, et al. Endoscopic vs. Open Vein-Graft Harvesting in Coronary-Artery Bypass Surgery. *N Eng J Med* 2009;361(3):235–244.
84. Lytle BW. Skeletonized internal thoracic artery grafts and wound complications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121(4):625 – 627.
85. Taggart DP. Incomplete revascularization: appropriate and inappropriate. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41(3):542 – 543. ^[1]_[SEP]
86. Zimarino M, Curzen N, Cicchitti V, De Caterina R. The adequacy of myocardial revascularization in patients with multivessel coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2013;168(3):1748 – 1757. ^[1]_[SEP]
87. Ong AT, Serruys PW. Complete revascularization: coronary artery bypass graft surgery

- vs. percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2006;114(3):249 – 255. [L] [SEP]
88. Farooq V, Serruys PW, Garcia – Garcia HM, et al. The negative impact of incomplete angiographic ic revascularization on clinical outcomes and its association with total occlusions: the SYNTAX (Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with [L] [SEP]Taxus and Cardiac Surgery) trial. *J Am Coll Cardiol* 2013;61(3):282–294. [L] [SEP]
 89. Head SJ, Mack MJ, Holmes DR Jr., et al. Incidence, predictors and outcomes of incomplete revascularization after percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting: a subgroup analysis of 3-year SYNTAX data. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41(3): [L] [SEP]535 – 541. [L] [SEP]
 90. Kim YH, Park DW, Lee JY, et al.. Impact of angiographic complete revascularization after drug-eluting stent implantation or coronary artery bypass graft surgery for multivessel coronary artery disease. *Circulation* 2011;123(21): 2373 – 2381. [L] [SEP]
 91. Mohammadi S,Kalavrouziotis D,Dagenais F, et al. Complete- ness of revascularization and survival among octogenarians with triple-vessel disease. *Ann Thorac Surg* 2012;93(5):1432–1437. [L] [SEP]
 92. YiG,YounYN,JooHC,HongS,YooKJ.Associationofincomplete revasculariza- tion with long-term survival after off-pump coronary artery bypass grafting. *J Surg Res* 2013;185(1):166–173. [L] [SEP]
 93. Rastan AJ, Walther T, Falk V, et al. Does reasonable incomplete surgical revascularization affect early or long-term survival in patients with multivessel coronary artery disease receiving left internal mammary artery bypass to left anterior descending artery? *Circulation* 2009; 120(11 Suppl):S70–77. [L] [SEP]
 94. Garcia S, Sandoval Y, Roukoz H, Adabag S, Canoniero M, Yannopoulos D, Brilakis ES. Outcomes after complete vs. incomplete revascularization of patients with multivessel coronary artery disease: a meta-analysis of 89,883 patients enrolled in randomized clinical trials and observational studies. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(16):1421 – 1431. [L] [SEP]
 95. Taggart DP, Lees B, Gray A, Altman DG, Flather M, Channon K, Investigators ART. Protocol for the Arterial Revascularisation Trial (ART).A randomised trial to compare survival following bilateral vs. single internal mammary grafting in coronary revascularisation [ISRCTN46552265]. *Trials* 2006;7:7.
 96. Lamy A, Devereaux PJ, Prabhakaran D, et al. Effects of off-pump and on-pump coronary-artery bypass grafting at 1 year. *N Engl J Med* 2013;368(13):1179–1188.
 97. Shroyer AL, Grover FL, Hattler B, et al. On-pump vs. off-pump coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2009;361(19):1827–1837.
 98. Sergeant P, Blackstone E, Meyns B. Validation and interdependence with patient- variables of the influence of procedural variables on early and late survival after CABG. K.U. Leuven Coronary Surgery Program. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 12(1):1 – 19.
 99. Desai ND, Cohen EA, Naylor CD, Fremes SE. A Randomized Comparison of Radial-Artery and Saphenous-Vein Coronary Bypass Grafts. *N Engl J Med* 2004; 351:2302 – 2309.
 100. Tatoulis J. Total arterial coronary revascularization-patient selection, stenoses, conduits, targets. *Ann Cardiothorac Surg* 2013;2(4):499–506.
 101. Borgermann J, Hakim K, Renner A, et al. Clampless off-pump vs. conventional coronary artery revascularization: a propensity score analysis of 788 patients. *Circulation* 2012;126(11 Suppl 1):S176–182.
 102. Brophy JM, Belisle P, Joseph L. Evidence for use of coronary stents. A hierarchical bayesian meta-analysis. *Ann Intern Med* 2003;138(10):777–786.
 103. PlanerD, SmitsPC, KereiakesDJ, et al. Comparison of everolimus- and paclitaxel-elu-

- ting stents in patients with acute and stable coronary syndromes: pooled results from the SPIRIT (A Clinical Evaluation of the XIENCE V Everolimus Eluting Coronary Stent System) and COMPARE (A Trial of Everolimus-Eluting Stents and Paclitaxel-Eluting Stents for Coronary Revascularization in Daily Practice) Trials. *JACC Cardiovasc Interv* 2011;4(10):1104 – 1115.
104. Verheye S, Agostoni P, Dubois CL, et al. 9-month clinical, angio- graphic, and intra-vascular ultrasound results of a prospective evaluation of the Axxess self-expanding bi-olimus A9-eluting stent in coronary bifurcation lesions: the DIVERGE (Drug-Eluting Stent Intervention for Treating Side Branches Effect- ively) study. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(12):1031 – 1039. ^[L]_[SEP]
 105. FischerD, SchellerB, SchaferA, et al. Paclitaxel- coated balloon plus bare metal stent vs. sirolimus-eluting stent in de novo lesions: an IVUS study. *EuroIntervention* 2012;8(4):450 – 455.
 106. Christofferson RD, Lehmann KG, Martin GV, et al. Effect of chronic total coronary occ- lusion on treatment strategy. *Am J Cardiol* 2005;95(9):1088 – 1091. ^[L]_[SEP]
 107. Lee SW, Kim SH, Kim SO, et al. Comparative long-term efficacy and safety of drug-el- uting stent vs. coron- ary artery bypass grafting in ostial left main coronary artery disease: analysis of the MAIN-COMPARE registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012;80(2):206 – 212. ^[L]_[SEP]
 108. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, et al. Guidelines for percutaneous coronary interventi- ons. The task force for percutaneous coron- ary interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26: 804 – 847. ^[L]_[SEP]
 109. Valgimigli M, Percoco G, Barbieri D, et al. The additive value of tirofiban administered with the high-dose bolus in the prevention of ischemic complications during high-risk coronary angioplasty: the ADVANCE Trial. *J Am Coll Cardiol* 2004;44(1):14 – 19. ^[L]_[SEP]
 110. James S, Budaj A, Aylward P, et al. Ticagrelor vs. clopidogrel in acute coronary syndro- mes in relation to renal function: results from the Platelet Inhibition and Patient Out- comes (PLATO) trial. *Circulation* 2010;122(11):1056 – 1067.
 111. Ferraris VA, Saha SP, Oestreich JH, et al. 2012 update to the Society of Thor- acic Sur- geons guideline on use of antiplatelet drugs in patients having cardiac and noncardiac operations. *The Annals of Thoracic Surgery* 2012;94(5):1761 – 1781.
 112. Auerbach AD, Hilton JF, Maselli J, Pekow PS, Rothberg MB, Lindenaer PK. Shop for quality or volume? Volume, quality, and outcomes of coronary artery bypass surgery. *Ann Intern Med* 2009;150(10):696–704.
 113. McGrath PD, Wennberg DE, Dickens JD et al. Relation between operator and hospital volume and out- comes following percutaneous coronary interventions in the era of the coronary stent. *JAMA* 2000;284(24):3139–3144.
 114. Spaulding C, Morice MC, Lancelin B, et al. Is the volume-outcome relation still an issue in the era of PCI with systematic stenting? Results of the greater Paris area PCI registry. *Eur Heart J* 2006;27(9):1054 – 1060.
 115. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the Europe- an Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardio- vascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2012;33(13): 1635 – 1701.

7.2. KORONAR ŞUNTLAMA ƏMƏLİYYATININ CƏRRAHİ METODİKASI

Koronar şuntlama (KŞ) əməliyyatları müasir tələblərə cavab verən əməliyyatxana otaqlarında icra olunur. Bu əməliyyatxana otaqlarının sahəsi orta hesabla 55-60 m², xüsusi havalandırma sistemi (laminar axın) ilə təmin olunmuş və geniş olmalıdır (Şəkil 7.2.1). Əməliyyatxanada süni qan dövrənı aparatının quraşdırılması üçün şərait olmalıdır.



Şəkil 7.2.1. Müasir ürək-damar cərrahiyyəsi əməliyyatxanası.

Süni qan dövrənı (SQD). Bugün bütün dünyada icra olunan koronar şuntlama əməliyyatlarının 85%-dən çoxu SQD tətbiqi ilə (ürək dayandırılaraq – on pump CABG) icra olunur. Günümüzdə bu cihazlar xeyli modifikasiyalardan keçərək yenilənmiş, texnoloji imkanları artmış, istifadəsi rahatlaşmış və həcmcə kiçilmişdir (Şəkil 7.2.2). Bu aparatın vəzifəsi əməliyyat zamanı ürək və ağciyər dayandırıldıqda bədəni lazım olan oksigenli qanla təmin etməkdir. Müxtəlif modifikasiyalı cihazlar xüsusi qan daşıyıcı borularla xəstəyə qoşulur. Verilən oksigenli qan böyük dövrədən keçdikdən sonra cihazın rezervuarına qayıdır. Cihazı idarə edən perfuzionist qanın tərkibinə, oksigenləşməsinə daim nəzarət edir və lazımı preparatlarla müdaxilə edə bilər. SQD cihazının sxematik quruluşu müxtəlif hissələrdən ibarətdir: borular, başlıqlar (diyircəkli, sentrifuqal), oksigenator, kanyulalar, kardioplegiya sistemi.



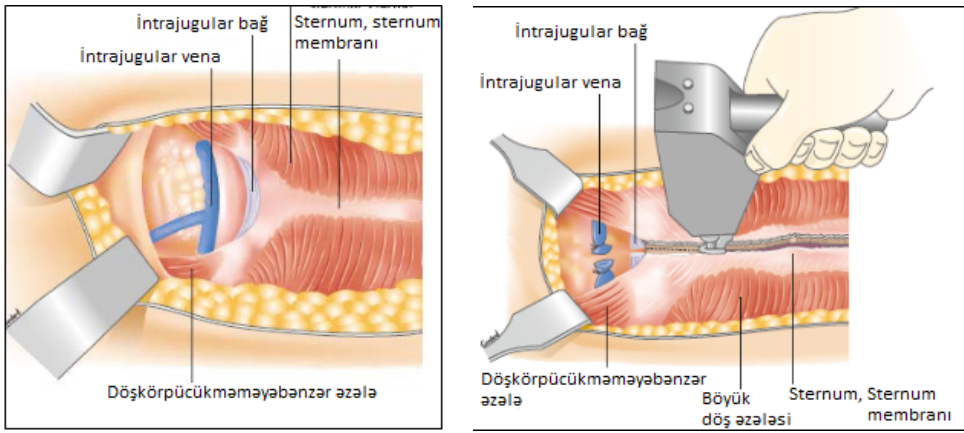
Şəkil 7.2.2. Müasir süni qan dövranı cihazı.

SQD istifadəsi zamanı cərrahın istəyindən asılı olaraq bədənin temperaturunu aşağı salmaqla (adətən 30-32°C-yə) əməliyyat müddətində orqanizmin daha az enerji istifadəsinə nail olmaq mümkündür. Texniki olaraq SQD zamanı cərrah ürək dayandırıldıqdan sonra tac damarlarda əməliyyat edir, perfuzionist bədənin göstəricilərinə nəzarət edir. SQD başlamaq üçün cərrah əvvəlcə qalxan aorta və sağ qulaqcığa kanyulalar yerləşdirir. Kanyulalar borulara bağlanır. Bu boruların içərisi izotonik və qan əvəzedici məhlulla doldurulur. Bədəndən qayıdan venoz qan filtrasiya olunduqdan, temperaturu uyğunlaşdırıldıqdan və oksigenləşdirildikdən sonra aortaya göndərilir. Laxtalanmanın qarşısını almaq üçün isə kontrollu heparin təyin edilir. SQD-dan ayrıldıqdan sonra heparinin təsirini neytrallasdırmaq məqsədilə protamin sulfat təyin olunur.

Cərrahi əməliyyatın icra olunması üçün xəstə əməliyyat masasına arxası üstə uzadılır. Qolları bədənə paralel qoyulur. Xəstənin altına xüsusi isidici döşək yerləşdirilir. Xəstəyə periferik və mərkəzi (daxili vidacı vena) venoz damaryolu açılır. Xəstənin mərkəzi venoz təzyiqi, qan təzyiqi (invaziv

– daha çox mil arteriyasından), EKQ və bədən temperaturu monitorinqi aparılır. Sidik kəsəsi kateterizasiya olunur.

Ümumiyyətlə, KŞ əməliyyatları endotraxeal intubasiyadan istifadə olunaraq ümumi anesteziya ilə aparılır. Xüsusi hallarda yüksək torakal epidural anesteziyadan istifadə oluna bilər. Anesteziya hazırlığı tamamlandıqdan sonra xəstə povidon yodlu məhlulla boyanaraq steril qaydada örtülür. KŞ əməliyyatlarının mütləq əksəriyyəti median sternotomiya kəsiyi ilə icra olunur (Şəkil 7.2.3).



Şəkil 7.2.3. Median sternotomiyanın icra olunması.

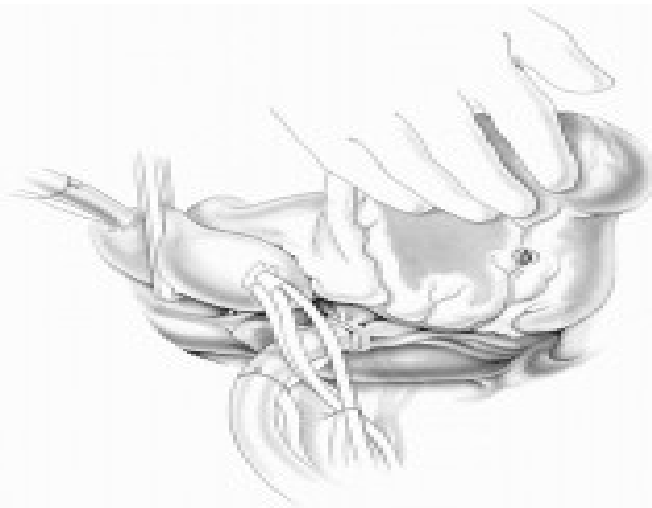
Sternotomiyadan sonra sol daxili döş arteriyası (DDA) qrefti hazırlanır. Xəstədə istifadə olunacaq digər qreft və ya qreftlər (vena safena magna, mil arteriyası və s.) yardımçı cərrah tərəfindən hazırlanır. Xəstənin çəkisinə uyğun heparin vurulduqdan sonra perikard koagulyator ilə acılır. Ardınca qalxan aortaya 2/0 etibond və ya prolen sap istifadəsilə “kisə ağzı” tikişlər qoyulur, sonra sağ qulaqcığının appendiksində “kisə ağzı” tikiş qoyulur. Qalxan aortanın ən qabaran yerinə anteqrad kardioplegiya üçün, sağ qulaqcığa retroqrad kardioplegiya kanyulası üçün prolen sapla bərkidici tikişlər qoyulur.

Əvvəlcə arterial kanyula qalxan aortaya yerləşdirilir və kanyula üzərindəki xüsusi dəlikdən hava çıxarılaq xüsusi borularla SQD cihazına birləşdirilir. Sonra sağ qulaqcığa venoz “two stage” (iki səviyyəli) kanyula yerləşdirilir, aortaya anteqrad kardioplegiya kanyulası qoyulur və sağ qulaqcıqdan koronar sinus içərisinə retroqrad kardioplegiya kanyulası yerləşdirilir. Bu xətlərin təzyiqi monitorinq olunur. Bütün hazırlıqlar bitdikdən sonra xəttlərdə hava olmamasına əmin olunur və perfuzionist tərəfindən hazırlığın tam olduğu

yüksək səsle bildirilir. Yardımcı cərrahın hazırladığı digər qreft(lər)in şaxələri təkrar kontrol olunur, ehtiyac olarsa metal klipslər qoyulur. Ardınca cərrahın göstərişi ilə süni qan dövrənı başlanır. Aortaya çəp sıxıcı (kros klemp) qoyulur, kardioplegiya verilərək ürək diastola fazasında dayandırılır. Planlaşdırılan distal anastomozlar icra olunur, sonuncu olaraq sol ön enən arteriya anastomozu (DDA) icra olunur və çəp sıxıcı açılır. Koronar damarlara həm DDA-dan, həm də tac damarlardan gələn qan hesabına ürək spontan işləməyə başlayır. Sonra qalxan aortaya kənarı sıxıcı qoyulur. Xüsusi dəlici alətlə qalxan aortada diametri 4.0-4.5mm ölçüdə dəliklər açılır və proksimal anastomozlar icra olunur. Bununla da koronar revaskulyarizasiya tamamlanmış olur.

Növbəti mərhələdə uyğun laborator və fiziki göstəricilər kontrol olunur və ürək-ağciyər aparatının işi mərhələli dayandırılır. Cərrahi qanaxma kontro- lundan sonra dekanyulyasiya (kanyulaların aortadan və sağ qulaqcıqdan xaric edilməsi) icra olunur. Heparinizasiya protamin sulfatla neytrallaşdırılır. Döş qəfəsinə drenaj boruları qoyulur və döş sümüyü metal məftillərlə sıxılır. Cərrahi yara müvafiq qaydada tikilir.

Distal anastomozlar. Əməliyyatın ən önəmli mərhələsi distal anastomoz- ların qoyulmasıdır. Əvvəlcə koronar arteriyalar müayinə edilir. Ürək sol əllə cərraha tərəf çəkilir və ürəyin ön səthində yerləşən LAD arteryası, diaqonal və bəzən də intermedial şaxələr asanlıqla görünür. Sonra xəstəyə yüngül Tren- delenburg vəziyyəti verilərək sağ koronar arteriya (RCA) və onun şaxələri axtarılmalıdır (Şəkil 7.2.4). Sağ koronar arteriya atrioventrikulyar şırımında yerləşmiş, üzəri epikardial yağ toxuması ilə örtülü olan böyük bir damardır.



Şəkil 7.2.4. Sağ koronar arteriyanın anastomoz üçün hazırlanması.

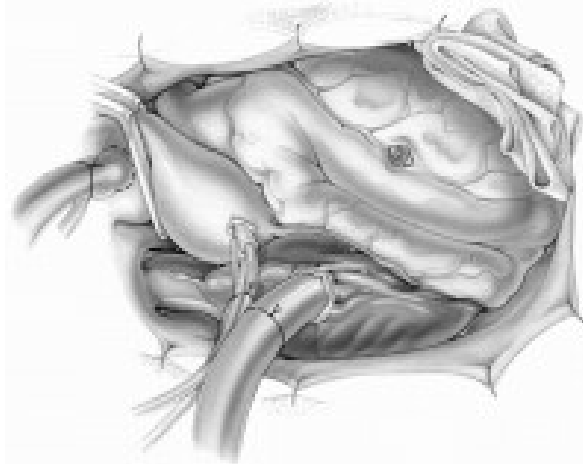
Damarı incə bir hərəkətlə barmaqla toxunduqda hiss etmək mümkündür. Damarın iki böyük şaxəsi olan posterior desending və posterolateral şaxələri getdikcə səthiləşir və demək olar ki, hər zaman gözlə rahat görünə bilər. Bu mərhələdə koronar arteriyaların angioqrafik görüntülərini yaxşı xatırlamaq və sağ, sol dominant və ya bərabər tip koronar quruluş olduğunu da yaddan çıxarmamaq lazımdır. Sirkumfleks (Cx - dolanan arteriya) arteriya şaxələrini görmək üçün əməliyyat masası bir az qaldırılır və cərraha tərəf çevrilir (Şəkil 7.2.5). Bu zaman Cx arteriyasının posterolateral və bütün kənarı şaxələri aydın görünür.



Şəkil 7.2.5. Sirkumfleks arteriyasının anastomoz üçün hazırlanması.

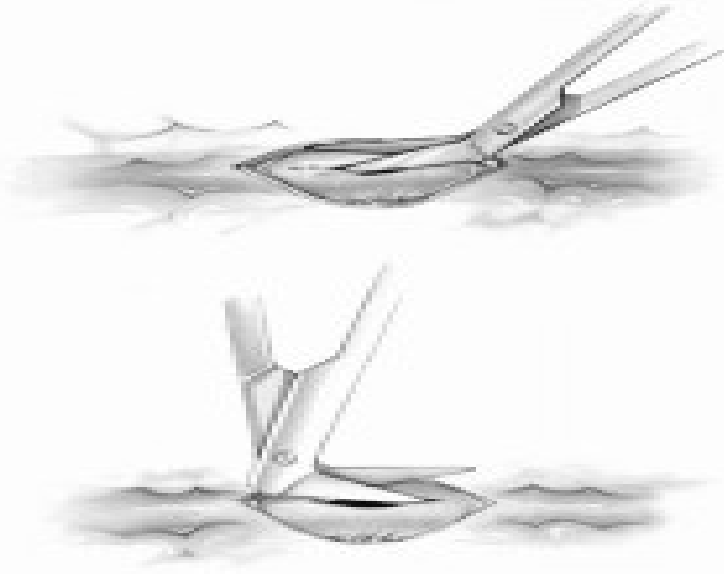
Bəzən intermedial arteriyasının tapılmasında çətinlik olduqda istiqamətləndirici kimi sol qulaqcıq seyvanı düşünülə bilər.

LAD (sol ön enən arteriya) və onun şaxələrini aydın görmək üçün ürəyin altına, perikard içərisinə 2-3 isladılmış sarğı materialı qoyula bilər (Şəkil 7.2.6).



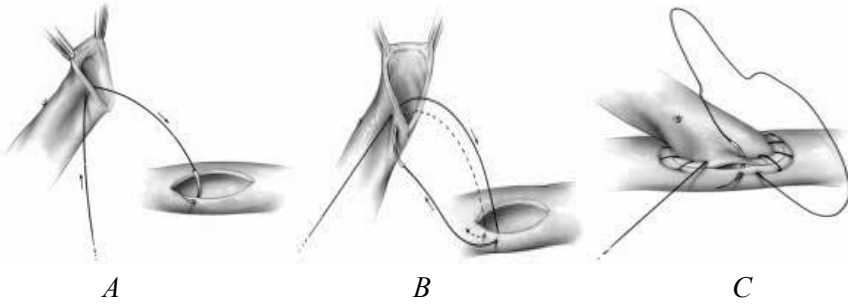
Şəkil 7.2.6. LAD arteriyasının anastomoz üçün hazırlanması.

Tapılmış koronar arteriyanın üzəri epikard və yağ toxumasından iti kənarlı skalpel ilə təmizlənir. Sonra barmaqla koronar arteriyanın aterosklerotik yeri - darlıq tapılır və ordan distala sağlam yerdə xüsusi incə kəsici skalpelle damarın ön divarı kəsilir (koronar arteriotomiya icra olunur). Sonra xüsusi bucaqlı qayçılarla arteriotomiya 3-5mm ölçüyə qədər genişləndirilir. Arteriotomiyanın orta xətdə olmasına diqqət yetirilməlidir (Şəkil 7.2.7).



Şəkil 7.2.7. Arteriotomiyanın koronar qayçılarla genişləndirilməsi.

Sonra istifadə olunacaq şuntun distal ucu koronar arteriotomiyanın uzunluğundan 25% çox olmaq şərtilə qayçı ilə boylama açılır. Yardımçı cərrah sağ əlində şuntı tutur, sol əli ilə ipi təqib edir. Cərrah isə damara uyğun olaraq 7/0 və ya 8/0 iki ucu iynəli polipropilen sapla birinci iynə şuntun 2mm xaricindən çıxmaqla keçilir (Şəkil 7.2.8,A). Digər iynə ilə koronar arteriyanın yan divarından içəridən keçilib xaricindən çıxılır və yenidən şuntun xaricindən girilib, daxilindən çıxılmaqla davam edilir (Şəkil 7.2.8,B). Tikişlər sırayla, səliqəli, eyni dərinlikdə və bir əvvəlki tikişdən standart eyni uzaqlıqda keçilməlidir ki, sonradan qanaxma və ya büzülmə olmasın. 4-5 tikişdən sonra anastomozun oturacaq hissələri yaxınlaşdırılır. Anastomozun uc hissəsində isə daha diqqətli olmaq lazımdır. Anastomoz bitiminə yaxın 1.0-2.0mm diametrində olan sınaq aləti ilə keçiricilik yoxlanılır və tikiş sonlandırılaraq 10 düyündən çox olmaqla düyünlənir (Şəkil 7.2.8,C). Sonra şuntdan verilən qanlı-heparinli maye ilə keçiricilik təkrar yoxlanılır.



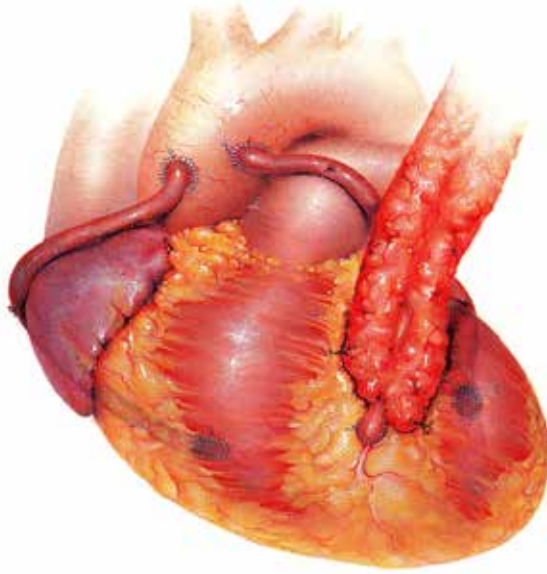
Şəkil 7.2.8. Koronar anastomozun qoyulması: A-koronar anastomozun başlanma-sı; B-koronar anastomozun davamlı metodika ilə icrası; C-koronar anastomozun tamamlanması.

Distal anastomozlar tək-tək və ya eyni şuntla da ardıcıl olaraq (*sequential*) qoyula bilər. Bu zaman koronar damarların diametrinə və şuntun hər hansı bir istiqamətdə qatlanmamasına diqqət etmək lazımdır. Klinikamızda eyni şuntla 2-4 ədəd distal anastomoz (*sequential*) qoyulması müvəffəqiyyətlə icra olunmaqdadır.

Sonuncu olaraq DDA-nın ön enən arteriyaya anastomozu icra olunur. Əvvəlcə perikardın yan divarı kəsilərək və ya deşilərək DDA-nın rahat bir şəkildə yerləşməsi üçün yuva düzəldilir. Burada yardımçı cərrah iki pinsetlə DDA-nın ətraf toxumasından (*adventisiyasından*) asqıda tutur, cərrah isə yuxarıda izah olunan üsulla anastomozu icra edir.

Bu anastomozlar icra edilərkən cərrahi komanda üzvlərinin xüsusi böyüdücü gözlüklərdən istifadə etməsi məqsəduyğundur.

Proksimal anastomozlar. Aortadakı kross sıxıcı qaldırıldıqdan sonra qalxan aortaya kənarı sıxıcı qoyularaq proksimal anastomoz sayına uyğun 4.0-4.5mm diametrində dəliklər açılır. Sonra şuntun uzunluğu ölçülür. Şuntun anastomozlar arasındakı məsafədə öz ətrafında burulması, qatlanması yol verilməzdir. Proksimal anastomozlar 6/0 poliprolen iki ucu iynəli sapla qoyulur. Anastomozun oturacağına hər zaman şuntun istiqamətində olmasına diqqət etmək lazımdır. Anastomozla başlayanda ilk şuntun içəridən xaricə olmaqla keçilir və sonra iynənin digər ucu ilə davam edilir. İlk olaraq aortadan daxilə doğru çıxılır, sonra şuntdakı tikişdən 1.0-2.0 mm məsafə uzaqlaşmaqla şuntun xaricindən daxilinə doğru çıxılır və bu qayda ilə davam edilir. Tikiş zamanı anastomozun oturacağı istiqamətə diqqət yetirilir, şuntun eyni incəlikdə tam qatlardan keçilməlidir, aortada isə daha qalın keçilməlidir (Şəkil 7.2.9). Anastomozun təpə hissəsinin daralması, büzülməsi və ya oturacağından burulması yol verilməzdir.



Şəkil 7.2.9. Üç şunt ilə tamamlanmış koronar şuntlama əməliyyatı.

Anastomozlar bitdikdən sonra ritmi bərpa olunan ürəkdə SQD-nın işi tədricən azaldılaraq dayandırılır. Heparini neytrallaşdırmaq məqsədilə protamin sulfat verilir. Kanyulalar xaric olunur və hemostaz kontrolu bitdikdən sonra döş qəfəsi polad məftillərlə (8 ədəd tək-tək tikiş olmaqla) yaxınlaşdırılaraq əməliyyat yekunlaşdırılır. Xəstələr hemodinamik və digər göstəriciləri stabil halda kardiovaskulyar reanimasiya şöbəsinə köçürülür.

Ədəbiyyat

1. K.K.Musayev. Ürəyin İşemik Xəstəliyinin cərrahi müalicəsi (dərs vəsaiti) 2016.
2. 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
3. Lenzen MJ, Boersma E, Sholte OP, et al: Management and outcome of patients with established coronary artery disease: The Euro Heart Survey on coronary revascularization. *Eur Heart J* 2005; 26:1169.
4. Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, et al: Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: Overview of 10-year results from randomized trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialist Collaboration. *Lancet* 1994; 344:563.
5. Alderman EL, Bourassa MG, Cohen LS, et al: Ten-year follow-up of survival and myo-

- cardial infarction in the randomized Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1990; 82:1629.
6. Goy JJ, Eeckhout E, Moret C, et al: Five-year outcome in patients with isolated proximal left anterior descending coronary artery stenosis treated by angioplasty or left internal mammary artery grafting: A prospective trial. *Circulation* 1999; 99:3255.
 7. Hueb WA, Soares PR, Almeida de Oliveira S, et al: Five-year follow-up of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS): A prospective, randomized trial of medical therapy, balloon angioplasty, or bypass surgery for single proximal left anterior descending coronary artery stenosis. *Circulation* 1999; 100:III107.
 8. Sim I, Gupta M, McDonald K, et al: A meta-analysis of randomized trials comparing coronary artery bypass grafting with percutaneous transluminal coronary angioplasty in multivessel coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1995; 76:1025.
 9. RITA Trial Participants: Coronary angioplasty versus coronary artery bypass surgery: The Randomized Intervention Treatment of Angina (RITA) trial. *Lancet* 1993; 341:573.
 10. Malenka DJ, Leavitt BJ, Hearne MJ, et al: Comparing long-term survival of patients with multivessel coronary disease after CABG or PCI: analysis of BARI-like patients in northern New England. *Circulation* 2005.; 112(9 Suppl)
 11. Shroyer AL, Coombs LP, Peterson ED, et al: The Society of Thoracic Surgeons: 30-day operative mortality and morbidity risk models. *Ann Thorac Surg* 2003; 75:1856.
 12. Welke KF, Ferguson TB, Jr., Coombs LP, et al: Validity of the Society of Thoracic Surgeons National Adult Cardiac Surgery Database. *Ann Thorac Surg* 2004; 77:1137.
 13. Berger A, MacCarthy PA, Siebert U, et al: Long-term patency of internal mammary artery bypass grafts: relationship with preoperative severity of the native coronary artery stenosis. *Circulation* 2004; 110(11 Suppl 1):14.
 14. Maniar HS, Sundt TM, Barner HB, et al: Effect of target stenosis and location on radial artery graft patency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123:45.
 15. Cameron A, Davis KB, Green G, et al: Coronary bypass surgery with internal-thoracic-artery grafts—effects on survival over a 15-year period. *N Engl J Med* 1996; 334:216.
 16. Broeders MA, Doevendans PA, Maessen JG, et al: The human internal thoracic artery releases more nitric oxide in response to vascular endothelial growth factor than the human saphenous vein. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122:305.
 17. Matsa M, Paz Y, Gurevitch J, et al: Bilateral skeletonized internal thoracic artery grafts in patients with diabetes mellitus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121:668.
 18. Calafiore AM, Vitolla G, Iaco AL, et al: Bilateral internal mammary artery grafting: midterm results of pedicled versus skeletonized conduits. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1637.
 19. Iaco AL, Teodori G, Di Giammarco G, et al: Radial artery for myocardial revascularization: long-term clinical and angiographic results. *Ann Thorac Surg* 2001; 72:464.
 20. Tatoulis J, Royse AG, Buxton BF, et al: The radial artery in coronary
 21. surgery: a 5-year experience—clinical and angiographic results. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:143.
 22. Shapira OM, Alkon JD, Macron DS, et al: Nitroglycerin is preferable to diltiazem for prevention of coronary bypass conduit spasm. *Ann Thorac Surg* 2000; 70:883.
 23. Shima H, Ohno K, Michi K, et al: An anatomical study on the forearm vascular system. *J Craniomaxillofac Surg* 1996; 24:293.
 24. Abu-Omar Y, Mussa S, Anastasiadis K, et al: Duplex ultrasonography predicts safety of radial artery harvest in the presence of an abnormal Allen test. *Ann Thorac Surg* 2004; 77:116.

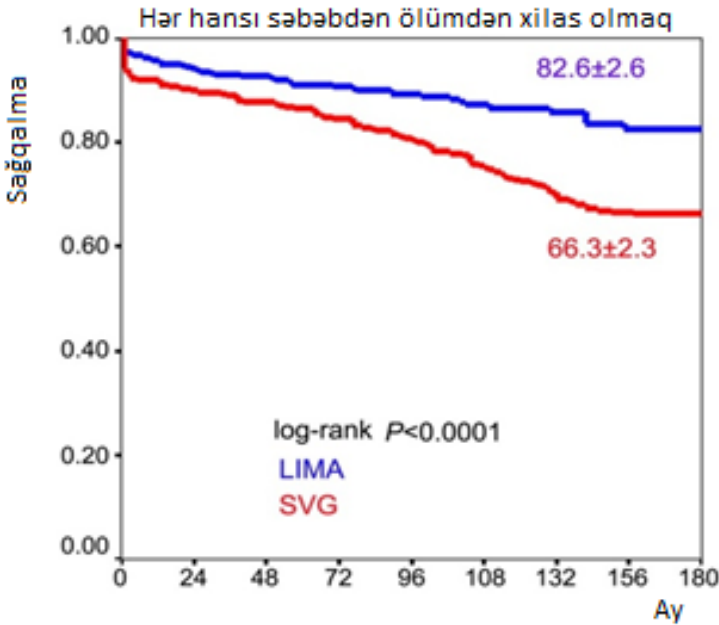
25. Mussa S, Choudhary BP, Taggart DP: Radial artery conduits for coronary artery bypass grafting: current perspective. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129:250.
26. Denton TA, Trento L, Cohen M, et al: Radial artery harvesting for coronary bypass operations: neurologic complications and their potential mechanisms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121:951.
27. Lev-Ran O, Mohr R, Amir K, et al: Bilateral internal thoracic artery grafting in insulin-treated diabetics: should it be avoided? *Ann Thorac Surg* 2003; 75:1872.
28. Lytle BW, Sabik JF: On-pump and off-pump bypass surgery: Tools for revascularization. *Circulation* 2004; 109:810.
29. Mohr R, Moshkovitch Y, Shapira I, et al: Coronary artery bypass without cardiopulmonary bypass with acute myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118:50.
1. Desai ND, Cohen EA, Naylor CD, et al: A randomized comparison of radial-artery and saphenous-vein coronary bypass grafts. *N Engl J Med* 2004; 351:2302.
2. Buxton BF, Raman JS, Ruengsakulrach P, et al: Radial artery patency and clinical outcomes: five-year interim results of a randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125:1363.
3. Manapat AE, McCarthy PM, Lytle BW, et al: Gastroepiploic and inferior epigastric arteries for coronary artery bypass. Early results and evolving applications. *Circulation* 1994; 90(5 Pt 2):III144.
4. Grandjean JG, Boonstra PW, den Heyer P, et al: Arterial revascularization with the right gastroepiploic artery and internal mammary arteries in 300 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107:1309.
5. Grandjean JG, Voors AA, Boonstra PW, et al: Exclusive use of arterial grafts in coronary artery bypass operations for three-vessel disease: use of both thoracic arteries and the gastroepiploic artery in 256 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112:935.
6. Formica F, Ferro O, Greco P, et al: Long-term follow-up of total arterial myocardial revascularization using exclusively pedicle bilateral internal thoracic artery and right gastroepiploic artery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26:1141.
7. Mueller DK, Blakeman BP, Pickleman J: Free splenic artery used in aortocoronary bypass. *Ann Thorac Surg* 1993; 55:162.
8. Schamun CM, Duran JC, Rodriguez JM, et al: Coronary revascularization with the descending branch of the lateral femoral circumflex artery as a composite arterial graft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116:870.
9. Buche M, Schroeder E, Gurne O, et al: Coronary artery bypass grafting with the inferior epigastric artery. Midterm clinical and angiographic results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 553.
10. Calafiore AM, Di Giammarco G, Teodori G, et al: Radial artery and inferior epigastric artery in composite grafts: improved midterm angiographic results. *Ann Thorac Surg* 1995; 60:517.
11. Cremer J, Mugge A, Schulze M, et al: The inferior epigastric artery for coronary bypass grafting. Functional assessment and clinical results. *Eur J Cardiothorac Surg* 1993; 7:423.
12. Speziale G, Speziali G, Ruvolo G, et al: Flow capacity of inferior epigastric artery in composite arterial grafts. *J Cardiovasc Surg* 1999; 40:857.
13. Brophy JM, Bourgault C, Brassard P: The use of cholesterol-lowering medications after coronary revascularization. *CMAJ* 2003; 169:1153.
14. Black EA, Guzik TJ, West NE, et al: Minimally invasive saphenous vein harvesting: effe-

- cts on endothelial and smooth muscle function. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:1503.
15. Fabricius AM, Diegeler A, Doll N, et al: Minimally invasive saphenous vein harvesting techniques: morphology and postoperative outcome. *Ann Thorac Surg* 2000; 70:473.
 16. Griffith GL, Allen KB, Waller BF, et al: Endoscopic and traditional saphenous vein harvest: a histologic comparison. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:520.
 17. Bitondo JM, Daggett WM, Torchiana DF, et al: Endoscopic versus open saphenous vein harvest: a comparison of postoperative wound complications. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:523.
 18. Puskas JD, Wright CE, Miller PK, et al: A randomized trial of endoscopic versus open saphenous vein harvest in coronary bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 1999; 68:1509.
 19. Allen KB, Griffith GL, Heimansohn DA, et al: Endoscopic versus traditional saphenous vein harvesting: a prospective, randomized trial. *Ann Thorac Surg* 1998; 66:26.
 20. Schurr UP, Lachat ML, Reuthebuch O, et al: Endoscopic saphenous vein harvesting for CABG—a randomized, prospective trial. *Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 50:160.
 21. Yun KL, Wu Y, Aharonian V, et al: Randomized trial of endoscopic versus open vein harvest for coronary artery bypass grafting: sixmonth patency rates. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129:496.
 22. Perrault LP, Jeanmart H, Bilodeau L, et al: Early quantitative coronary angiography of saphenous vein grafts for coronary artery bypass grafting harvested by means of open versus endoscopic saphenectomy: a prospective randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127:1402.
 23. Kootstra GJ, Pragliola C, Lanzillo G: Technique of sequential grafting the left internal mammary artery (LIMA) to the circumflex coronary system. *J Cardiovasc Surg* 1993; 34:523.
 24. Ochi M, Bessho R, Saji Y, et al: Sequential grafting of the right gastroepiploic artery in coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:1205.
 25. Beretta L, Lemma M, Vanelli P, et al: Coronary “open” endarterectomy and reconstruction: short- and long-term results of the revascularization with saphenous vein versus IMA-graft. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992; 6:382.
 26. Muneretto C, Bisleri G, Negri A, et al: Total arterial myocardial revascularization with composite grafts improves results of coronary surgery in elderly: a prospective randomized comparison with conventional coronary artery bypass surgery. *Circulation* 2003; 108:9.
 27. Muneretto C, Bisleri G, Negri A, et al: Left internal thoracic artery-radial artery composite grafts as the technique of choice for myocardial revascularization in elderly patients: a prospective randomized evaluation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127:179.
 28. Tector AJ, Amundsen S, Schmahl TM, et al: Total revascularization with T grafts. *Ann Thorac Surg* 1994; 57:33.
 29. Royse AG, Royse CF, Groves KL, et al: Blood flow in composite arterial grafts and effect of native coronary flow. *Ann Thorac Surg* 1999; 68:1619.
 30. Barner HB, Sundt TM, 3rd, Bailey M, et al: Midterm results of complete arterial revascularization in more than 1,000 patients using an internal thoracic artery/radial artery T graft. *Ann Surg* 2001; 234:447.
 31. Royse AG, Royse CF, Raman JS: Exclusive Y graft operation for multivessel coronary revascularization. *Ann Thorac Surg* 1999; 68:1612.
 32. Leyh RG, Bartels C, Notzold A, et al: Management of porcelain aorta during coronary

- artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:986.
33. Mills NL, Everson CT: Atherosclerosis of the ascending aorta and coronary artery bypass. Pathology, clinical correlates, and operative management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102:546.
 34. Wareing TH, Davila-Roman VG, Daily BB, et al: Strategy for the reduction of stroke incidence in cardiac surgical patients. *Ann Thorac Surg* 1993; 55:1400.
 35. Kouchoukos NT, Wareing TH, Daily BB, et al: Management of the severely atherosclerotic aorta during cardiac operations. *J Card Surg* 1994; 9:490.
 36. Costa MA, Carere RG, Lichtenstein SV, et al: Incidence, predictors, and significance of abnormal cardiac enzyme rise in patients treated with bypass surgery in the arterial revascularization therapies study (ARTS). *Circulation* 2001; 104:2689.
 37. Klatte K, Chaitman BR, Theroux P, et al: Increased mortality after coronary artery bypass graft surgery is associated with increased levels of postoperative creatine kinase-myocardial band isoenzyme release: results from the GUARDIAN trial. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:1070.
 38. Bimmel D, Paternmann B, Schlosser T, et al: Do we still need CKMB in coronary artery bypass grafting surgery? *J Cardiovasc Surg* 2003; 44:191.
 39. Eigel P, van Ingen G, Wagenpfeil S: Predictive value of perioperative cardiac troponin I for adverse outcome in coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20:544.
 40. Thielmann M, Massoudy P, Marggraf G, et al: Role of troponin I, myoglobin, and creatine kinase for the detection of early graft failure following coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26:102.
 41. Thielmann M, Massoudy P, Neuhauser M, et al: Risk stratification with cardiac troponin I in patients undergoing elective coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27:861.
 42. Steuer J, Horte LG, Lindahl B, et al: Impact of perioperative myocardial injury on early and long-term outcome after coronary artery bypass grafting. *Eur Heart J* 2002; 23:1219.
 43. Cimochoowski GE, Harostock MD, Brown R, et al: Intranasal mupirocin reduces sternal wound infection after open heart surgery in diabetics and nondiabetics. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:1572.
 44. Lutarewych M, Morgan SP, Hall MM: Improving outcomes of coronary artery bypass graft infections with multiple interventions: putting science and data to the test. *Infect Control Hospital Epidemiol* 2004; 25:517.
 45. Olsen MA, Lock-Buckley P, Hopkins D, et al: The risk factors for deep and superficial chest surgical-site infections after coronary artery bypass graft surgery are different. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124:136.
 46. Anonymous: Risk factors for deep sternal wound infection after sternotomy: a prospective multicenter study. The Parisian Mediastinitis Study Group. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111:1200.
 47. Lev-Ran O, Braunstein R, Neshet N, et al: Bilateral versus single internal thoracic artery grafting in oral-treated diabetic subsets: comparative seven-year outcome analysis. *Ann Thorac Surg* 2004; 77:2039-63

7.3. KORONAR ŞUNTLAMA ƏMƏLİYYATLARINDA İSTİFADƏ EDİLƏN QREFTLƏR (KONDUİTLƏR)

KŞ əməliyyatlarında miokardial revaskulyarizasiya üçün autoqreftlər (arterial və venoz damar qreftləri) istifadə edilir. Ümumiyyətlə, arterial qreftlərin, əsasən daxili döş arteriyasının istifadəsinə üstünlük verilir. Bunun əsas səbəbi onların venoz qreftlər ilə müqayisədə mənfəzlərinin uzun müddət açıq qalma xüsusiyyətinin yüksək olması, ürəyin işemik xəstəliyinin ağırlaşmalarının və ölüm faizinin aşağı olmasıdır (Şəkil 7.3.1).



Şəkil 7.3.1. Arterial və venoz qreft istifadə edilmiş xəstələrdə 15 illik sağ qalmanın müqayisəsi.

Qreftlərin xüsusiyyətləri. Tac arteriyalarının revaskulyarizasiya nəticələrinin qiymətləndirilməsində vaskulyar autoqreftin bioloji xüsusiyyəti ilə yanaşı fiziki xassələri də müəyyən dərəcədə əhəmiyyətlidir. Qreftin və anastomoz bölgəsinin seçilməsi mürəkkəb bir proses olub, aşağıdakı xüsusiyyətlərlə əlaqədardır:

1. Hədəf arteriyaya çatacaq qədər kafi uzunluq
2. Daxili diametrinin 2-3 mm olması

3. Diametrinin nativ tac arteriyaya uyğun gəlməsi (nisbətin 1:1-dən 2:1-ə qədər olması)
4. Divar qalınlığının $\{30 - [\text{çəki (kq)} / \text{boy (m}^2)]\}$ olması
5. Ağciyər funksiyaları: forsaj edilmiş ekspirator həcm bir saniyəyə < 1 L olması
6. Böyrək funksiyaları: serum kreatinin >130 mmol/L olması
7. Koaqulopatiya və ya trombosit disfunksiyası
8. Təcili qreft hazırlanması

Arterial qreftlərin istifadəsini məhdudlaşdıran amillər. Təcili vəziyyətlərdə bir çox cərrah tərəfindən heç olmasa bir ədəd arterial qreftin istifadə edilməsi mütləq hesab edilir. Qeyri-stabil stenokardiyası olan, kardiogen şokda olan, kompleks bir əməliyyat ehtiyacı olub, ikinci DDA-nı və ya mil arteriyasının hazırlanmasına əməliyyatı uzada biləcək çox zamanı olmayan xəstələrdə venoz qreftlər istifadə edilir. Beləliklə, arterial qreftlərin istifadəsini məhdudlaşdıran hallar aşağıdakılardır:

1. Qeyri-stabil stenokardiya
2. Kəskin miokard infarktı
3. Kardiogen şok
4. Uğursuz PTKA sonrası təcili cərrahi revaskulyarizasiya
5. Yanaşı ürək əməliyyatları (məsələn, yırtılmış mədəciklərarası çəpərin bərpası)

İn-situ arterial qreft istifadə edilməsinin ən əhəmiyyətli üstünlüyü proksimal anastomoza ehtiyacın olmamasıdır. Digər üstünlüyü isə qreftin arterial qidalanması, venoz, limfatik drenajının və innervasiyasının pozulmadan qalmasıdır. Bu amillər in-situ arterial qreftlərin uzun müddət fəaliyyətdə qalmasını təmin edir.

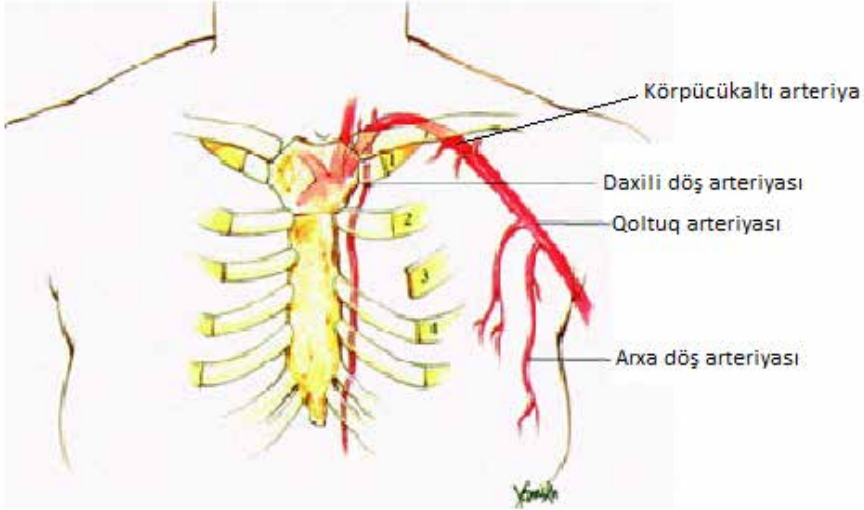
7.3.1. Sol daxili döş arteriyası (DDA) qrefti

DDA-nın böyük dərialtı venadan əvvəl koronar şuntlama əməliyyatlarında qreft olaraq istifadə edilməsinə baxmayaraq, ilkin mərhələlərdə qreftin mobilizasiyasındakı çətinliyə və ağırlaşma yaradabiləcəyi düşüncəsinə bağlı olaraq çox məşhur deyildi. İlk dəfə Loop və həmmüəllifləri tədqiqatlarında DDA-nın koronar şuntlama üçün conduit kimi istifadə edildiyi zaman uzaq dövr açıq qalma potensialının mükəmməlliyini və xəstənin həyat komfortunun bərpa olunduğunu qeyd etmişdir.

Bugün sol DDA qrefti koronar şuntlama əməliyyatlarında “qızıl standart”

olaraq qəbul edilir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, sağ DDA-nın sərbəst qreft kimi istifadə edilməsi etibarlıdır, effektivdir və xüsusilə sol tac sistemdə istifadə edildiyi zaman daha çox cərrahi manipulyasiyaya imkan yaradır. Lakin uzaq dövr nəticələr maksimum faydanın sol DDA – LAD anastomozu ilə əldə olunduğunu göstərir.

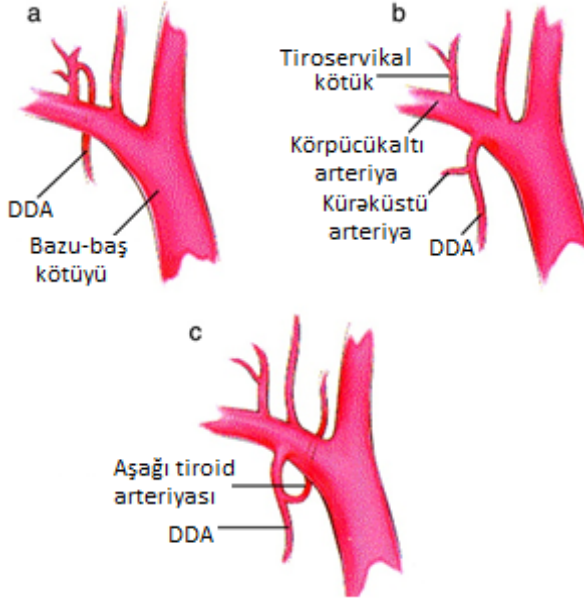
Anatomiya. DDA boyun kökündə körpücük sümüyünün, döş sümüyü ucunun arxası və bir az üzərindən, körpücükaltı arteriyanın birinci seqmentindən ayrılır (Şəkil 7.3.2). Körpücükaltı arteriyanın birinci şaxəsi vertebral arteriya, ikinci şaxəsi daxili döş arteriyasıdır. Daxili vidaci vena və braxiosefalik venanın arxasında anteromedial olaraq aşağıya yönəlir. DDA döş qəfəsinə birinci qabırğa qığırdağının arxasından girir. Burada diafraqmal sinirə çox yaxın davam edərək, çəp şəkildə diafraqmal sinirin lateralında yerləşir. Döş sümüyünün lateral sərhədindən 1sm aralı vertikal olaraq aşağıya yönəlir. Burada, ilk altı qabırğa qığırdağının anterior qabırğaarası membranın, internal qabırğaarası əzələnin və altı qabırğaarası sinirin sonlanma nöqtəsinin arxasında yerləşir. DDA plevradan aşağıya ikinci və üçüncü qabırğa qığırdağına qədər, möhkəm bir təbəqə olan döşdaxili fassiya ilə, aşağı istiqamətdə isə döşün köndələn əzələsi ilə ayrılır. DDA paralel olaraq iki ədəd vena ilə müşahidə edilir. Bunlar ikinci qabırğa qığırdağı səviyyəsinin üzərində birləşərək tək bir vena əmələ gətirir. Döşün daxili venası arteriyanın medialında yüksəlir və braxiosefalik venada sonlanır. Perikardiodiafraqmal arteriya DDA-nın ilk şaxəsini əmələ gətirir. Mediastinal şaxələr DDA-nın uzunluğu boyunca çıxmaqdadırlar. Əhəmiyyətli şaxələri DDA-nın yuxarı ucundan çıxaraq manubrium, timus, subtiroid əzələ və diafraqmal siniri qidalandırır. Üstdəki altı qabırğaarası boşluq iki anterior qabırğaarası arteriya tərəfindən qidalandırılır. Perforant olan şaxələr və anterior qabırğaarası arteriyalar döş sümüyünün əhəmiyyətli kollateral qaynağını əmələ gətirir. Birinci və ikinci qabırğaarası arteriyalar ən böyükdür. Altıncı qabırğaarası aralıq səviyyəsində DDA terminal şaxələrinə ayrılır. Bunlar muskulodiafraqmal arteriya və superior epiqastrik arteriyadır. Muskulodiafraqmal arteriya çəp şəkildə kostal kənarda davam edərək yeddinci, səkkizinci və doqquzuncu qabırğaarası aralıqdakı anterior qabırğaarası arteriyaları, diafraqmanı və perikardı qidalandırır. DDA-nın perforant və terminal şaxələri döş qəfəsinin ön divarında zəngin bir anastomoz şəbəkəsi əmələ gətirir. Lakin istisna olaraq inferior sternum və ksifoid çıxıntısı daha az perfuziya edilir. Superior epiqastrik arteriya döş qəfəsindən diafraqmanın sternokostal birləşmələri arasından çıxaraq qarın boşluğunun ön divarını qidalandırır. Xarici qalça arteriyasından yuxarı qalxan inferior epiqastrik arteriya ilə kollateral əmələ gətirir.



Şəkil 7.3.2. Sol daxili döş arteriyası.

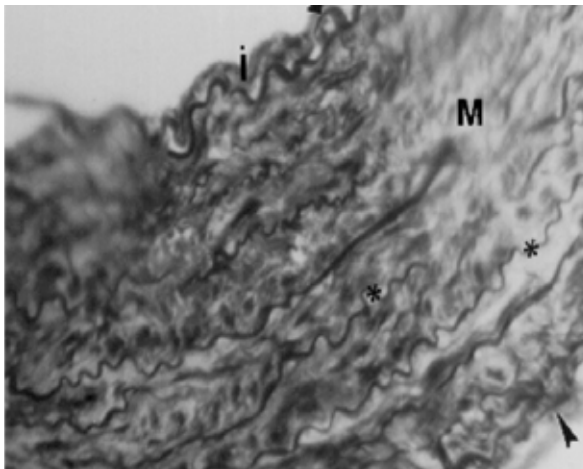
Anatomik variasiyalar. DDA-nın anatomik variasiyası, xüsusilə başlanğıc hissəsində çox rast gəlinir ki, bu da angiografiya zamanı bəzən çətinliyə səbəb olur. 75% hallarda başlanğıc nöqtəsi klassik olaraq körpücükaltı arteriyanın ilk seqmentinin alt səthindən mənşə alır. Təqribən 19% hallarda DDA tiroservikal kötüyün bəzi və ya bütün arteriyaları (inferior tiroid, supraskapular və transvers servikal arteriyalar) ilə eyni yerdən və ya skalenus anterior-un dərhal medialında körpücükaltı arteriyanın üst səthindən mənşə alır. Daha sonra körpücükaltı arteriyanın arxasında medialda davam edir, beləcə qabırğa qığırdağının arxasında normal yolunda gedir. 6% hallarda isə, supraskapular arteriya və ya hətta inferior tiroid arteriya birinci qabırğa qığırdağının arxasında DDA-dan şaxələnir (Şəkil 7.3.3).

Variasiya eyni zamanda qabırğa qığırdağının arxasında aşağıya vertikal olaraq davam edərkən DDA ilə döş sümüyünün lateral sərhədi arasındakı məsafədə də rast gəlinir. Bu məsafə 10-23mm arasında dəyişməkdədir. Kişilərdə və sağ tərəfdə daha böyük ola bilər. Lateral DDA və ya lateral kostal şaxə, ümumiyyətlə ya DDA-nın proksimal qismindən, ya da birbaşa olaraq körpücükaltı arteriyadan mənşə alır. Bu arteriya DDA-na paralel olaraq seyr edir, üstdəki 4-6 qabırğaarası aralığa şaxələr verərək lateral döş qəfəsi divarını qidalandırır. Bəzən DDA-nın superior epiqastrik arteriya və muskulodiafraqmal arteriyaya ayrılma səviyyəsi də dəyişə bilər.



Şəkil 7.3.3. Daxili döş arteriyasının variasiyaları: a-tiroservikal kötükdən mənşə alır; b- supraskapular arteriya ilə birlikdə; c- inferior tiroid arteriyası ilə birlikdə.

Histologiya. DDA incə intiması və yaxşı inkişaf etmiş daxili elastin membranı olan elastik bir arteriyadır (Şəkil 7.3.4).

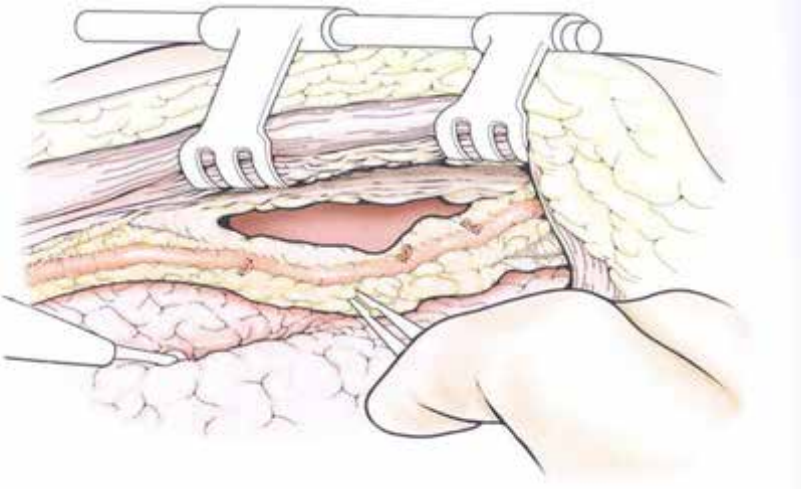


Şəkil 7.3.4. DDA-nın proksimal hissəsinin köndələn kəsiyi: İ-intima; M-media (Van Gieson və Werhoff boyası, x256).

Media təbəqəsi, internal elastik lövhələrdən və bunların arasında yerləşən əzələ hüceyrələrindən əmələ gəlmişdir. DDA-nın sabit elastik seqmentin en kəsiyi sahəsi, daha proksimal və distal elastomuskulyar seqmentlərdəkilərdən daha böyükdür və intıması daha incədir. Adventisyada vaza vazorum görül-məkdədir, lakin mediada bunlar çox azdır.

Sol DDA qreftinin hazırlanması. Sol DDA qonşu venaları, fassiyası və yapışmış olan plevrası ilə birlikdə “ayaqcıqlı” (“pedikullu”) (Şəkil 7.3.5.) və ya “skeletonizə” (ətraf toxumalar və venalar olmadan) şəkildə çıxardılır. Adətən qreftin proksimal ucu körpücükaltı arteriyadan ayrılmadan (“in situ qreft”) istifadə olunur. Bəzi hallarda proksimal ucu körpücükaltı arteriyadan ayrılır və “sərbəst qreft” kimi istifadə edilir.

Plevranın geniş olaraq açılması, konduitin sol ağciyərin hilusuna yaxın olaraq posteriorda uzanmasına imkan verir. Konduit perikarda diafraqmal sinirin anteriorundan açılan bir pəncərədən keçirdilərək (və ya perikard bu nahiyədə diafraqmal sinirə qədər vertkal kəsilərək) sol ön enən arteriya (LAD) ilə anastomoz edilir. Alternativ olaraq konduit perikarda diafraqmal sinirin posteriorundan keçirdilərək dolanan arteriyanın marginal şaxələrinə anastomoz edilə bilər.



Şəkil 7.3.5. Daxili döş arteriyasının (ayaqcıqlı) çıxarılması.

Döş sümüyü açıldıqdan sonra sol tərəf retractor ilə elevasiya edilir, döş-daxili fassiya, plevra və ekstraplevral yağ toxuması görünür. Plevra DDA ayaqcığının medialında qalacaq şəkildə açılır. Plevral kəsik birinci qabırğa-

arası aralıqdan başlayaraq beşinci və altıncı qabırğaarası aralığa qədər uzadılır. Plevra və döşün köndələn əzələsi arxaya doğru retraktə edilərək, DDA müşaiyət edən venalar ilə birlikdə elektrokoterlə endirilir. Perforant olan və anterior qabırğaarası əzələlərə gedən şaxələr DDA-ya yaxın tərəfdən klip-lənir və elektrokoter ilə arteriyaya zərər vermədən kəsilir. DDA superiordan körpücükaltı venanın inferior sərhədinin səviyyəsinə qədər mobilizasiya edilir, ayaqcıq hilus yanında ağciyərin medialında ola biləcək şəkildə mobilizə olunur. Bu, ağciyərin medial qisminin həddindən artıq ventilyasiya əsnasında qreftin dartılmasına mane olur. Disseksiya inferiora doğru altıncı qabırğaarası aralıq səviyyəsinə qədər superior epiqastrik arteriya və muskulodiafraqmal şaxələr ekspozisiya olana qədər davam edilməlidir. Döşün köndələn əzələsi, döşdaxili fassiya və plevra, ayaqcığa lateral, sternotomiya xəttinə paralel olacaq şəkildə bölünür. Beləliklə, 1.5sm enində bir ayaqcıq əmələ gəlir. DDA-nın terminal şaxələri kliplənərək bifurkasiya kənarında bölünür. Arteriyaya papaverin hidroxlorid (2mmol/L) sıxılır, bəzən ayaqcıq bölündükdən sonra, DDA-nın distal ucundan papaverin (1mmol/L) və qan qarışığı verilir. Sol DDA, normalda proksimal qismi ayrılmadan, in-situ qreft kimi istifadə edilir. Körpücükaltı arteriya xəstəlikli (ateroskleroz) və ya qreftin uzunluğu qeyri-kafi olduğu zaman, DDA-nı ayırmaq və sərbəst konduit kimi istifadə etmək lazımdır. Bu vəziyyətdə DDA və onun venasının proksimal ucu körpücükaltı venanın aşağı sərhədi səviyyəsində ayrılmalıdır.

Ekstraplevral metodika. LAD və ya diaqonal bir şaxəyə anastomoz edil-cəksə DDA ekstraplevral olaraq hazırlana bilər. Plevranı açmadan DDA-nı qreft kimi dolanan arteriyanın şaxələrinə anastomoz etmək mümkün olmur. Bu metodikanın istifadəsi zamanı plevral ağırlaşmalar daha az baş verir. Lakin bu vəziyyətdə, DDA ağciyər tərəfindən mediala doğru basılmış olduğu üçün mediastinal təftiş əməliyyatı zamanı döş sümüyünün təkrar açılması və ürəyin ekspozisiya edilməsi nəticəsində DDA-nın zədələnmə bildiyi müşahidə edilmişdir.

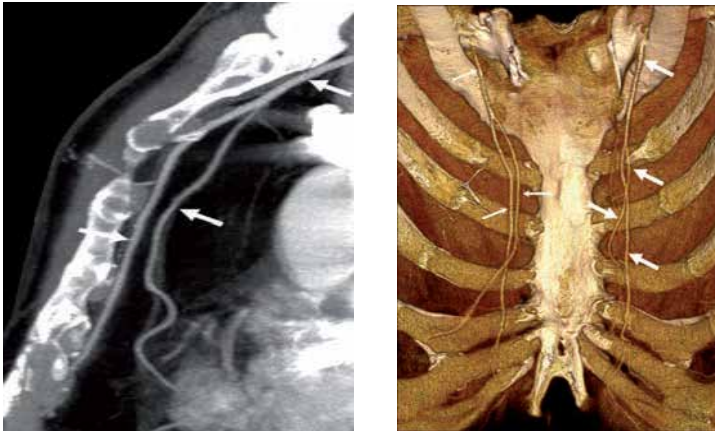
Skeletonizasiya üsulu. Ayaqcıqlı çıxarılmadan fərqli olaraq venalar və ətraf toxumalar yerində buraxılır. Sadəcə DDA özü çıxarılır. Skeletonizasiya üsulu ilə DDA çıxarılması getdikcə populyarlaşır və daha geniş yayılır. Buna səbəb olan iki əsas amil mövcuddur. Bunlardan birincisi, bu üsulla hazırlanan qreftin uzunluğunun artması, digəri isə döş sümüyünün vaskulyarizasiyasının qorunmasıdır (Şəkil 7.3.6). Hemoklip və qayçının istifadəsi kollateral dövranın tamlığını qoruyaraq döş sümüyünün qan təchizatını pozmamış olur. Ultrəsə neştərinin skeletonizə DDA-nın çıxarılmasında istifadəsi də bu üsulun geniş tətbiq olunmasına təkan vermişdir.



Şəkil 7.3.6. DDA-nın skeletonizasiya üsulu ilə çıxarılması.

7.3.2. Sağ daxili döş arteriyası qrefti

Sağ DDA sağ tac arteriyası və ürəyin iti kənarı (akut marginal) şaxəsini anastomoz etmək üçün in-situ qreft kimi istifadə olunur (Şəkil 7.3.7). Bu arteriya kifayət qədər uzun olarsa, sağ tac arteriyanın arxa enən şaxəsini də anastomoz etmək mümkündür. Ayaqçıqlı qreft kimi tac arteriyaya anastomoz edilməzdən əvvəl, perikardda diafraqmal sinirin qarşısında bir pəncərə açılır və konduit oradan keçirilir. LAD və ya diaqonal şaxələr də in-situ sağ DDA ilə anastomoz edilə bilər. Bunu DDA-nın sola aortanın qarşısından keçirərək etmək olar. Alternativ olaraq qreft transvers sinusdan keçirilərək sol atrial appendiksin yanına çatır. DDA daha sonra LAD-nin diaqonal şaxələrinə, in-termial və dolanan arteriyanın marginal şaxələrinə anastomoz edilə bilər.



Şəkil 7.3.7. DDA-nın angiografik və KT angiografik görünüşü.

Sərbəst sağ DDA qrefti istənilən tac arteriyanın distalına anastomoz edilə bilər. Tam arterial revaskulyarizasiya aparılan xəstələrdə sol DDA ilə birlikdə sərbəst sağ DDA qrefti bizim də çox üstünlük verdiyimiz kombinasiyalardan biridir.

DDA-nın hazırlanmasında diqqət ediləcək texniki aspektlər:

Diafraqmal sinirin zədələnməsi. Diafraqmal sinir DDA-nın proksimal sərhədinə çox yaxın yerləşir və DDA-nın mobilizasiyası zamanı diafraqmal sinirin zədələnməsi təhlükəsi yaranır. Sol tərəfdə diafraqmal sinir, a.subklavia və v. subklavia-nın arasından keçir, döş qəfəsinə DDA-nın qarşısında, lateralından mediala doğru davam edərək girir. Daha sonra anteriorda seyr edərək, ağciyərin hilusuna doğru enir. Sağ tərəfdə də eyni trayektoriyanı izləyir, lakin diafraqmal sinir a.subklavia-dan m.skalenous anterior ilə ayrılır. Döş qəfəsinə daxil olduqda, sinir sağ braxiosefalik vena, superior vena cava və perikardın lateralında davam edir. Əhəmiyyətli anatomik variasiyalarda, diafraqmal sinir DDA-nın arxasında yer alır. 20% hallarda diafraqmal sinirin lifləri v.subklavia-nın önündə yerləşir və DDA-nın mobilizasiyası əsnasında zədələnmə bilər.

Yanlış istiqamətdə mobilizasiya. Əgər disseksiya arxada plevra və köndələn əzələ arasında edilsə, DDA-nın yerləşməsində çətinliklə qarşılaşarıq. Döşdaxili fassiyanı açıb, ekstraplevral piy təbəqəsinə girdikdən sonra köndələn əzələ təbəqəsini döş sümüyünün arxa səthindən ayırmaq lazımdır. Bu, DDA bərabərindəki venaları və daxili qabırğaarası əzələnin üzərində yerləşən ön qabırğaarası sinirləri aşkar edir.

Birbaşa zədələnmə. DDA-nın birbaşa zədələnməsi - mobilizasiya zamanı baş vermiş hissəvi və ya tam transseksiyası (kəsilməsi) ola bilər. Bəzi müəlliflər bu halda zədələnmiş DDA-nı ayaqçıq tam mobilizasiya edildikdən sonra 8/0 polipropilen sapla fasiləli tikilməsini tövsiyyə edirlər. Erkən dövrdə spazma və digər ciddi problemlərə səbəb olduğuna görə biz bu metodu tətbiq etmirik. Bəzən DDA-nın distal ucundan vazodilatator maddə (papaverin) inyeksiyası məqsədilə kanulyasiya zamanı kiçik DDA-larda disseksiya yarana bilər. Disseksiya olan seqmentin rezeksiyası tək etibarlı üsuldur.

Elektrokoter zədələnməsi. Diatermiyanın yüksək dozada istifadə edilməsinə bağlı elektrik zədələnməsi başlanğıcda problem olmasa da, uzaq dövr tutulmalarına səbəb ola bilər. Bu tip zədələnmə yan şaxələrin bir neçə mm açıldıqdan sonra (DDA-dan mümkün qədər uzaq məsafədə) ayrılması ilə önlənə bilər.

Kafi olmayan axın. DDA-dakı qeyri-kafi axına səbəb arterial qan təzyiqinin aşağı olması, körpücükaltı arteriyanın tıxayıcı xəstəlikləri, zədələnmə və

vazospazım ola bilər. Körpücükaltı arteriyadakı stenozu, əməliyyatdan əvvəl boyundakı küy və zəif periferik nəbzlərdən başa düşmək olar. DDA-nın spazmının qarşısını almaq üçün ehtiyatlı disseksiya və topikal vazodilatatorlardan istifadə etmək lazımdır.

Normalda DDA-nın kəsik ucundan məhdudlaşdırılmış olmayan axın 80ml/dəqiqədən çox olur. Bu axın 40ml/dəqiqədən aşağı olarsa qeyri-kafidir. Əgər farmakoloji müdaxilədən sonra axın kafi olmasa, hematoma və ya disseksiyadan şübhələnilməli və arteriya diqqətli müayinə edilməlidir. Ayaqçıqdakı hematoma, ümumiyyətlə, adventisiya zədələnməsinə bağlıdır, bunun nəticələri pis olmaya bilər. Lakin digər tərəfdən, perforasiya olan və ya ön qabırğaarası şaxələrin dibiə ayrılmasına bağlı intimanın disseksiyası və ya qopması erkən mərhələdə qreftin tutulmasına səbəb ola bilər.

Əgər axın qeyri-kafidirsə, ayaqçıqın diqqətli bir şəkildə araşdırılması lazımdır. Disseksiya və ya hematoma alt uca yaxın olduğu təqdirdə arteriyanın distal segmentinin rezeksiyası ilə həll edilir. Zədələnmə üst uca yaxın olduqda, qreft transseksiya edilməli və sərbəst konduit kimi istifadə edilməlidir. Əgər zədələnmə orta qisimdə əmələ gəlirsə, rezeksiya və reanastomoz edilməlidir. Əgər axın zəifdirsə səbəb tapılana qədər konduit boylama olaraq açılmalıdır. Bütün bunlara baxmayaraq, DDA-nın axınında bir şübhə varsa, həmin qreft istifadə edilməməlidir.

DDA-nın distal ucunun mediası, elastinə nisbətən daha çox sayda əzələ hüceyrəsinə malikdir. Distal DDA-nın kontraksiyası diametri ilə tərs mütənəsbədir; diametr kiçildikcə spazma meyillilik artır. Arteriyanın nisbətən proksimal hissəsinin istifadəsi qreftin spazmını azaldır və arteriyanın konduit kimi keyfiyyətini artırır. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, sərbəst DDA qreftinin açıq qalma müddəti in situ qreftlər ilə təxminən eynidir.

7.3.3. Mil arteriyası (MA) qrefti

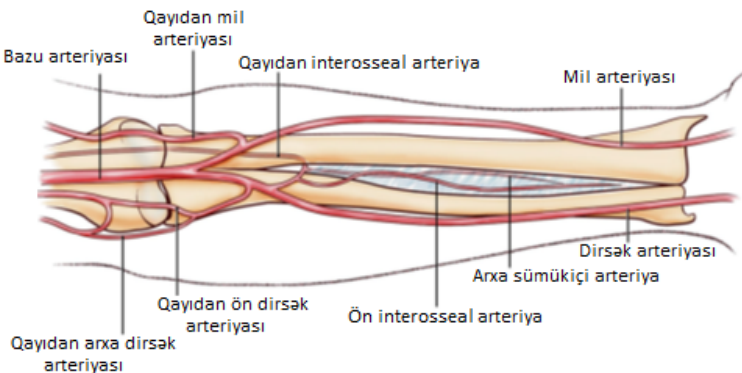
Mil arteriyası ilk dəfə 1971-ci ildə Karpentier tərəfindən konduit kimi istifadə edilmişdir. Broussais xəstəxanasında 30 nəfərlik bir xəstə qrupuna mil arteriyası qrefti istifadə edilərək koronar şuntlama cərrahiyyəsi tətbiq olundu. 4 il sonra Nyu Yorkdakı illik Döş Qəfəsi Cərrahiyyəsi konfransında Karpentier mil arteriyası qreftinin tutulma nisbətinin 30% olduğunu açıqladı. Daha sonra Karpentier bu tutulmanı denervasiya olan damardakı spazmla əlaqələndirmiş və bu problem həll edilənə qədər mil arteriyasının qreft kimi istifadə edilməməsini tövsiyyə etmişdir. Qısa bir müddət sonra, bu nəticələr ABŞ-dakı iki fərqli mərkəz tərəfindən də təsdiqləndi və mil arteriyası istifa-

dəsi tamamilə dayandırıldı.

1989-cu ildə 14 il əvvəl əməliyyat olunan bir xəstədə icra olunan kontrol koronar angiografiya zamanı mil arteriyası qreftinin açıq olduğu aşkarlandı. Daha sonra 5 xəstəyə edilən angiogramda 13-18 il əvvəl əməliyyat keçirən xəstələrdə mil arteriyasının patent olduğu görüldü.

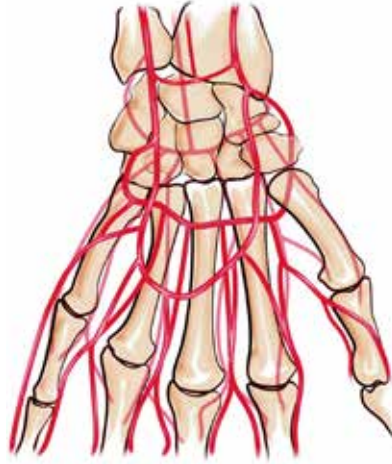
Tutulmuş konduitləri olan xəstələrdə qreft çatışmazlığının ola biləcək səbəbi mil arteriyasının hazırlanması ilə əlaqələndirildi. Əvvəllər mil arteriyası onu müşayiət edən venalardan ayrı olaraq disseksiya edilirdi. Vazodilatatorlar olmadığından damarların progressiv dilatasiyası metal problardan istifadə edərək aparılırdı və bu da intimal zədələnməyə səbəb olurdu. Uzunluğunun və keyfiyyətinin əvvəlcədən təyin olunması mil arteriyasını koronar şuntlama cərrahiyyəsində mükəmməl bir konduit etmişdir. İşemiyanı önləmək üçün mil arteriyası çıxarılmazdan əvvəl saiddə və əldə dirsək arteriyasının kollateral dövrününün kafi olduğuna əmin olmaq lazımdır.

Anatomiya. Bazu arteriyası dirsək çuxurunda, mil sümüyünün boynu səviyyəsində və dirsək oynaqının 1 sm altında, mil və dirsək arteriyalarına ayrılır. Mil arteriyası bisipital aponevrozun altında yerləşir. Saidin ön tərəfinin 2/3 proksimal qismində mil arteriyası braxioradial əzələnin altında seyr edərək, distal 1/3 qismində isə səthiləşərək dərinin altında davam edir. Mil arteriyası sırayla ikibaşlı əzələ vətəri, m.supinator teres, m.pronator teres, m.fleksor digitorum superfisialis, m.fleksor pollicis longus, m.pronator kuadratus və mil sümüyünün alt ucunun üzərində davam edir. Mil arteriyasının ilk şaxəsi qayıdan mil arteriyasıdır. Bu şaxə dirsək oynaqının ətrafındakı anastomozda iştirak edir (Şəkil 7.3.8). Bir çox əzələ şaxələri saidin radial qismindəki əzələləri qidalandırır.



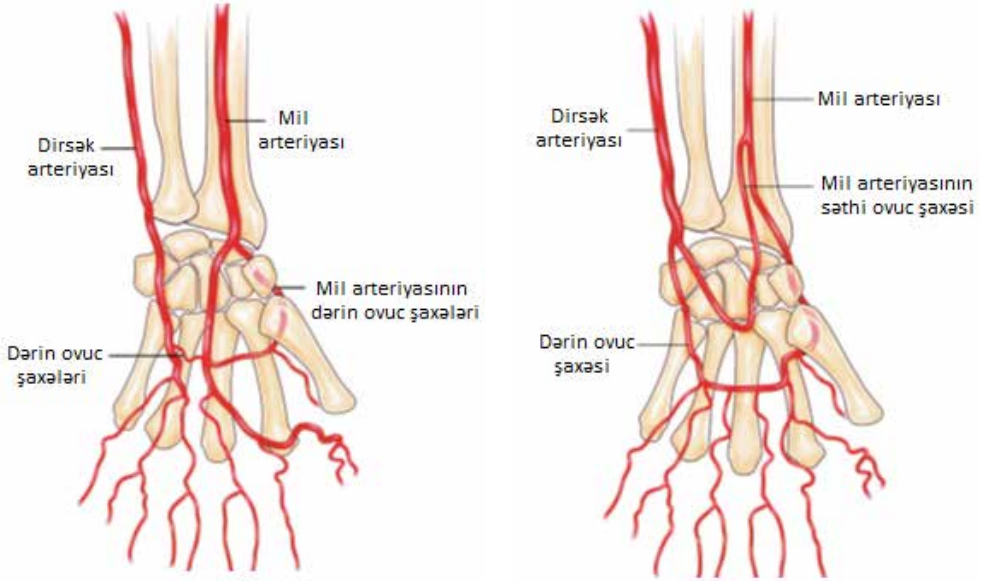
Şəkil 7.3.8. Saidin arteriyaları.

Palmar-karpal şaxələr biləkdəki dərin fleksor tendonların damarları ilə anastomoz yaradır. Səthi palmar şaxələr, dirsək arteriyasının uc qismi ilə bağlanaraq səthi palmar qövsü əmələ gətirir. Arxa karpal şaxələr, dorsal karpal qövsün əmələ gəlməsində iştirak edirlər. Sonlanmasına yaxın baş barmağa və şəhadət barmağına şaxələr verirlər. Mil arteriyası dərin və səthi karpal qövsdə sonlanır (Şəkil 7.3.9).

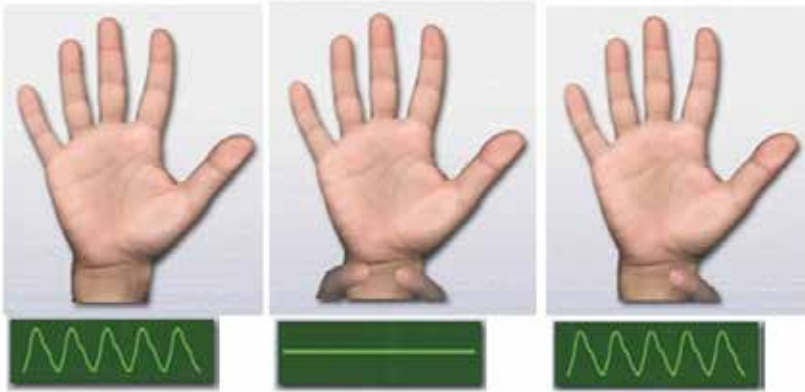


Şəkil 7.3.9. Səthi və dərin palmar qövsü əmələ gətirən arteriyalar.

Damar quruluşundakı anatomik variasiyalar (Şəkil 7.3.10) conduit hazırlıqları zamanı mütləq nəzərə alınmalıdır, əks təqdirdə yuxarı ətrafda ciddi işemiyə yarana bilər. Xəstələrin təxminən 14%-də mil arteriyasının yüksək nöqtədən ayrılmasına rast gəlinir və xəstələrin 9%-də isə a. brachialis superficialis mövcud olur. Bilək və əl ətrafında çox sayda anastomozlar variasiyası mövcuddur. İnsanların təxminən 6%-də mil arteriyası əlin qan təchizatında dominantdır. Buna görə də mil arteriyası qreftinin hazırlanması zaman *Allen testi* və ya onun hər hansı bir modifikasiyası olan testin aparılması çox vacibdir. Pletismoqrafiya, doppleroqrafiya və angiografiya kimi daha mürəkkəb testlərə ehtiyac olmadan, Allen testi ulnar arteriyadan ələ olan qan axımının kafiliyini təyin olunmasında istifadə edilən etibarlı bir testdir. Modifikasiyalı Allen testi daha etibarlıdır (Şəkil 7.3.11). Mil və dirsək arteriyası sıxılaraq saturasiya qrafikinə görə asanlıqla dəyərləndirmə aparılır. Buna baxmayaraq səthi palmar şaxənin yüksək bifurkasiyası və ya səthi və dərin əl qövslərinin ulnar və radial təmsilçilərinin zəif əlaqəsi hallarında da mil arteriyası çıxarılması əlin işemiyasına gətirib çıxara bilər.

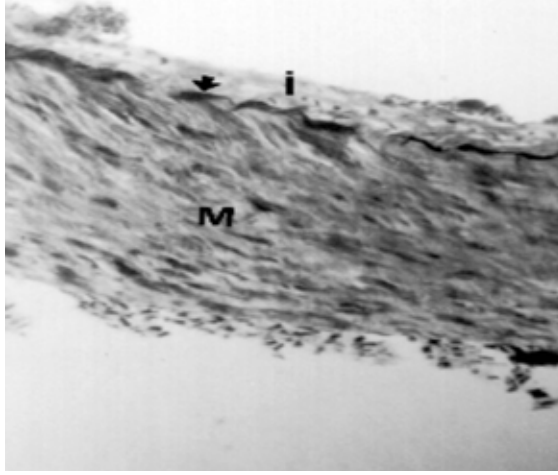


Şəkil 7.3.10. Səiddə və əldə mil arteriyasının variyasiyalrı.



Şəkil 7.3.11. Modifikasiyalı Allen testi.

Histologiya. Mil arteriyasının incə intıması və yaxşı inkişaf etmiş internal elastik laminası vardır. Genişliyi adventisiya qədər olan qalın bir əzələvi media təbəqəsi və bunun daxilində yaxşı inkişaf etmiş fibrillər mövcuddur (Şəkil 7.3.12). Eksternal elastik laminada fenestrasiyalar vardır və bunlar medianı adventisiyadan ayırır. Mil arteriyasının mediası DDA-nın mediasından daha qalındır. Adventisiyada vaza vazorum mövcuddur.



Şəkil 7.3.12. Mil arteriyası divarının proksimal hissəsində histoloji şəkli: İ-intima; M-media.

Mil arteriyası qreftinin hazırlanması. Adətən sol mil arteriyası, sol DDA və vena safena magna eyni vaxtda hazırlanır. Qol supinasiya vəziyyətə gətirilir və 70° abduksiya tətbiq olunur. Dirsəkdən biləyə qədər “S” şəkilli dəri kəsiyi aparılır (Şəkil 7.3.13). Dərinin belə kəsilməsi zamanı yara sağalması xətti kəsiyə nisbətən daha yaxşı nəticə verir. Əl biləyindən 2sm-lik bir məsafədə kəsik sonlandırılmalıdır. Beləliklə, paresteziya halları azalır və qol saati istifadə edildiyi zaman narahatlıq yaranmır. Bu kəsik mil arteriya xəttinin bir qədər medialında qalır. Mil arteriyası saidin 2/3 proksimal qisimində braxioradial əzələ ilə örtülür və laterala doğru istiqamətlənir.

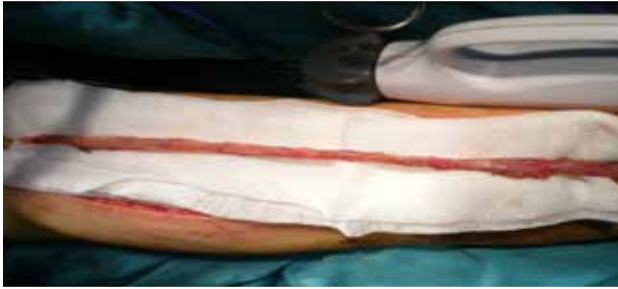


Şəkil 7.3.13. Mil arteriyasının çıxarılması üçün aparılan dəri kəsiyi.

Arteriyanın spazmının qarşısını almaq üçün minimal toxunularaq, müşahidə edən venalar ilə birlikdə mobilizasiya edilir (Şəkil 7.3.14 və 7.3.15). Yan şaxələr metal kliplər qoyularaq ayrılır və ya arteriyaya yaxından kliplənərək uzaqdan elektrokoter ilə kəsilir. Şaxələrin sayı 20 ilə 60 arasında dəyişməkdədir. Mil arteriyasının distal ucu kollateral dövrəni pozmamayaq məqsədi ilə biləkdən 2sm yuxarıdan kəsilir. Proksimalda isə braxial arteriya bifurkasiyasına qədər izlənilərək 1sm distaldan kəsilib ayrılır. Venoz pleksus ilə yuxarı və laterala doğru yönələn qayıdan mil arteriyasının ortaya çıxması bifurkasiyadan xəbər verir. Mil arteriyasının yuxarı mənşəli olması daha uzun bir qreftin əldə olunmasını təmin edir.



Şəkil 7.3.14. Mil arteriyasının ekspozisiyası.



Şəkil 7.3.15. Mil arteriyası qrefti.

Arteriya ayrıldıqdan sonra əvvəlcədən hazırlanmış xüsusi məhlul (15mq isoptin, 10mq nitroqliserin, 10 000 TV heparin, 50ml ringer laktat) qan ilə qarışdırılıb arteriyanın daxilinə retroqrad olaraq verildikdən sonra distal ucuna tutqac qoyulur. Arteriya implantasiya olunana qədər yuxarıda qeyd olunan məhlul içində saxlanılır.

Saidin tikilməsi əsnasında yalnız dərialtı toxuması və dəri yaxınlaşdırılır. Kompartman sindromu riskini minimuma endirmək üçün saidin əzələləri

yaxınlaşdırılmışdır. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə əl diqqətli müşahidə edilməli və əlin isti olduğundan əmin olunmalıdır.

7.3.4. Arteria gastroepiploica (AG) qrefti

Arteria gastroepiploica (AG) qrefti ilk dəfə 1987-ci ildə Pym və əməkdaşları tərəfindən istifadə edilmişdir (Şəkil 7.3.16). AG *a.celiaca*-nın qastro-duodenal şaxəsindən başlayır. AG konduitinin disseksiyası mədənin böyük əyriliyinin distal 2/3 hissəsindən başlanılır. AG spazma meyilli olduğu üçün disseksiya zamanı damarın ətrafındakı piy toxumasına durulaşdırılmış papaverin (1:20) inyeksiya edilir (Şəkil 7.3.17).



Şəkil 7.3.16. *Arteria gastroepiploica* qrefti.

Sağ tac arteriyanın distal qisminə çatması üçün AG-nın boyu kifayət qədər uzun olur. Hətta skeletonizasiya olunarsa, qreftin uzunluğu daha da artır. AG-nın diametri hər iki DDA-nın diametrindən böyükdür. AG uzunluğuna görə dolanan və sol ön mədəciklərarası arteriyalara (SÖMA) da çatır. Buna görə də dolanan arteriyaya anteqrad və ya retrograd şəkildə anastomoz edilə bilər. Sağ tac arteriyanın özünə və ya SÖMA-ya edilən anastomozlarda AG axını təbii arterial axına qarşıdır. Arxa enən şaxə (PDA) və ya dolanan arteriya (DA) anastomozlarında isə təbii tac damar axınına paraleldir. Bu baxımdan DA və PDA anastomozları daha çox istifadə edilir. Anastomoz sonrası

konduitdə dönmə və qıvrılma olmamasına diqqət yetirmək lazımdır. AG-nın ardıcıl şəkildə (sequential) istifadəsi texniki olaraq mümkündür, ancaq arteriyanın kövrək və incə divarlı olmasına görə tətbiq olunmur. Sərbəst qreft və ya Y-qreft olaraq istifadə edilməsi mümkündür, ancaq geniş şəkildə istifadə edilmir. Uzaq dövr nəticələri hələ ki, kifayət qədər öyrənilməyib. AG-nın diametrinin təyin edilməsi üçün selektiv gastroduodenal arterioqrafiya və ya superior mezenterik arterioqrafiya aparıla bilər. İntroluminal papaverin inyeksiyasından sonra DDA-da sərbəst axın 81 ml/dəq ikən AG-da 91 ml/dəq-dir. Erkən (2 aylıq) açıqlıq nisbəti in-situ qreft kimi 95%, sərbəst qreft olaraq 80%-dir. Yarışan axın və ya distal run-off vəziyyətində DDA ilə bənzər xüsusiyyətlər göstərərək diametri dəyişir.



Şəkil 7.3.17. Arteria gastroepiploica qreftinin hazırlanması.

7.3.5. Arteria epigastrica inferior (AEİ) qrefti

Arteria epigastrica inferior (AEİ) qrefti - koronar şuntlamada ilk dəfə Puig tərəfindən 1990-cı ildə istifadə edilmişdir. AEİ xarici qalça arteriyasından mənbə alır, obturator arteriyaya anastomotik şaxə ilə davam edir. AEİ bu şaxə ilə birlikdə çıxarılaraq uzun bir qreft əldə edilir. Qreft qarnın ön divarında aparılan paramedian infraumbilikal kəsiklə hazırlanır (Şəkil 7.3.18).



Şəkil 7.3.18. Paramedian infraumbilikal kəsik.

İkitərəfli istifadə edilə bilər. Əsasən sağ AEİ istifadə olunur. İki müşayiətə-dici venası və preperitoneal piy toxuması ilə birlikdə çıxarılır (Şəkil 7.3.19). AEİ uzunluğuna ($11,9 \pm 2,6$ sm) görə DDA-dan ($16,5 \pm 1,0$ sm) daha qısaadır. Sərbəst qreft kimi istifadə olunur (Şəkil 7.3.20).



Şəkil 7.3.19. Arteria epigastrica inferior-un ayaqçıqlı çıxarılması.



Şəkil 7.3.20. Arteria epigastrica inferior qrefti.

Schroeder və əməkdaşları AEİ qreftinin erkən dövrdə 97,4%, 12 ayda isə 91% açıqlıq nisbəti bildirmişlər. AEİ qreftini RDP-yə istifadə edərkən qeyri-kafi run-off, RDP və RPL-yə istifadə edildiyində orta dərəcədə, RCA-ya istifadə edildiyində yaxşı run-off müşahidə edilmişdir.

AEİ istifadəsi sonrası yara ağırlaşmaları, hematoma, iliak kötükdən qanaxma, izolə düz əzələ nekrozu müşahidə edilmişdir. AEİ-un istifadəsinin orta dövr nəticələri “sərhəddə” olaraq bildirilmişdir. Bu damar haqqında “qreft kimi istifadə edilə bilməz və ya istifadə edilməlidir” demək üçün daha çox təcrübə və nəticələrə ehtiyac vardır.

7.3.6. Digər arterial qreftlər

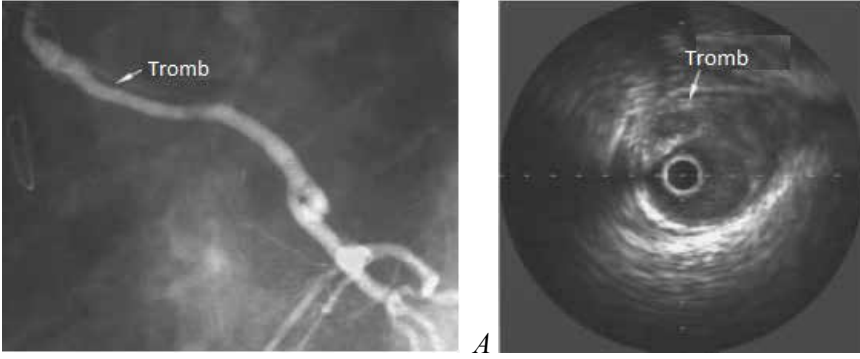
Bəzi xəstələrdə müxtəlif səbəblərdən ənənəvi arterial və venoz qreftlərdən istifadə edilməsi mümkün olmur. Belə hallarda nadirən istifadə edilən digər arteriyalara müraciət oluna bilər. Bunlardan tibbi ədəbiyyatda əsasən dirsək, sol qastrik, dalaq, torakodorsal və sol lateral femoral circumfleks arteriyaların konduit kimi istifadə edilməsi barədə məlumatlar vardır (Şəkil 7.3.21). Lakin bu konduitlərin əməliyyat sonrası yaxın dövr nəticələri qənaətbəxş olsa da, orta və uzaq dövr nəticələri bir o qədər də yaxşı olmadığı üçün mümkün qədər onlardan istifadə edilmir.



Şəkil 7.3.21. Sol qastrik arteriya (1) ilə sağ tac damarın distal hissəsi (3) arasında icra olunmuş və əməliyyatdan 5 gün sonra tam patent olan anastomozu (2) nümayiş etdirən angiografiya.

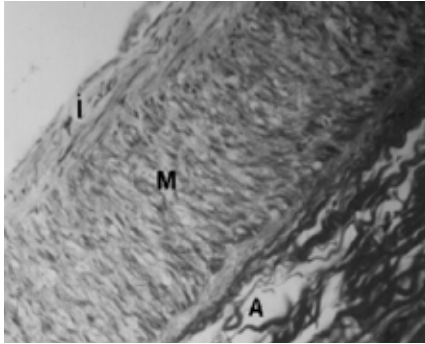
7.3.7. Venoz qreftlər

Koronar şuntlama cərrahiyyəsində ən geniş istifadə edilən konduitlər venoz qreftlərdir. Əsasən aşağı ətraflardan əldə olunan böyük dərialtı vena – BDV (vena safena magna - VSM) qrefti nəzərdə tutulur. Venoz qreftlərin müsbət və mənfi cəhətləri hələ də müzakirə olunur. Ən böyük mənfi cəhətləri qreftin açıq qalması nisbətinin arzuolunan səviyyədə olmamasıdır. Venoz qreftlərin 13-14%-də əməliyyatdan sonrakı ilk ayda tromboz səbəbilə tutulma baş verir (Şəkil 7.3.22). Əməliyyatdan sonrakı birinci ildə vena divarının intimasında saya əzələ hüceyrələrində proliferasiya başlayır. Bu vəziyyət angiografik olaraq qreftin diametrinin 25-30% daralması kimi müşahidə edilir. Hər növbəti ildə intimal hiperplaziya inkişaf edərək il ərzində qreft okkluziyasını 2% artırmaqdadır.



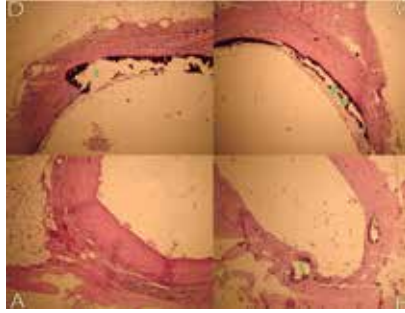
Şəkil 7.3.22. Yeni implantasiya edilmiş böyük dərialtı vena şuntunun daxilində trombun angiografik (A) və İVUS (B) vasitəsi ilə əldə edilmiş görünüşü.

Histologiya. Böyük dərialtı vena (BDV) mediası çox qalın dairəvi saya əzələ hüceyrələrindən əmələ gəlmişdir (Şəkil 7.3.23). Damardaxili təzyiq artanda DDA ilə müqayisədə BDV daha çox intimal və medial zədələnməyə məruz qalır. Qreftin hazırlanması ilə əlaqədar olan cərrahi manipulyasiya nəticəsində endotelial və medial zədələnmələr yarana bilər. Qoruyucu endotelial baryerlərin itirilməsi tromboz, hiperplaziya və okkluziya ilə nəticələnə bilər.



Şəkil 7.3.23. Böyük dərialtı vena divarının histoloji mənzərəsi: İ-intima; M-media; A-adventisiya.

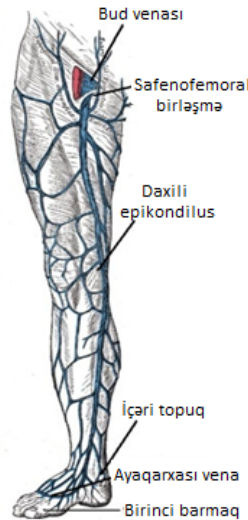
Holt və əməkdaşları apardıqları tədqiqatda cərrahi olaraq hazırlanan BDV qreftində neointimal qalınlaşmanın 72 ± 13 mikron, təzə alınan və disseksiya edilməyən venalarda 44 ± 8 mikron və DDA-da 34 ± 4 mikron olduğunu göstərmişdir. Eyni zamanda, mediada proliferasiya hüceyrəsinin cərrahi venada $2,8 \pm 1,0$ /mm, təzə venada $0,8 \pm 0,3$ /mm, DDA-da $0,6 \pm 0,3$ /mm olduğunu müəyyən ediblər (Şəkil 7.3.24).



Səkil 7.3.24. 9 il əvvəl KŞ əməliyyatı olunmuş xəstənin BDV qreftinin müxtəlif dərəcəli aterosklerotik dəyişiklikləri. Kalsinasiya olmayan hissələri (A), intramural kalsinasiya (B), damar divarının (D) əksər hissələri kalsinasiya olub, (C) kalsinasiya sahələri.

İntimal hiperplaziya sahəsində lipid filtrasiyası və ateroskleroz inkişaf etməkdədir. İntimal hiperplaziyanın qarşısını almaq üçün klinik təcrübədə tətbiq edilən bir müalicə metodu yoxdur.

Böyük dərialtı vena (BDV) qrefti. Bütün çatışmazlıqlarına baxmayaraq, vena safena magna (VSM) koronar şuntlama əməliyyatlarında ən çox istifadə edilən qreftlərdən biri olaraq qalmaqdadır (Şəkil 7.3.25). BDV-ni qreft kimi səciyyələndirən xüsusiyyətlərindən onun asan çıxarılmasını, hər zaman əlçatan olmasını, spazma dayanıqlılığını və istifadəsinin uzaq dövr nəticələrinin ətraflı öyrənilmiş olmasını qeyd etmək olar.

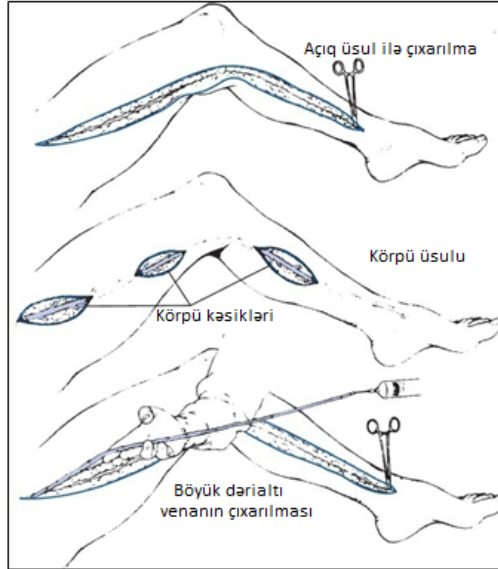


Şəkil 7.3.25. *Böyük dərialtı venanın anatomiyası.*

BDV konduitlərinin əməliyyat sonrası erkən dövrdə tutulması faktı onların erkən və uzaq dövrdə açıq qalması üçün farmakoloji strategiyaların işlənilib hazırlanması istiqamətində maraqlı yaratmışdır. Prospektiv randomizə olunmuş tədqiqatlar göstərmişdir ki, erkən təyin edilən aspirin koronar şuntlama əməliyyatından sonra ilk ildə venoz qreftin okkluziyası hadisələrini azaldır. Əməliyyat sonrası ilk 48 saatda aspirinin təyin edilməsi erkən dövr ağırlaşmaları olan ölüm, miokard infarktı, insult, böyrək çatışmazlığı və bağırsaq nekrozu hallarını ciddi sayda azaltmaqdadır.

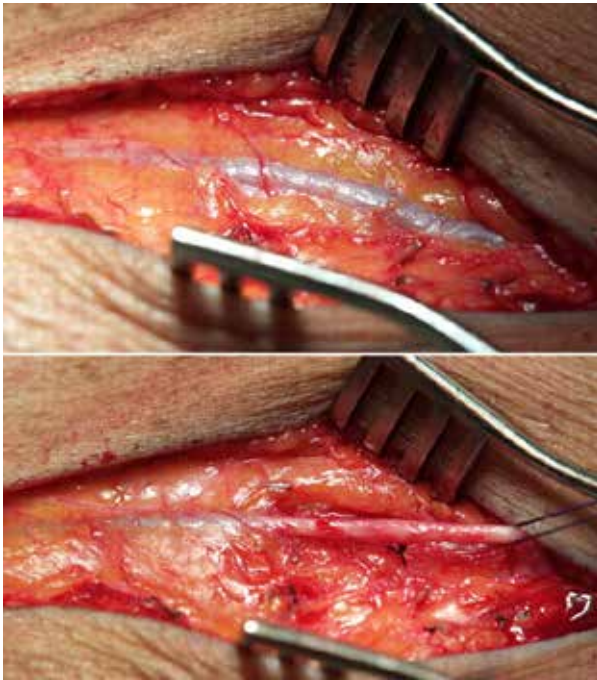
Angioqrafik analizdə müəyyən olmuşdur ki, aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin <100 mq/dL altına salınaraq statinlərin aqressiv istifadəsi ateroskleroza məruz qalmış qreftlərin sayını üçdə bir qədər azaltmışdır. Beləliklə, statinlərin istifadəsi təkrar revaskulyarizasiya ehtiyacını da azaltmışdır.

Qreftin hazırlanma metodikası. Bəzi cərrahlar venanı aşağı ətrafın distal qismindən çıxarılmasına üstünlük verir. Ona görə ki, burada venanın diametri və divar qalınlığı daha uyğundur. Ayrıca perineumdan (infeksiya üçün potensial mənbə) daha uzaqdır. Digərləri isə xüsusilə, distal okkluziv periferik arterial xəstəliyi olan xəstələrdə effektiv yara sağalmasını təmin etmək məqsədilə buddan damar çıxarılmasına üstünlük verirlər. Daha əvvəl venoz stripping olan xəstələrdə qalan böyük və kiçik dərialtı venanın uyğunluğunu qiymətləndirmək üçün aşağı ətrafların venoz sisteminin doppler müayinəsinin aparılması vacibdir.



Şəkil 7.3.26. Tam açıq və fasiləli (körpü) kəsik üsulları ilə dərialtı venanın çıxarılması.

Vena safenanın çıxarılması tam açıq, fasiləli (körpü üsulu) və endoskopik üsulla icra oluna bilər. Çox geniş dəri kəsikləri istifadə edilərək vena hazırladığı halda manipulyasiya zamanı qreftə ən az miqdarda zədə yetirilir. Lakin bununla yanaşı yara ağırlaşmalarının nisbəti və əməliyyat sonrası ağrı riski yüksəlmiş olur. Halbuki, fasiləli kəsiklər istifadə edildikdə ağrı və yara ağırlaşmaları riski azalır, lakin qreftlə cərrahi manipulyasiya artmaqdadır. Açıq disseksiyanı adətən budun yuxarı hissəsindən, dizdən yuxarıdan və ya ayaq biləyindən başlamaq olar (Şəkil 7.3.26).



Şəkil 7.3.27. Tam açıq üsulla böyük dərialtı venanın çıxarılması.

Venanın identifikasiyası ən asan topuqdan bir qədər yuxarıda ayaq biləyində aparılır. Kəsik bilavasitə venanın üzərindən aparılır və dəri flebi yaranmaması üçün trayektoriyası boyu davam etdirilir. Kəskin disseksiya ilə vena ətraf toxumalardan azad edilir, yan şaxələr bağlanaraq yerində kəsilib ayrılır (Şəkil 7.3.27). Yan şaxələr çox uzun qalmamalıdır və damarın divarı ilə eyni səviyyədə bağlanmalıdır ki, damarın mənfəzi daralmasın. Baldırın aşağı hissəsində damarın bilavasitə yaxınlığından keçən dərialtı sinirin zədələnməməsinə diqqət etmək lazımdır. Vena disseksiya edildikdən sonra, proksimaldan

və distaldan bağlanaraq kəsilir. Sonra vena ehtiyatla heparinli qan məhlulu ilə yuyulur. Alt ucuna kanyula taxılı vəziyyətdə heparinli qan məhlulunda saxlanılır. Vena pinsetlə əzilərək tutulmamalı, dartılmamalı və həddindən artıq şişirilərək genişləndirilməməlidir. Çıxarılma və hazırlanma mərhələsindəki texniki diqqətsizlik endotelial zədələnməyə səbəb ola bilər. Bu isə öz növbəsində venoz konduitin daha erkən tıxanmasına gətirib çıxara bilər.

Fasiləli kəsik (körpü) üsulu istifadə edildiyində venanın gedişatı boyunca bir neçə qısa kəsik aparılır (Şəkil 7.3.28). Vena eyni qaydada disseksiya edilərək ətrafda qalan şaxələri uzaqdan kəsilib bağlanır, üzərində qalan şaxələr sonradan ayrıca bir-bir tutularaq bağlanır.



Şəkil 7.3.28. Fasiləli kəsik üsulu ilə böyük dərialtı venanın çıxarılması.

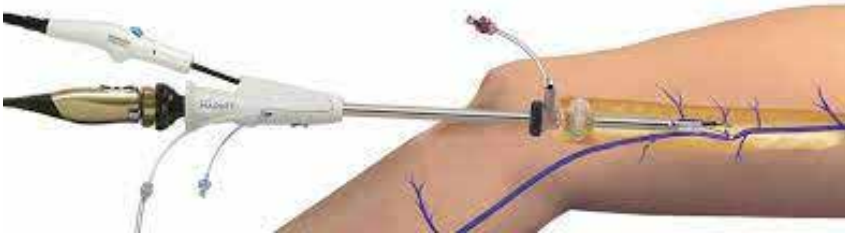
Dərialtı venanın endoskopik metodika ilə minimal invaziv üsulla çıxarılması son zamanlar daha populyar olmuşdur (Şəkil 7.3.29, 7.3.30, 7.3.31). Aparılan tədqiqatlar nəticəsində aşkar olunmuşdur ki, ənənəvi üsullarla müqayisədə bu metodika venanın morfoloqiyasına, endotelial strukturuna və funksiyalarına mənfi təsir göstərmir. Endoskopik üsul yara ağırlaşmalarının sayını azaldaraq yaxşı kosmetik effekt göstərir. Lakin ümumi əməliyyat zamanının uzanmasına səbəb olur. Əksər prospektiv randomizə tədqiqatlarda endoskopik metodika ilə açıq üsulun müqayisəsində venoz qreftin 3-6 aylıq açığqalma göstəriciləri eyni olaraq göstərilmişdir.

Lazım olan venanın uzunluğundan asılı olaraq ətrafın medial səthində dizdən aşağı və ya yuxarıda 1,5-2,0sm-lik dəri kəsiyi aparılır. Disseksiya və vizualizasiya üçün CO2 insulyasiyası aparılır. Vena çıxarılması qasıq istiqamətində proksimala doğru maksimum mümkün olduğu yerə qədər aparılır. Yan şaxələr bipolyar koaqulyator qayçılarla kəsilərək kliplənir. Disseksiya

tamamlandıqdan sonra qasıq nahiyəsində dərialtı venanın bilavasitə üstündə açılan kiçik dəlikdən endoskopik nəzarət altında qreft xaric olunur. Vena xaric olunduqdan sonra yan şaxələri kənarında 4/0 ipək sapla liqasiya olunur. Dibdən qopmuş şaxələr 6/0 və ya 7/0 polipropilen tikişlə bağlanır. Dərialtı və dəri kəsikləri sorulan tikişlərlə tikilir və ətraf elastik bintlə sarılır.



Səkil 7.3.29. BDV qreftinin çıxarılması üçün lazım olan endoskopik alətlər.



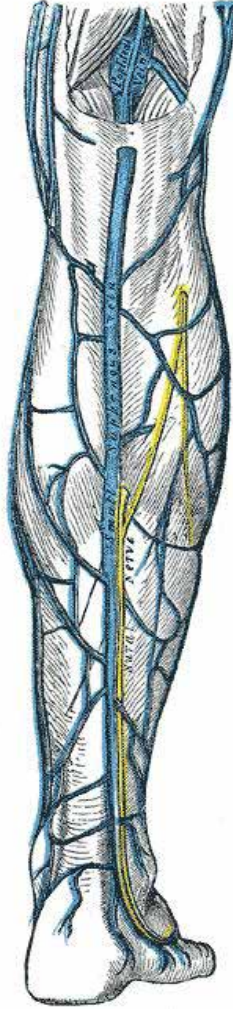
Şəkil 7.3.30. Endoskopik üsulla böyük dərialtı venanın çıxarılması (sxematik).



Şəkil 7.3.31. Endoskopik üsulla çıxarılmış BDV qrefti.

7.3.8. Digər venoz qreftlər

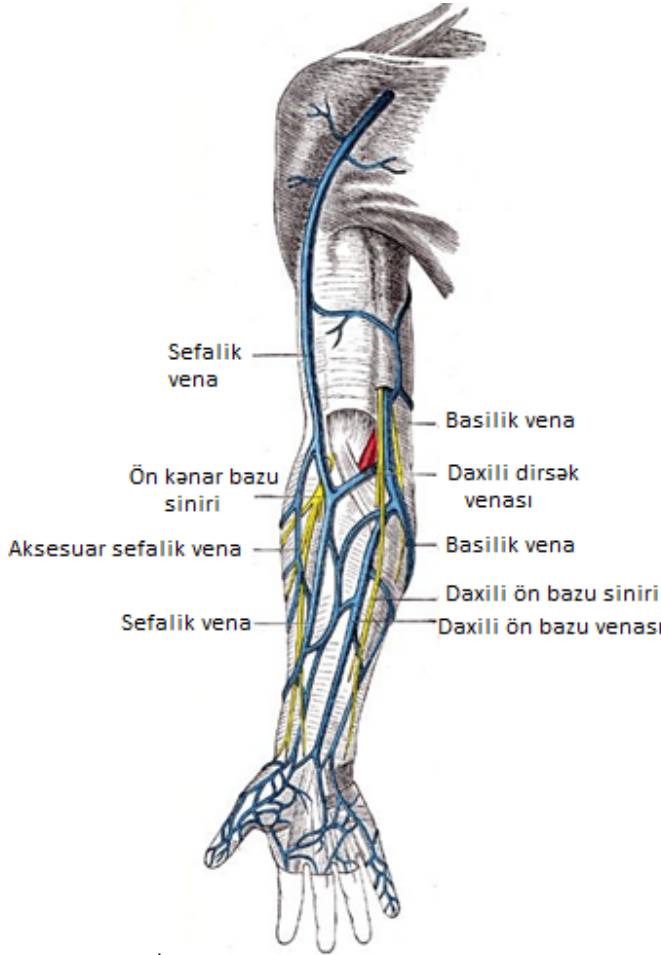
Kiçik dərialtı vena və bəzi venası kimi alternativ konduitlər, əsasən təkrari əməliyyatlarda digər qreftlərin olmadığı hallarda istifadə edilə bilər.



Şəkil 7.3.32. Kiçik dərialtı vena.

Kiçik dərialtı vena əsasən arxası üstə uzamıqlı vəziyyətdə lateral yanaşma ilə çıxarılır (Şəkil 7.3.32). Dəri kəsiyi adətən axil vəteri və xarici topuğun ortasındakı nöqtədən başlayır. Disseksiya proksimal istiqamətdə davam etdirilir. Sural sinirin zədələnməməsinə diqqət yetirmək lazımdır. Bütün sonrakı davranışlar böyük dərialtı venada olduğu kimi aparılır.

Yuxarı ətrafdan əldə olunan venaların keçiriciliyi və açıqqalma müddəti böyük dərialtı vena ilə müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə aşağıdır. Buna görə də, bu qreftlər koronar şuntlamada ən son seçimlərdən biri hesab edirlər (Şəkil 7.3.33).



Şəkil 7.3.33. Yuxarı ətrafın venaları.

Bazu venalarının çıxarılması üçün yuxarı ətrafa mil arteriyasının çıxarılmasında tətbiq olunan pozisiya verilir. Buradaki venaların aşkar edilməsi və çıxarılması metodikası böyük dərialtı vena ilə eynidir. Braxial venaların divarları böyük dərialtı vena ilə müqayisədə nisbətən nazıkdir və hazırlanması zamanı xüsusi diqqət tələb olunur. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, braxial venalar anevrizmatik genişlənməyə daha çox meyillidirlər.

Ədəbiyyat

1. K.K.Musayev. Ürəyin İşemik Xəstəliyinin cərrahi müalicəsi (dərs vəsaiti) 2016.
2. Edwards WS, Lewis CE, Blakely WR. Coronary artery bypass with internal mammary and splenic artery grafts. *Ann Thorac Surg* 1970,15:35-40.
3. Carpentier A, Guermontprez JL, Deloche A, et al. The aorta-to coronary radial artery bypass graft. *Ann Thorac Surg* 1973,16:111-21.
4. Tatoulis J, Buxton BF, Fuller JA. Results of 1,454 free right internal thoracic artery-to-coronary artery grafts. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 1263–9.
5. Lytle BW, Blackstone EH, Loop FD, et al. Two internal thoracic artery grafts are better than one. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 855–72.
6. Henriquez-Pino JA, Gomes WJ, Prates JC, et al: Surgical anatomy of the internal thoracic artery. *Ann Thorac Surg* 1997; 64:1041.
7. Cohen AJ, Lockman J, Lorberoy M, et al. Assessment of sternal vascularity with single photon emission computed tomography after harvesting of internal thoracic artery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118: 496–502.
8. Carpentier A, Guermontprez JL, Deloche A, Frechette C, Dubost C. The aorta-to-coronary radial bypass graft: a technique avoiding pathological changes in grafts. *Ann Thorac Surg* 1973;16:111-21.
9. Fisk RL, Brooks CH, Callaghan JC, Dvorkin J. Experience with the radial artery graft for coronary bypass. *Ann Thorac Surg* 1976;21:513-8.
10. Acar C, Jebara VA, Portoghese M, Beyssen B, Pagny JY, Grare P, et al. Revival of the radial artery for coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1992;54:652-60.
11. Doyle JR, Botte MJ. Surgical anatomy of the hand & upper extremity. LippincottWilliams & Wilkins, Philadelphia, 2003 (721 p)
12. Ruengsakulrach P, Sinclair R, Komeda M, Raman J, Gordon I, Buxton B. Comparative histopathology of radial artery versus internal thoracic artery and risk factors for development of intimal hyperplasia and atherosclerosis. *Circulation* 1999;100(19 Suppl.):III39—44.
13. Pym J, Brown PM, Charrette EJP, et al. Gastroepiploic-coronary anastomosis: a viable alternative bypass graft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987,94:256-9.
14. Suma H, Vanibuchi Y, Furuta S, et al.. Comparative study between the gastroepiploic and the internal thoracic artery as a coronary bypass graft. Size, flow, patency, histology. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991, 5: 244-7.
15. Nakao T, Kavvaue Y. Effect of coronary revascularization with the right gastroepiploic artery, comparative examination of angiographic findings in the early postoperative period. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993,106:149-53.
16. Puig LB, Ciongelli W, Cividanes GVL, et al. Inferior epigastric artery as a free graft for myocardial revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990, 99: 251-5.
17. Schroeder E, Chenu P, Buche M, et al. Angiographic data of the epigastric artery- a new conduit of myocardial revascularization. *J ACC* 1990,5:116A.
18. Perrault LP, Carrier M, Hebert Y, et al. Early experience with the inferior epigastric artery in coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993,106: 928-30.
19. Tector AJ, Kress DC, Amundsen SM, Dovvney FX, Schmahl G. Reoperation in patients with closed SVG and patent LITA-LAD graft: T-graft approach. *Ann Thorac*

- Surg 1995, 59:1509-12.
20. Edwards WS, Lewis CE, Blakely WR, et al. Coronary artery by-pass with internal mammary and splenic artery grafts. *Ann Thorac Surg* 1973; 15:35-40
 21. Takahashi K, Daitoku K, Minakawa M, Kondo N, Naito K, Oikawa S. Coronary artery bypass grafting using an abdominal artery as an inflow. *Ann Thorac Surg*. 2006 Jul;82(1):69-73
 22. Joseph G. Motwani, MD; Eric J. Topol, MD Aortocoronary Saphenous Vein Graft Disease Pathogenesis, Predisposition, and Prevention (Circulation. 1998;97:916-931.)
 23. Celletti FL, Waugh JM, Amabile PG, Brendolan A, Hilker PR, Dake MD. Vascular endothelial growth factor enhances atherosclerotic plaque progression. *Nature Med* 2001; 7: 425–29.
 24. David G. Cable, MD, et.al. The Role of Gene Therapy for Intimal Hyperplasia of Bypass Grafts. *Circulation* 1999; 100: II-392-II-396
 25. Chesebro JH, Fuster V, Elveback LR, et al: Effect of dipyridamole and aspirin on late vein-graft patency after coronary bypass operations. *N Engl J Med* 1984; 310:209.
 26. Goldman S, Copeland J, Moritz T, et al: Long-term graft patency (3 years) after coronary artery surgery. Effects of aspirin: results of a VA Cooperative study. *Circulation* 1994; 89:1138.
 27. Mangano DT and the Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group: Aspirin and mortality from coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 2002; 347:1309.
 28. Anonymous: The effect of aggressive lowering of low-density lipoprotein cholesterol levels and low-dose anticoagulation on obstructive changes in saphenous-vein coronary-artery bypass grafts. The Post Coronary Artery Bypass Graft Trial Investigators. *N Engl J Med* 1997; 336:153.
 29. Angelini GD, Passani SL, Breckenridge IM, et al: Nature and pressure dependence of damage induced by distension of human saphenous vein coronary artery bypass grafts. *Cardiovasc Res* 1987; 21:902.
 30. Bonchek LI: Prevention of endothelial damage during preparation of saphenous veins for bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79:911.
 31. Tsui JC, Souza DS, Filbey D, et al: Preserved endothelial integrity and nitric oxide synthase in saphenous vein grafts harvested by a 'no-touch' technique. *Br J Surg* 2001; 88:1209.
 32. Souza DS, Bomfim V, Skoglund H, et al: High early patency of saphenous vein graft for coronary artery bypass harvested with surrounding tissue. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:797.
 33. Soyombo AA, Angelini GD, Bryan AJ, et al: Surgical preparation induces injury and promotes smooth muscle cell proliferation in a culture of human saphenous vein. *Cardiovasc Res* 1993; 27:1961.
 34. Hasse J, Graedel E, Hofer H, et al: Morphologic studies in saphenous vein grafts for aorto-coronary bypass surgery. Part II: Influence of a pressure-limited graft dilatation. *Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 29:38.
 35. Svendsen E, Dalen H, Moland J, et al: A quantitative study of endothelial cell injury in aorto-coronary vein grafts. *J Cardiovasc Surg* 1986; 27:65.
 36. Iafrati MM: Less-invasive saphenous harvest. *Surg Clin North Am* 1999; 79:623.
 37. Black EA, Guzik TJ, West NE, et al: Minimally invasive saphenous vein harvesting:

- effects on endothelial and smooth muscle function. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:1503.
38. Fabricius AM, Diegeler A, Doll N, et al: Minimally invasive saphenous vein harvesting techniques: morphology and postoperative outcome. *Ann Thorac Surg* 2000; 70:473.
 39. Griffith GL, Allen KB, Waller BF, et al: Endoscopic and traditional saphenous vein harvest: a histologic comparison. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:520.
 40. Lancey RA, Cuenoud H, Nunnari JJ: Scanning electron microscopic analysis of endoscopic versus open vein harvesting techniques. *J Cardiovasc Surg* 2001; 42:297.
 41. Bitondo JM, Daggett WM, Torchiana DF, et al: Endoscopic versus open saphenous vein harvest: a comparison of postoperative wound complications. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:523.
 42. Puskas JD, Wright CE, Miller PK, et al: A randomized trial of endoscopic versus open saphenous vein harvest in coronary bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 1999; 68:1509.
 43. Allen KB, Griffith GL, Heimansohn DA, et al: Endoscopic versus traditional saphenous vein harvesting: a prospective, randomized trial. *Ann Thorac Surg* 1998; 66:26.
 44. Schurr UP, Lachat ML, Reuthebuch O, et al: Endoscopic saphenous vein harvesting for CABG—a randomized, prospective trial. *Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 50:160.
 45. Yun KL, Wu Y, Aharonian V, et al: Randomized trial of endoscopic versus open vein harvest for coronary artery bypass grafting: six-month patency rates. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129:496.
 46. Perrault LP, Jeanmart H, Bilodeau L, et al: Early quantitative coronary angiography of saphenous vein grafts for coronary artery bypass grafting harvested by means of open versus endoscopic saphenectomy: a prospective randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127:1402.
 47. Stoney WS, Alford WC Jr, Burrus GR, et al: The fate of arm veins used for aorta-coronary bypass grafts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 88:522.
 48. Wijnberg DS, Boeve WJ, Ebels T, et al: Patency of arm vein grafts used in aorto-coronary bypass surgery. *Cardiothorac Surg* 1990; 4:510.

7.4. KORONAR ŞUNTLAMA CƏRRAHİYYƏSİNDƏ ANESTEZİYA, ƏMƏLİYYAT ÖNÜ VƏ ƏMƏLİYYATDAN SONRAKI DƏYƏRLƏNDİRMƏ

7.4.1. Koronar arteriya xəstələrinin əməliyyat önü müayinəsi və dəyərləndirilməsi

Xəstənin şikayəti, fiziki müayinə və laborator nəticələri ilə ürək-damar sisteminin funksional vəziyyəti haqqında məlumat müqayisə olunmalıdır. Xəstənin pulmonar, renal, hepatoloji, nevroloji, endokrin və hematoloji funksiyaları da dəyərləndirilməlidir. Xəstənin kardiak ağrısı, təngnəfəsliliyi və nitroqliserin ehtiyacı əməliyyata transfer və anesteziya induksiyasından əvvəl bilinməsi vacib olduğu üçün öyrənilməlidir. Aritmiya şikayətləri soruşulmalıdır, yanaşı digər simptomları əvvəldən öyrənilməlidir. Ürək xəstəlikləri ilə yanaşı mövcud olan hipertoniya, şəkərli diabet, zərərli vərdişlər müəyyən edilməlidir. Xəstənin qəbul etdiyi bütün dərmanlar öyrənilməlidir. Cərrahiyyədən iki həftə əvvəl zərərli vərdişləri kəsmək, 5-7 gün əvvəl aspirin və klopidogrel kimi antiplatelet, ibuprofen və ya naproksen kimi laxtalanmanı zəiflədən dərmanların qəbulunu dayandırmaq məqsədəuyğun hesab edilir. Herpes, qrip və qızdırmalı digər xəstəliklərin olmadığı dəqiqləşdirilməlidir.

Cərrahiyyədən əvvəlki gün, ehtiyac olarsa xüsusi sabunla yuyunmaq məsləhətdir. Bu sabun dəriyə antibakterial təsir edir. Gecə yarısından sonra oral qidalanma dayandırılır.

Koronar arteriya cərrahiyyəsi tətbiq olunacaq xəstələrin anestezioloq tərəfindən dəyərləndirilməsi bir gün əvvəldən aparılmalıdır. Bu, aparılacaq anesteziyanın planlanmasında, perioperativ dövəmdə yarana biləcək problemlərin həllində və erkən postoperativ dönmənin planlanmasında vacibdir. Klassik anestezioloji dəyərləndirməyə əlavə olaraq xəstənin kardiovaskulyar statusu, koronar arteriyaların vəziyyəti ilə bağlı məlumat nəzərə alınmalıdır. Ürək cərrahiyyəsinə rast gəlinən fəsadlaşmalar baxımından beyin, ağciyər, böyrək və qaraciyər funksiyalarının vəziyyəti dəyərləndirilməlidir.

Fiziki müayinə. Fiziki müayinənin əsas məqsədi ürəyin funksiyalarının və anesteziyada nəzərə alınmalı yanaşı xəstəliklərin aşkarlanmasıdır. Sağ və sol mədəciyin çatışmazlığı əlamətləri (S3 gallop ritmi, küylər, vidaci venoz dolğunluq, pulsativ qaraciyər və s.) asanlıqla müəyyən olunur. S4 eşidilməsi mədəcik kompliansı (təzyiq dəyişikliyinə bağlı olaraq həcm dəyişikliyi), S3 mədəcik təzyiqinin yüksəldiyinin göstəricisidir. Fiziki müayinədə tənəffüs və damar xəstəliklərinin aşkarlanması perioperativ idarəetmədə vacibdir. Damar

yolu üçün istifadə olunan venaların, arterial kateterizasiya üçün periferik arteriyaların dəyərləndirilməsi lazımdır. Anesteziya baxımdan bütün xəstələr hava yolu keçiriciliyi cəhətdən muayinə olunmalıdır (Cədvəl 7.4.1).

Cədvəl 7.4.1. Əməliyyat ölü fiziki müayinələr və praktiki əhəmiyyəti.

Həyat göstəriciləri
Boy, çəki Dərman dozaları, pompa axımı, kardiak indeksin hesablanması üçün
Havayolu Ventilyasiya, intubasiya olunması üçün
Boyun Vidaci venanın kateterizasiya baxımdan, venoz dilatasiya (xroniki ürək çatışmazlığı), trill (titrək səs), küy, yuxu arteriyalarının xəstəliyi
Ürək Küy: patalogiyanın xarakteristikası, S3 (yüksək LVEDP), S4 (azalmış komplians) Lateral PMİ (Point of Maximum İmpulse: maksimum vurma nöqtəsi) yerdəyişməsi -kardiomeqaliyada
Tənəffüs Ağciyərlər üzərində küylər (xroniki ürək çatışmazlığı), xırıltı və vizinqlər (XOAX, astma)
Qarın Palpasiya - pulsativ qaraciyər (xroniki ürək çatışmazlığı, üçtəyly qapaq çatışmazlığı), ağrılı palpasiya
Damar sistemi Periferik nəbzlər, venoz və arterial damarların anatomik quruluşu
Ətraflar Periferik ödem (xroniki ürək çatışmazlığı, xroniki venoz çatışmazlığı)
Sinir sistemi Hər iki tərəfin simmetrikliliyi, motor və hissiyyat pozğunluqları

Laborator müayinələr. Aşağıdakı laborator müayinələri əməliyyat ölü dövrədə mütləq aparılmalıdır. Hemoqram, qlukoza, urea, kreatinin, ALT, AST, LDH, ümumi bilirubin, düz bilirubin, albumin, ümumi protein, elektrolitlər, TSH, T4, qanaxma zamanı, laxtalanma zamanı, PTZ, APTZ, qan qrupu, serologiya, sidiyin ümumi analizi.

İnstrumental müayinələr. EKG, döş qəfəsinin rentgenoqrafiyası, exokardioqrafiya, tam abdominal USM, yuxu arteriyalarının rəngli doppler müayinəsi.

Əməliyyatönü risk dəyərləndirilməsi. Müxtəlif risk skora sistemlərinə istifadə oluna bilər. Aşağıdakı cədvəldə koronar şuntlama cərrahiyyəsinə empirik risk dəyərləndirilməsi göstərilmişdir (Cədvəl 7.4.2).

Cədvəl 7.4.2.

<p>Risk amilləri: Qeyri-stabil angina və ya yeni Mİ Sol mədəcik disfunksiyası Ürək çatışmazlığı əlamətləri Ciddi piylənmə (bədən kütlə indeksi>30) Təcili cərrahiyyə Təkrari əməliyyat Ciddi yanaşı xəstəliklər</p>
<p>Risk təsnifatı: Normal risk: Yuxarıdakılardan heç biri yoxdur. Orta risk: Yuxarıdakılardan biri mövcuddur. Yüksək risk: Yuxarıdakılardan birdən daha çoxu mövcuddur.</p>

Yanaşı xəstəliklər. Koronar arteriya cərrahiyyəsində ölüm və ağırlaşma faizini artıran yanaşı xəstəliklərdən ən çox rast gəlinəni şəkərli diabet və dializ ehtiyacı xroniki böyrək çatışmazlığıdır. Bununla yanaşı uğurlu əməliyyat üçün hipertoniya, ağciyər xəstəlikləri, piylənmə və digər xəstəliklər də nəzərə alınmalıdır.

Koronar arteriya cərrahiyyəsində xəstələrin təxminən 30%-ni şəkərli diabet xəstələri təşkil edir və bunların da 40%-i insulin istifadə edir. Cərrahi stress, katexolamin (inotrop olaraq), əməliyyat zamanı hipotermiya insulinə rezistentliyi artırdığına görə qanda şəkərin kontrolu çətinləşir. Dekstrozalı priming məhlulları da bu təsiri artırır. Adətən diabetik xəstələrdə digər xəstələrlə müqayisədə çox damar xəstəliyi mövcud olur. Əlavə olaraq ürəyin atım fraksiyası aşağıdırsa, xəstə daha yaşlı və qadındırsa ağırlaşma (İABP ehtiyacı, sternum ayrılması, böyrək çatışmazlığı) və ölüm faizi daha yüksəkdir. Bu vəziyyətdə intraoperativ qan şəkəri ciddi təqib edilməlidir və insulin infuziyası ilə nəzarət olunmalıdır. İsinmə mərhələsində və katexolamin infuziyası başlanılsa insulin ehtiyacını yenidən dəyərləndirilmək lazımdır. Bu xəstələrdə böyrək çatışmazlığı daha çox müşahidə olunduğu üçün sidik ifrazına nəzarət edib, profilaktik (mannitol, diuretiklər və ya renal doza-da dopamin) tədbir görülməlidir.

Koronar arteriya cərrahiyyəsindən sonra yaranmış böyrək çatışmazlığının yetərsiz renal perfuziyaya bağlı olduğu düşünəlməlidir. Ürək cərrahiyyəsində ciddi renal çatışmazlıq yaranmış xəstələrdə ölüm faizi yüksək (65%) olur. Koronar arteriya cərrahiyyəsində renal çatışmazlıq yaranması 6% hallarda olur. Yaşlı, preoperativ kreatinin yüksəkliyi və qapaq cərrahiyyəsi ilə yanaşı olan koronar arteriya cərrahiyyəsində bu risk daha çox olur. Ürək cərrahiyyəsindən sonra yaranan renal çatışmazlıqların yarısında hemodializ ehtiyacı olur. Əməliyyatın dializə bağlı olmaq da ölüm (10%) və ağırlaşma faizinə (71%) mənfi təsir edir.

Hipertoniya da yanaşı xəstəlik kimi ciddi əhəmiyyət kəsb edir. Bu xəstələrdə intraoperativ mərhələdə arterial qan təzyiqinin qeyri-stabil, yüksək müşahidə olunması, ST segment dəyişikliyi görülür. Bir xəstəlik kimi hipertoniya ateroskleroza sürətləndirir, sol mədəcik hipertrofiyası və xroniki ürək çatışmazlığı yaranmasına səbəb olan risk faktorudur. Hipertrofiyalı sol mədəcik öz kompansını itirir və diastolik disfunksiya yaranır. Həmçinin relaksasiyası və tam həcmə dolma effekti pozulur. Bu xəstələrdə mövcud olan taxiaritmiyalar tədricən kardiak output və qan təzyiqini əhəmiyyətli dərəcədə aşağı salır. Antihipertenziv müalicə stress təsirinə görə effektiv olmasa da, β -blokator istifadə etmiş xəstələrdə intraoperativ anesteziya induksiyasında ürək ritmi və arterial qan təzyiqinin qeyri-stabilliyi, miokard işemiyası daha az müşahidə olunur.

Ateroskleroz sistemik xəstəlik olduğuna görə koronar arteriya xəstəliyi olanlarda, adətən yuxu və ya periferik arteriyalarda da aterosklerotik proses inkişaf edir. Bu baxımdan arterial kanulyasiya və ya aortadaxili kontrpulsator (İABP) yerləşdirilməsi zamanı bunlar nəzərə alınmalıdır.

7.4.2. Əməliyyat daxili mərhələ

Premedikasiya. Premedikasiyanın məqsədi həyəcan və qorxunu farmakoloji olaraq azaltmaq, induksiyadan əvvəl olunacaq prosedurlarda (venoz, arterial kateterizasiya) ağrını azaltmaq və bir az amneziya yaratmaqdır. Koronar arteriya xəstələrində effektiv premedikasiya bu mərhələdə yarana biləcək anginoz ağrıların qarşısının alınmasında əhəmiyyətli rol oynayır. Premedikasiya üçün narkotik və ya sedativ dərmanlarla kombinə olaraq bəzən antixolinergiklər də istifadə olunur.

Monitorizasiya. Əməliyyat otağında xəstəyə ilk olaraq EKQ, qeyri-invasiv arterial qan təzyiqi və puls oksimetr monitorizasiyası aparılır. Ardından kardiovaskulyar, pulmonar, mərkəzi sinir sistemi və metabolizm monitorizasiyası aparılır (Cədvəl 7.4.3).

Cədvəl 7.4.3.

Orqan/sistem	İlkin monitorizasiya	Əsaslı monitorizasiya
Kardiovaskulyar	EKQ Qeyri - invaziv A/T	İnvaziv qan təzyiqi CVP (MVT) PAP/PCWP Kardiak output TEE
Pulmonar	SpO2 Kapnoqrafiya Hava yolu təzyiqi Stetoskop Oksigen analizi	Arterial qan qazı
Mərkəzi sinir sistemi		EEQ SSEP Transkraniyal Doppler BOM təzyiqi
Metabolik	Bədən temperaturu Sidik ifrazı	Serum elektrolitləri Qələvi-turşu tarazlığı Qlukoza Serum osmolyarlığı Hematokrit

Anesteziya mərhələsi. Anesteziya induksiyasından əvvəl preoksigenizasiya olunmalı, monitorizasiya başlanılmalı, riskli əməliyyatlarda pulmonar arteriya kateterizasiya olunmalıdır. Koronar arteriya cərrahiyyəsində anesteziya induksiyası seçimində iki vacib məsələ nəzərə alınmalıdır. Bunlardan biri sol mədəcik funksiyasıdır. Sol mədəcik funksiyası normal olan xəstələrdə normal dozada anesteziya dərmanlarının və əlavə dərmanların (β -blokator) istifadəsi fəsadsız olur. Sol mədəcik funksiyası aşağı olan xəstələrdə normal dozada anesteziya dərmanlarının istifadəsi qeyri-stabil hemodinamikaya səbəb ola bilər. İkinci önəmli məsələ isə planlanan ekstubasiya zamanıdır. Bu səbəblə sol mədəcik funksiyası normal olan xəstələrdə əməliyyat uğurlu keçmişdirsə, bu cür xəstələrin 4 saat içində erkən isinmə və ağrı müalicəsindən sonra ekstubasiyanın səbəbi preoperativ anesteziya induksiyasının seçimidir.

Şuntlamadan öncəki mərhələ. Bu mərhələdə diqqət tələb edən bəzi məqamlar var. Döş sümüyünün kəsilməsi və retraksiyası, perikardın açılması, aortanın və sağ qulaqcığın kanulyasiya üçün manipulyasiyası vacib məqamlardandır. Bu mərhələdə bədən temperaturunda spontan bir azalma ola bilər.

Ona görə arterial qan qazları, pH, hemotakrit, ACT təyini üçün arterial qan nümunəsi alınmalıdır. Kanulyasiya üçün antikoagulyasiya məqsədilə 300BV/kq heparin mərkəzi venaya təyin olunur. Heparindən 5 dəq. sonra ACT ölçülməlidir. SQD-nın başlaması üçün 400 san-dən yüksək ACT əldə edilməlidir. İlk heparindən sonra ACT 400 san-dən aşağı olarsa, daha 200-300BV/kq heparin əlavə doza olaraq təyin olunur.

SQD mərhələsi. Lazımı heparinləşmədən sonra (ACT>400san) venoz kanyulanın açılması ilə SQD başlayır. Kros sıxıcı zamanı miokardın qorunması hipotermiya və hiperkalemik diastolik arrest ilə əldə olunur. Kardioplegiya məhlulu aortanın kökü, koronar ostium, venoz qreftlər və retroqrad koronar sinusdan verilə bilər.

SQD başlanğıcında hemodilusiya və hipoviskozitəyə bağlı hipotenzia olur. Bununla yanaşı yetərsiz pompa axını, vazodilatasiya, kəskin aorta disseksiyası və ya aorta kanyulasının düzgün yerləşməməsi də SQD zamanı hipotenziyaya səbəb ola bilər. Hipotoniyanı kontrol etmək üçün fenilefrin lazım ola bilər. Oliquriya (<1ml/kq/saat) perfuziya təzyiqini - axını artırmaqla, mannitol (0.25-0.50 qr/kq) və ya dopamin (1-5 mkq/kq/dəq) infuziyası ilə müalicə edilməlidir. SQD zamanı formalı elementlərin fiziki travması nəticəsində hemoliz baş verə bilər. Postoperativ kəskin böyrək çatışmazlığının qarşısını almaq üçün müvafiq alkalinizasiya (0.5-1.0 mEq/kq Na-bikarbonat), furosemid və ya mannitol infuziyası ilə diurez artırılır.

7.4.3. Şuntlamadan sonrakı mərhələ

Cərrahi prosedurun yekunlaşmasından öncə cərrahın təlimatı ilə yenidən isidilmə başlanılır. İsidilmə mərhələsinin sürəti vacibdir. Belə ki, isidilmə sürətli olduğu halda hava emboliyası riski, bədəndə homogen isinmənin təmin olunmaması və yenidən soyuma ilə nəticələnir. Cərrahi prosedurun yekunlaşmasından sonra ürəyin içində hava varsa çıxarılır və aorta sıxıcısı açılır. Bu mərhələdə fibrilyasiya olarsa, ilk olaraq venadaxili lidokain (1mq/kq) istifadə olunur, nitroqliserin infuziyası başlanılır. Davam edən fibrilyasiyanın ortadan qaldırılması üçün spontan qoşula bilən və ya 10-30 Coul ilə tətbiq olunan internal defibrilyasiya istifadə oluna bilər. Ritm bradikardiyalı olarsa atrial (qulaqcıq) tellər ilə pacing olunmalı, PR intervalı uzundursa, yaxud tam blokada varsa, ventrikulyar (mədəcik) pacing tətbiq olunmalıdır.

Aortanın kros sıxıcısının açılmasından və hemodinamik sabillik təmin olunduqdan sonra kardiovaskulyar funksiyanın pompadan xəstəyə təhvil verilməsi icra olunur. SQD-dən çıxış zamanı xəstə isidilməsi yekunlaşmış

olmalıdır. Xəstənin mərkəzi temperaturu 37°C -yə, rektal temperaturu isə $34\text{-}35^{\circ}\text{C}$ -yə çatmalıdır. Bununla yanaşı metabolik asidoz kontrol edilməli, kardioplegiyadan asılı hiperkalemiya diurez ilə spontan tənzimlənməzsə və nadaxili insulin, bikarbonat və qlükoza ilə tənzimlənilir. Diabetik xəstələrdə müntəzəm olaraq hiperqlikemiya rast gəlinirsə, insulin infuziyasına ehtiyac ola bilər. SQD çıxışından öncə hematokrit göstəricisinin 20%-dən çox olması təmin olunmalıdır. Postoperativ qanaxma ehtimalı olunan xəstələrə TDP (təzə dondurulmuş plazma) köçürülməlidir.

Hemodinamik sabillik əldə edildikdən sonra qanaxma kontrolu aparılır. Qanaxma səbəbi kimi yetərsiz cərrahi hemostaz, trombosit sayının azalması və ya funksiyasının pozulması ola bilər. Qanaxma kontrolu aparıldıqdan sonra protamin infuziyası başlanılır. Protamin sistemik vazodilatasiyaya səbəb olduğu üçün yavaş-yavaş verilməlidir. Təyinat dozası olaraq 1mq (100BV) heparin üçün $1\text{-}1.5\text{mq}$ protamin tətbiq olunur. Protamindən sonra ACT ölçülərək əməliyyatın əvvəlində, heparindən əvvəlki ilkin kontrol dəyəri olan ACT (A nöqtəsi) ilə bərabərliyi yoxlanılır.

SQD-dan sonra pulmonar disfunksiya və ya pulmonar hipertoniya yarana bilər. Döş sümüyü bağlanmadan əvvəl mövcud olan bronxospazma və pulmonar hipertoniyaya aqressiv şəkildə müdaxilə olunmalıdır. Döş sümüyünün bağlanması bəzən böyük damarların və ürəyin mediastinumda sıxılması səbəbi ilə kəskin hemodinamik dekompensasiyaya səbəb ola bilər. Buna görə də döş sümüyü bağlanarkən inhalyasion anesteziya və digər neqativ inotropalara, intravaskulyar həcmə ciddi nəzarət edilməlidir. Əgər döş sümüyünün bağlanması hemodinamikaya ciddi təsir edərsə, o yenidən açılır və xəstə reanimasiyaya döş qəfəsi açıq transfer olunur.

7.4.4. Kardiovaskulyar reanimasiya - əməliyyatdan sonrakı dəyərləndirmə

Xəstənin hemodinamikası və digər göstəriciləri tam stabil olaraq kardiovaskulyar reanimasiya şöbəsinə transfer olunmalıdır. Xəstə əməliyyat masasından yatağa keçirildikdə həyati göstəriciləri kontrol edilməli, dərman infuziyasının maneəsiz getdiyinə əmin olunmalıdır. Xəstə yatağı oksigen balonu, mobil STA (və ya ambu), intubasiya seti, defibrilyator və monitor ilə təmin olunmalıdır. Transfer əsnasında resusitasiya dərmanları (kalsium, lidokain, adrenalin) hazır olmalıdır. EKG, arterial və pulmonar arteriya təzyiqi ilə SpO2 monitorizasiya olunmalıdır.

Postoperativ mərhələ. Koronar cərrahiyyədən sonra reanimasiyaya trans-

fer olunan xəstədə fizioloji dəyişikliklərin olması gözləniləndir. Bu dəyişikliklər başlıca 2 qrupa bölünür:

1. Preoperativ mərhələdə mövcud olanlar
2. Postoperativ və SQD müdaxiləsindən sonra yarananlar

Əsas məqsəd hemodinamikanın qorunmasıdır. Bunun üçün kardiak funksiyanın normal vəziyyətə gətirilməsi vacibdir. Müntəzəm olaraq klinik göstəriciləri, ürəyin ritmi və arterial təzyiq nəzarət olunmalı, miokard disfunksiyası və işemiyasından qorunmaq lazımdır. Əməliyyatın və SQD-nın travmatik təsiri ürəyin aritmiya həssaslığını artırdığından bu mərhələdə atrial və ventrikulyar aritmiyalar çox görülə bilər. Maye və elektrolit nisbətinin pozulmaları tez-tez baş verir. Bu nisbətənin pozulması pulmonar ödemə qədər gətirən səbəblərə yol açmağa bilər. Renal çatışmazlıq, nevroloji fəsadlaşmalar, qanaxma, respirator disfunksiya və s. kimi problemlər rast gəlinə bilər. Bu xəstələrin monitorizasiyası, mexanik ventilyasiya dəstəyi, isinmə və ağrı müalicəsi də postoperativ mərhələdə reanimasiya komandasının diqqət mərkəzində olmalıdır.

Monitorizasiya. Reanimasiyadakı xəstələrin monitorizasiyası klassik parametrlərlə (temperatur, PS, arterial təzyiq, THS) yanaşı, kardiak output dəyərləndirilməsi olaraq miks venoz oksigen saturasiyası və pulmonar arteriya təzyiqinin ölçülməsi də aparılır. Sidik ifrazı və nevroloji dəyərləndirilmə, huşun kontrolu da monitorizasiyanı tamamlayır.

Mexanik ventilyasiya dəstəyi. Xəstə reanimasiyaya köçürülərək mobil STA (və ya ambu) dəstəyindən ayrılıb, çoxfunksiyalı STA dəstəyinə keçirilir. Hər 2 saatdan bir intubasiya borusu aspirasiya olunur, tənəffüs keçiriciliyi və tənəffüs yollarındaki təzyiq kontrol edilir.

İsinmə. Xəstə reanimasiyaya köçürüldükdə hipotermik ola bilər. Reanimasiyadakı ilkin mərhələ olaraq yenidən isinmə və vazodilatasiya gözlənməlidir. Bu mərhələdə hemodinamikanın stabilliyi üçün əlavə maye köçürülməsinə ehtiyac ola bilər.

Ağrı kontrolu. Əməliyyat sonrası ağrı qaçılmazdır. Ağrı bir çox faktora bağlı ola bilər: sternotomiya, torakotomiya, safen vena çıxarılan nahiyə, perikardiotomiya, döş qəfəsinin drenaj borularının yerləşməsi və s. Postoperativ mərhələdə lazımi analgeziya olmadıqda hemodinamik, metabolik, immuno-loji və hemostatik qeyri-stabilliyə səbəb ola bilər. Bu səbəblə ağrı müalicəsi ürək cərrahiyyəsinin nəticələrinə müsbət təsir edir.

Ekstubasiya. Xəstədə 6-12 saat ərzində bədən temperaturunun və periferik vazodilatasiyanın optimal, respirator göstəricilərin (SpO₂, THS), he-

modinamikanın son 2 saat ərzində mütləq tam stabil, qanaxma protokolunun əməliyyata uyğun olması ilə ekstubasiya üçün hazırlıqlara (vinq) başlanılır. Xəstənin təyinat üzrə anesteziya dərmanları dayandırılır, spontan ayılma sürətinə müvafiq olaraq STA dəstək rejimləri mərhələli şəkildə dəyişdirilir. Həşu aydınlaşdıqca nevroloji statusu dəyərləndirilərək xəstə tam spontan nəfəsalma aktını yerinə yetirirsə ekstubasiya olunur. Ekstubasiya sonrası SpO₂, THS və döş qəfəsi rentgeni çəkilərək dəyərləndirilir. Ekstubasiya olunmuş xəstə reanimasiyada 1-2 gün müalicəsini tamamladıqdan sonra döş qəfəsinə yerləşdirilmiş drenaj boruları çıxarılır, döş qəfəsinin rentgenoqrafiyası olunur. Xəstəyə telemetriya (distansion hemodinamik mobil müşahidə cihazı) qoşularaq reanimasiyadan ÜDC stasionar şöbəsinə köçürülür.

ÜDC stasionar. Stasionara köçürülən xəstə palataya yerləşdirilərək ilk gün telemetriya cihazı ilə müşahidə edilir. Ehtiyac olduğu halda digər günlər də telemetriya ilə aktivləşdirilir. Transferin ertəsi gün rentgen, hemoqram, EKQ (lazım olarsa digər müayinələr də) müayinələri aparılır. Yaraların birincili sağalması təqib edilir. Tam stabil müşahidə olunan xəstə 4-5 gündən sonra pace məftili çıxarılaraq təkrari rentgen müayinəsi, lazım olarsa digər müayinələr də aparılır. Bu dövrdə heç bir problemi olmayan xəstələr, 1 həftədən sonra poliklinik müayinəyə gəlməsi bildirilərək müalicə təyinatı ilə evə yazılır. Antiaqreqantlar, hiperlipidemiya əleyhinə dərmanlar və kalsium kanalı blokatorları bu təyinatın əsas komponentləridir.

Ədəbiyyat

1. Mangano CM, et al: Cardiopulmonary Bypass and the Anesthesiologist. In: Cardiac Anesthesia. Ed by Kaplan JA. Fourth Edition., 1999; P: 1061-1110.
2. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al. ACC/AHA Guidelines for coronary artery bypass graft surgery. A report of the American College of Cardiology/ American Heart association Task Force on Practice Guideleines. American College of Cardiology/ American HeartAssociation. J Am Coll Cardiol
3. Kaplan JA, Wynands JE. Anesthesia for Myocardial Revascularization. In: Cardiac Anesthesia. Ed by Kaplan JA. Fourth Edition., 1999; P: 689-726.
4. Mangano CM, et al: Cardiopulmonary Bypass and the Anesthesiologist. In: Cardiac Anesthesia. Ed by Kaplan JA. Fourth Edition., 1999; P: 1061-1110.
5. Adams DH, Filsoufi F, Antman EM: Medical Management of the Patient Undergoing Cardiac Surgery. In: Zipes: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th ed., Copyright © 2005 Saunders, An Imprint of Elsevier.
6. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al. ACC/AHA Guidelines for coronary artery bypass graft surgery. A report of the American College of Cardiology/ American He-

- art association Task Force on Practice Guideleines. American College of Cardiology/ American Heart Association. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 1262-347
7. Skubas N, et al. Anesthesia for Cardiac Surgery. In: Clinical Anesthesia, 5th Edition. Ed. By: Barash, PG., Cullen, BF., Stoelting, RK. Lippincott Williams & Wilkins. 2006, p:887-932.
 8. Wiedemann HP, Mathay MA, Mathay RA. Cardiovascular- pulmonary monitoring in the intensive care unit. Chest 1984; 85: 656-68
 9. Böttiger BW, Rauch H, Haussmann R, et al. Safety and effectiveness of an oral premedication regimen before cardiac surgery. Eur J Anaesthesiol.
 10. Nilsson J, Algotsson L, Hoglund P, Luhrs C, Brandt J. Early mortality in coronary bypass surgery: the EuroSCORE versus The Society of Thoracic Surgeons risk algorithm. Ann Thorac Surg 2004; 77: 1235–1239;
 11. Cislighi F, Condemmi AM, Corona A. Predictros of prolonged mechanical ventilation in a cohort of 5123 cardiac surgical patients. Eur J Anesthesiol 2009; 26: 396-403

7.5. “DÖYÜNƏN ÜRƏK”DƏ KORONAR ŞUNTLAMA ƏMƏLİYYATLARI

Əslində ilk koronar revaskulyarizasiya (koronar şuntlama - KŞ) proseduraları 1960-cı illərin əvvəllərində, məhz döyünən ürəkdə icra olunmuşdur. Lakin ekstrakorporal sirkulyasiya (süni qan dövrəni - SQD) və miokardın qorunması yollarının inkişafı bu metoddan istifadəni məhdudlaşdırmışdır. Bir müddət sonra, 1980-ci illərin əvvəllərində Buffolo və Benetti, SQD istifadə etmədən (döyünən ürəkdə) icra etdikləri OPCAB (Off-pump Coronary Artery Bypass) əməliyyatlarının nəticələrini təqdim etdilər. Bu xəstələrin çoxunda sol ön enən arteriyaya (LAD) və sağ koronar arteriyanın özünə anastomozlar icra edilmişdir. Texniki çətinliyinə görə arxa və yan divar arteriyalarına məhdud sayıda anastomozlar qoyulmuşdur.

OPCAB əməliyyatlarının yenidən gündəmə gəlməsi və 1990-cı illərdən etibarən daha geniş tətbiq olunması, texnoloji inkişafı bilavasitə əlaqəlidir. Koronar arteriya cərrahiyyəsində anastomozların “güvənliyi və effektivliyi” daimi müzakirə mövzudur. Güvənli və effektiv bir anastomoz üçün “hərəkətsiz və qansız” sahəyə ehtiyac yaranır. Məhz innovativ texnologiyalar ilə anastomoz qoyulan zaman ürək hərəkətinin məhdudlaşdırılmasına və əməliyyat sahəsinin “qansızlaşdırılmasına” nail olundu. Mexaniki və vakuumlu stabilizatorların istifadəsi ilə hədəf damarın stabilizasiyası təmin edildi. Bu qurğular vasitəsilə arxa və yan divarlarda anastomoz qoyulması texniki cəhətdən asan və öyrənilə bilən hala gəldi. Bir müddət sonra Lima, Salerno, Sergeant və digərləri tərəfindən ürəyin “asılması”, perikardial tikişlərlə təsbit edilmə və hədəf damarın hər iki tərəfdən stabilizasiyası təklif edildi. Apikal vakuum cihazlarının istifadəyə girməsi ilə arxa və yan divarların vizualizasiyası optimallaşdırıldı. Bütün bu yeniliklərin tətbiq olunmasının nəticəsində hemodinamiki dəyişikliklərin minimallaşmasına nail olundu. İntrakoronar şuntların istifadəsi – “qansız” sahəni təmin etməklə birlikdə, miokardial işemiyəni azaldaraq hemodinamik dəyişiklikləri, intraoperativ miokardial disfunksiyanı əhəmiyyətli dərəcədə azaltdı.

Texnoloji nailiyyətlərə əlavə olunan transit-time flowmeter, yüksək keyfiyyətli epikardial ultrasəs cihazları və intraoperativ fluorosens təsvirlərin istifadəsi kompleks OPCAB proseduraları zamanı anastomozun keyfiyyətinin intraoperativ ölçülməsinə və revaskulyarizasiyanın toxuma səviyyəsində dəyərləndirilməsinə imkan verir. Beləliklə, “daha güvənli və keyfiyyətli” anastomozlar icra etmək üçün daha çox texniki imkanlarımız mövcuddur.

Ötən əsrin sonlarında və əsrimizin əvvəllərində əldə olunan nailiyyətlərə baxmayaraq, bugün dünyada icra olunan koronar şuntlama əməliyyatlarının əksəriyyəti SQD istifadəsi ilə tətbiq olunur. Toplam KŞ əməliyyatlarının, sadəcə 15-20%-i döyünən ürəkdə icra olunur. “Döyünən ürəkdə” KŞ əməliyyatlarının (OPCAB) SQD ilə icra olunanlara (ONCAB – On-pump Coronary Artery Bypass) görə üstünlüyünü göstərmək üçün aşağıdakıları isbat etmək lazımdır: qreftin açıq qalma (patency) nisbətləri daha yaxşı və ya eynidir; bütün xəstə qruplarında ölüm halları daha azdır; iqtisadi faydalılığı var; həyat keyfiyyəti daha yüksəkdir. Bugünə qədər aparılan tədqiqatların nəticələrinə baxsaq, yuxarıdakıları sübut etmək mümkün olmamışdır. Lakin bugünkü real koronar cərrahiyyədə OPCAB canlı bir alternativ olaraq qalır. O zaman belə bir sual meydana gəlir: niyə OPCAB?

Niyə OPCAB? Bu sualın cavabı SQD-nin antifiziolojik mahiyyətində və aortanın manipulyasiyasında yadır. OPCAB-də israr edən cərrahların və təqdidatçıların əsas arqumentləri də, məhz bu antifizioloji təsirlərdən və aortanın manipulyasiyasından yayınmaqla əldə olunan potensial faydalara əsaslanır.

KŞ əməliyyatı kompleks protrombotik və proinflamator reaksiyalara səbəb olur. Bu molekulyar dəyişikliklər əməliyyatdan sonra günlərlə və ya həftələrlə davam edə bilər. Bir sıra tədqiqatlar göstərdi ki, bəzi molekulyar yollardakı dəyişikliklərə cavab olaraq sistemik iltihabi reaksiyalar, trombosit və koagulyasiyada aktivləşmə, endotelial disfunksiyanın və oksidativ stresin artması baş verir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, bu dəyişikliklər həm on-pump (pompa, SQD ilə), həm də off-pump (pompa, döyünən ürəkdə) KŞ əməliyyatlarından sonra baş verə bilər.

KŞ icra olunan xəstələr, ciddi aterosklerotik xəstəlik və bir sıra digər yanaşı xəstəliklər ilə yüksək risk qrupu təşkil edirlər. KŞ əməliyyatı ciddi endokrin stressə və sistemik iltihabi reaksiyalara səbəb olur. Bu reaksiyalar nəticəsində postoperativ dövrdə kəskin faza zülalları ifraz olunur və sepsisə oxşar simptomlar meydana gəlir. KŞ zamanı ortaya çıxan bu iltihabi reaksiyaların ən azından bir hissəsi SQD istifadəsi ilə əlaqələndirilə bilər. SQD istifadəsi leykosit və trombosit aktivasiyasına, trombin və plazmin vasitəsi ilə prokoagulyant və fibrinolitik effektdə, həmçinin qan dövranındakı proinflamator mediatorların sürətli və uzunmüddətli artmasına səbəb olur. KŞ nəticəsində yaranan iltihabi reaksiyalarda miokardial işemiya (aortaya sıxıcı qoyulması), reperfuziya zədələnməsi, düyün parçalanması, mikroembolizasiya və digər faktorlar (məsələn, anesteziya növü) da rol oynaya bilər.

SQD-dən istifadə etməmək sistemik iltihabi reaksiyanı nə dərəcədə azalda

bilər və ya hətta qarşısını ala bilərmə? Tədqiqatlar proinflamator sitokinlərin (İL-6, -8,-10) on-pump və off-pump sonrası səviyyələrini haqqında ziddiyyətli nəticələr göstərir. Kardiotomiya vakuumlarının və heparinsiz SQD sistemlərinin istifadəsi bu ziddiyyəti qismən izah edə bilər.

İltihabi reaksiyalar erkən postoperativ ağırlaşmaların (ürək çatışmazlığı, miokardial zədələnmə, qulaqcıq səyriməsi, insult) meydana gəlməsində önəmli rola malikdir. Preoperativ dövrdə CRP (C-reactive protein) səviyyəsinin yüksək olması, KŞ xəstələrinin erkən və gec dövrdə ölüm səviyyəsi ilə bilavasitə əlaqəlidir. Digər tədqiqatlarda KŞ xəstələrində preoperativ İL-6, İL-8 və MCP-1 (monocyte chemoattractant protein 1) səviyyələrinin postoperativ qulaqcıq səyriməsinin qarşısının alınmasında rolu olduğu göstərilir.

Bir çox tədqiqatda, OPCAB zamanı miokardın daha az zədələnməsi və iltihab mediatorlarının daha az artması qeyd olunur. Lakin bu erkən dövrdəki ölüm nisbətərində (ONCAB ilə müqayisədə) əhəmiyyətli dərəcədə özünü göstərmir.

Hemostaz sisteminin hüceyrə və plazma komponentlərinin aktivləşməsi iki fərqli mexanizmlə baş verir: qanın cərrahi yara ilə təması və SQD sisteminin səthi ilə təması. Bu yollar trombin yaranması ilə nəticələnən hemostaz sisteminin erkən aktivləşməsində böyük rol oynayır. Trombin fibrinogeni fibrinə çevirməklə yanaşı, proteaza aktivləşdirici reseptorlarla əlaqəyə girərək qanda (məsələn, trombositlər) və damar divarında bir çox hədəf hüceyrələrə də təsir göstərir. Eyni zamanda, koagulyasiya və sistemik iltihabi reaksiya arasında ikiyeönlü əlaqə vardır. KŞ zamanı trombositlərin aktivləşməsi bir neçə fərqli mexanizmlə baş verir. Bunlara trombositlərdəki PAR-1 (protease-activated receptor-1) reseptorlarına təsir edən trombin ilə yanaşı, fibrinogen və xarici səthlə təmas da aiddir. Bu aktivləşmə trombositlərin sayının azalmasına və perioperativ dövrdə trombosit disfunksiyasına səbəb olur. Aktivləşmiş trombositlər çoxlu miqdarda iltihab mediatorlarının qana ifraz olunmasına və iltihabi reaksiyaların artmasına səbəb olur.

Məhdud sayda bəzi tədqiqatlarda trombositlərin aktivləşməsi və aqreqasiyası ilə bağlı OPCAB və ONCAB arasındakı fərqlər araşdırılmışdır. Lakin bu tədqiqatlarda qruplar arasında əhəmiyyətli bir fərq tapılmamışdır. Bəzi tədqiqatlarda ONCAB əməliyyatlarından sonra aspirinə müvəqqəti rezistentlik olduğu göstərilmişdir. OPCAB əməliyyatlarından sonra hiperkoagulyasiyaya meyilli bir vəziyyət yaranır. Bəzi müəlliflər dərin venaların trombozu, ağciyər arteriyasının tromboemboliyası, erkən qreft tutulması kimi fəsadların buna bağlı olduğunu düşünür. Ona görə də, eyni müəlliflər tərəfindən OPCAB

əməliyyatlarından sonra aqressiv antitrombotik müalicə təklif edilir.

7.5.1. OPCAB əməliyyatına göstərişlər

OPCAB əməliyyatlarına göstərişlər – ürək cərrahiyyəsinin ən aktual müzakirə mövzularından biridir. Yuxarıda bəhs etdiyimiz texniki tərəqqinin nəticəsində, bugün KŞ göstərişi olan xəstələrin hamısında OPCAB metodunu tətbiq etmək mümkündür. Ona görə də, göstərişlərdən əvvəl əks-göstərişləri qeyd etmək daha faydalıdır (Cədvəl 7.5.1). Mütləq əks-göstərişlər demək olar ki, çox azdır: eyni seansda yanaşı kardiak əməliyyat (qapaq, aorta və s.) və hemodinamik ciddi qeyri-stabil (kardiogen preşok/şokda olan) xəstələr. Nisbi əks-göstərişlər (intramiokardial koronar arteriyalar, ciddi kalsifikasiyalı damarlar, kiçik ölçülü (<1mm) damarlar, hemodinamik qeyri-stabil xəstələr) cərrahın yanaşmasından və təcrübəsindən asılıdır.

Cədvəl 7.5.1. OPCAB əməliyyatlarına göstərişlər və əks-göstərişlər.

Göstərişlər (mütləq/nisbi)	Əks-göstərişlər (mütləq/nisbi)
KŞ göstərişi olan xəstələr (nisbi)	Yanaşı kardiak əməliyyatlar (mütləq)
Uyğun ölçülü (>1mm) koronar arteriyalar (nisbi)	Hemodinamik ciddi qeyri-stabil xəstələr (mütləq)
Yüksək risk qrupuna (yaşlı, ciddi sol mədəcik disfunksiyası, yanaşı xroniki böyrək çatışmazlığı, ciddi XOAX, keçirilmiş insult, xroniki qaraciyər xəstəliyi, periferik arteriya xəstəliyi, laxtalanma pozulmaları və transfuziyaya mane olan hallar, re-do əməliyyatlar) daxil olan xəstələr(nisbi)	İntramiokardial yerləşmiş koronar arteriyalar, ciddi kalsifikasiyalı koronar arteriyalar, kiçik ölçülü (<1mm) damarlar, hemodinamik qeyri-stabil xəstələr (nisbi)
Ciddi kalsifikasiyalı (“porcelain”) qalxan aorta (mütləq?)	

Göstərişlər barəsində yanaşmalar müxtəlif və mübahisəlidir. Böyük ehtimalla yeganə mütləq göstəriş qalxan aortanın ciddi kalsifikasiyası (“porcelain aorta”) hallarında “no-touch” aorta (aortaya toxunmadan) üsulu ilə LİMA və kompozit qreftlərdən istifadə edilərək icra olunan KŞ əməliyyatlarıdır. Bəzi tədqiqatlarda yüksək risk qrupuna daxil olan xəstələrdə (yaşlı, sol mədəcik disfunksiyası olan, yanaşı problemləri olan xəstələr) OPCAB əməliyyatlarının nəticələrinin daha yaxşı olduğu göstərilir. Ona görə də, belə hallar bəzi cərrahlar tərəfindən OPCAB əməliyyatları üçün nisbi göstəriş kimi qəbul edi-

lır. Klinik praktikamızda biz də bu yanaşmanın tərəfdarı kimi çıxış edirik. Re-
do əməliyyatlar zamanı da OPCAB metodundan istifadə etmək mümkündür.

Cərrahın təcrübəsinin artması ilə göstəriş sərhədləri genişlənməkdədir. Bir
çox mərkəzlərdə OPCAB üçün göstəriş deyil, əks-göstəriş hallarının müəy-
yənləşdirilməsi önəm qazanmaqdadır. Əvvəllər mütləq əks-göstəriş sayılan
sol ana koronar arteriya xəstəliyi, koronar arteriyanın intramiokardial yer-
ləşməsi və ya kalsifikasiyalı olması, kardiomeqaliya kimi hallarda təcrübə-
li mərkəzlərdə uğurla OPCAB əməliyyatları icra oluna bilər. Hemodinamik
qeyri-stabil xəstələrin bəzilərində əvvəlcədən İABP yerləşdirilərək nisbi
stabilitik təmin edilir və OPCAB metodu ilə əməliyyat başa çatdırılır. Bəzi
hallarda isə, xəstə SQD-na qoşularaq “döyünən ürəkdə” (pompada OPCAB)
əməliyyat icra oluna bilər. Bu zaman nəzəri olaraq aortanın sıxılmasından və
miokardın total işemiyasından yayınmaq imkanı əldə olunur.

7.5.2. OPCAB əməliyyatının cərrahi metodikası

Anesteziya. Hər şeydən əvvəl onu qeyd etmək lazımdır ki, uğurlu bir OP-
CAB əməliyyatı üçün cərrah-anestezioloq işbirliyi mütləq şərtidir. Cərrah və
anestezioloq arasındakı həmrəylik, həm əməliyyat boyunca komandanın üzv-
lərinin hamısında stres faktorunun azalmasına, həm də əməliyyatın nəticələ-
rinə bilavasitə təsir göstərir.

Əməliyyatın hazırlıqlar standart KŞ əməliyyatlarına oxşardır. Əməliy-
yatda SQD və isidici-soyuducu istifadə edilmədiyinə görə xəstənin bədən
temperaturunun sabit saxlanması vacibdir. Bunun üçün isidici döşəklərdən
istifadə olunmalıdır. Bununla yanaşı, xəstəyə köçürülən mayelər isti olmalı,
əməliyyatxana otağının temperaturuna nəzarət edilməlidir.

OPCAB əməliyyatlarında ən ümdə vəzifə hemodinamik stabilliyin bütün
hallarda qorunub saxlanmasıdır. Bunun üçün standart monitorizasiya ilə
birlikdə, pulmonar arteriya (Svan-Ganz) kateteri və transezofaqeal exokar-
diografiya anestezioloqun ən vacib vasitələridir. Bu vasitələrlə bütün hemo-
dinamik və regional dəyişiklikləri vaxtında aşkarlamaq və qarşısını almaq
mümkündür. Bunun üçün xəstə Trendelenburq pozisiyasında olmalıdır. Maye
(həcm) yükləməsi də əlavə olunaraq preload yüksəldilir. Preload-ın yüksəl-
məsi, ürəyin vəziyyətinin dəyişməsinə bağlı sağ mədəcik deformasiyasını/
disfunksiyasını azaldır və ehtiyac duyulan atım həcmi təmin edir.

Ümumiyyətlə, qısa və orta təsirli anestetik preparatlardan istifadə olunur.
Əməliyyatın başlanğıcından etibarən işemiyanın profilaktikası üçün nitroq-
liserin preparatının infuziyası məqsəduyğundur. Antiaritmik preparatların

istifadəsinə nadirən ehtiyac yaranır. Müsbət-mənfi inotroplardan və ya xro-notrop vasitələrdən istifadə olunması məqsəduyğun hesab olunmur. Ürəyin manipulyasiyası zamanı baş verə biləcək hemodinamik dəyişikliklər, maye köçürülməsi və minimal dozada vazopressorlar vasitəsilə korreksiya edilir. Antikoaqulyasiya və geri çevrilmə protokolu (heparin-protamin) pompalı KŞ əməliyyatlarında olduğu kimidir.

OPCAB əməliyyatlarında hazır SQD sistemi (pompa) əməliyyatxanada olmalıdır. Bəzi hallarda (<4%) SQD istifadəsinə (pompalı KŞ əməliyyatına çevrilməsinə) ehtiyac yaranır. Cərrah anestezioloqla birlikdə bu qərarı vaxtında verməli, lazım gəldikdə xəstə gecikmədən SQD-na qoşulmalıdır.

Bugünkü anestezioloji yanaşma ilə, koronar arteriya xəstələrinin əksəriyyətində hemodinamik güvənli, daha erkən ekstubasiya və rehabilitasiyaya imkan verən döyünən ürəkdə KŞ əməliyyatlarını icra etmək mümkündür.

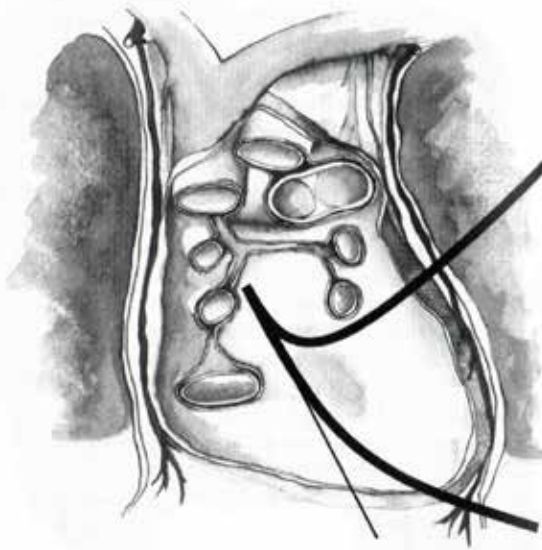
Cərrahi yanaşma. Standart (pompalı) KŞ əməliyyatlarında olduğu kimi median sternotomiya kəsiyindən istifadə olunur. Median sternotomiya - koronar arteriyaların hamısına müdaxilə etmək üçün ideal kəsikdir. Daxili döş arteriyası (İMA) standart qaydada qreft kimi hazırlanır. Eyni zamanda, ehtiyac olanda SQD-yə qoşmaq üçün median sternotomiya kəsiyindən asanlıqla kanulyasiya icra etmək mümkündür. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, digər qreftlərin (arterial və/və ya venoz) hazırlanması da standart KŞ əməliyyatlarında olduğu kimidir.

Koronar arteriyaların hazırlanması. OPCAB əməliyyatlarında uğurlu koronar anastomozların qoyulması əsas texniki şərtidir. Bunun üçün koronar arteriyaların hazırlanması (ekspozisiyası) çox vacibdir. Hədəf damarların ekspozisiyası ürəyin müxtəlif pozisiyalarda çevrilməsi (manipulyasiyası) ilə əldə olunur. Ürəyin manipulyasiyası əsnasında hemodinamik stabilliyi və texniki optimallığı təmin etmək üçün iki metodikadan istifadə olunur:

- Perikardial asqı tikişləri
- Apikal vakuum alətləri

Perikardial asqı tikişləri - müxtəlif formalarda tətbiq olunur. Daha geniş yayılmış formada arxa perikarda 4 ədəd asqı tikişi qoyulur. Birinci tikiş sol superior pulmonar venanın 1-2sm üzərinə, ikinci tikiş sol inferior pulmonar venanın 1-2sm üzərinə, üçüncü tikiş sol inferior pulmonar vena ilə VCI arasında, dördüncü tikiş VCI-nin 1sm üzərinə qoyulur. Bizim klinik təcrübəmizdə, Sergeant tərəfindən təklif edilən bir ədəd perikardial asqı tikişi və uzun tən-zifdən istifadə olunur (Şəkil 7.5.1). Asqı tikişi sağ inferior pulmonar venanın yaxınlığına qoyulur. Turniket vasitəsilə uzun tən-zif ortasından ikiqollu şəkil-

də həmin nöqtəyə fiksasiya edilir. Tənziyin qolları sola tərəf dartılaraq ürəyin perikarddan xaricə “çıxarılması” (enukleasiyası) təmin olunur. Bu proses yavaş-yavaş, hemodinamik stabilliyi qoruyaraq aparılır.



Şəkil 7.5.1. Perikardial asqı tikişinin qoyulması.

Apikal vakuüm alətləri – daha çox ürəyin lateral, posterior və inferior səthlərində əməliyyatın icrası üçün istifadə edilir. Apikal vakuüm alətləri 3 hissədən ibarətdir: apeksdə (epikardda) vakuüm yaradaraq yapışan silikon piramida; silikon piramidanı müxtəlif bucaqlarla çevirən birləşdirici qol və bu qolu döş sümüyü ekartoruna bərkidən birləşdirici (Şəkil 7.5.2). Silikon piramida apeksə yerləşdirilir. Bu zaman LAD və D damarlarının sıxılmamasına diqqət edilməlidir. Eyni zamanda, hava çəkməməsi üçün diafraqmatik səthə keçməməlidir. Beləliklə, apikal vakuüm aləti vasitəsilə apeks (ürək) hərəkət etdirilərək hədəf damarın vizualizasiyası optimallaşdırılır. D və OM damarlarında görüntü sahəsi yaradılması üçün apeks sternumun sağ alt tərəfinə doğru, orta Cx hövzəsi üçün döş sümüyünün sağ ortasına doğru, PDA və posterolateral şaxələr üçün suprasternal çuxura doğru hərəkət etdirilir. Bununla birlikdə, apikal vakuüm aksial stabilizasiyanı və mədəciyin formasının (geometriyasının) optimallaşmasını da təmin edir, sağ mədəciyin basılmasının qarşısını alır. Ona görə də, vakuüm aləti ilə pozisiya dəyişdirilərkən ürəyin (o cümlədən sağ mədəciyin) doluluğu pozulmur və ciddi hipotenziya müşahidə olunmur.



Şəkil 7.5.2. Apikal vakuum aləti və mexaniki stabilizator (OPCAB əməliyyatları üçün xüsusi dizayn edilmiş döş sümüyü ekartoru ilə birlikdə).

OPCAB əməliyyatlarında hədəf damarların vizualizasiyasının optimallaşdırılması üçün əməliyyat masasının (xəstənin) 30° sağa (cərraha) tərəf çevrilməsi faydalı bir manevidir. Bu manevrin nəticəsində, ürəyin özü də sağa tərəf meyillənir. Beləliklə, ürəyin yan divarı və sternum ekartoru arasındakı məsafə daha da açılır. Xüsusilə, OM damarları daha yaxşı vizualizasiya olunur.

Perikardial asqı tikişləri və apikal vakuum aləti ilə hədəf damar üçün ürəyin optimal pozisiyası müəyyənləşdirilir. Koronar anastomoza başlamadan əvvəl, hədəf damarın (bölgənin) lokal immobilizasiyası icra olunmalıdır. Bunun üçün mexaniki stabilizatorlardan istifadə olunur. Klinik praktikada mexaniki stabilizatorların iki növü mövcuddur: kompressiya prinsipi ilə işləyən stabilizatorlar və vakuum prinsipi ilə işləyən stabilizatorlar. Hər iki növ “çəngəl” şəkillidir, hədəf sahə çəngəlin qolları arasında immobilizasiya edilir. Hazırda vakuum prinsipi ilə işləyən mexaniki stabilizatorlar daha geniş yayılmışdır (bax: Şəkil 7.5.2). Bu stabilizatorların qollarının altında dəliklər yerləşir. Həmin dəliklərdən epikardla stabilizatorun qolları arasında mənfi təzyiq (adətən 450 mm c.s.) tətbiq olunur. Beləliklə, həmin bölgə hərəkətsizləşdirilərək koronar anastomoza hazır vəziyyətə gətirilir.

Koronar anastomozlar. Güvenli və keyfiyyətli koronar anastomoz üçün cərrahın “hərəkətsiz və qansız” sahəyə ehtiyacı vardır. Eyni zamanda döyünən ürəkdə müdaxilələr edərkən miokardın işemiyaya qarşı qorunması və ürəyin

fiziologiyasının da optimal səviyyədə saxlanması vacibdir. Bu məqsədlə bir çox farmakoloji və mexaniki müdaxilələr aparılır.

Farmakoloji müdaxilələrin (anestetik preparatlar, nitroqliserin, antiaritmiklər, vazopressorlar və s.) məqsədləri aşağıdakılardır: miokardın oksigen ehtiyacını azaltmaq; işemiyaya tolerantlığı (dözümlülüyü) artırmaq; kəskin işemiya və infarktın qarşısını almaq; ürəyin farmakoloji immobilizasiyasını təmin etmək; hemodinamik dəstək.

Döyünən ürəkdə koronar arteriyaların üzərində distal anastomozların icra edilməsi üçün mexaniki müdaxilələr qaçılmazdır. “Hərəkətsiz sahəni” təmin edən mexaniki stabilizatorlarla birlikdə, epikardial asqı tikişlərindən də istifadə olunur. Bəzi cərrahlar mexaniki stabilizatorlara müraciət etmədən, proksimaldan və distaldan qoyulan epikardial-miokardial asqı tikişləri ilə cərrahi sahənin stabilizasiyasını təmin edirlər. Eyni zamanda “qansız sahəni” təmin etmək üçün koronar arteriyaların mexaniki okkluziyası tətbiq edilir. Distal anastomoz sahəsinin proksimalından küt uclu iynəli qalın tikişlə arteriya dönülür və asqıya alınır. Beləliklə, proksimaldan qan axını kəsilir. Distaldan retroqrad qan axını çox olarsa, eyni prinsiplə dönülüb asqıya alın bilər. Lakin unutmamaq lazımdır ki, koronar arteriyanın okkluziya edilməsi endotelial zədələnməyə və miokardial işemiyaya səbəb olur. Reperfuziya mərhələsində isə endotel hüceyrələrində şişmə, subendotelial matriksdə ödem, damar düz əzələlərində gərilmə, vazospazm və trombositlərin endotelə yapışmasında artım olduğu bildirilir. Bu, miokardial stunning fonunda mədəcik aritmiyalarına şərait yaradır. Xüsusilə də, tam tutulmayan koronar damarların anastomoz zamanı okkluzə edilməsi ciddi işemik və reperfuziya ağırlaşmalarına səbəb ola bilər. Miokardın oksigen sərfini azaltmaq, işemiya vaxtı kardiomyositlərin oksigen və enerji tələbatını azaldır, reperfuziya sonrası yaranan zədələnmədə önəmli faktorlardan biri sayılan metabolit toplanmasının qarşısını alır. Miokardın oksigen sərfini azaltmaq üçün ürəyin yığılma gücünü, sürətini, “afterload”u azaltmaq, anesteziyanı dərinləşdirmək, sistemik bədən temperaturunu 1-2 dərəcə soyutmaq lazımdır. Beta-blokatorlar ürəyin yığılma qabiliyyətini və sürətini azaldır. Bu məqsədlə esmolol, diltiazem və izoptin daha çox istifadə olunur. Miokardın işemiyaya tolerantlığını artırmaq üçün farmakoloji və mexaniki işemiyaya hazırlıq (“preconditioning”) metodlarından istifadə edilə bilər. Bu metodlar işemiya vaxtı yüksək enerjili fosfatların parçalanmasını və metabolitlərin toplanmasını azaldır. Farmakoloji işemiyaya hazırlıq üçün adenosin (koronar arteriyaların okkluziyasından 20 dəqiqə əvvəl), norepinefrin, beta-blokatorlar, kalium kanal aktivatorları istifadə olunur. Mexaniki işemiyaya hazırlıq (“preconditioning”) kimi ən çox istifadə edilən - damarın

5 dəqiqə okkluziyası və 5 dəqiqə reperfuziyasından sonra yenidən okkluziya edilməsi metodudur.

Kəskin işemiyada miokard zədələnməsini azaltmaq üçün natrium-hidrogen kanallarının bloklanmasının üstünlükləri göstərilmişdir. Anaerob metabolizmdə hüceyrə daxili hidrogen konsentrasiyası artır və bu da natrium-hidrogen mübadiləsini aktivləşdirərək hüceyrə daxili natrium miqdarını artırır. Ardından natrium-kalsium kanalları aktivləşir və hüceyrə daxilinə kalsium yığılmağa başlayır. Kəskin işemiya zamanı natrium-hidrogen kanallarının bloklanması dolayı yolla hüceyrə daxili kalsium miqdarının artmasına mane olur və hüceyrə ölümünün qarşısını alır.

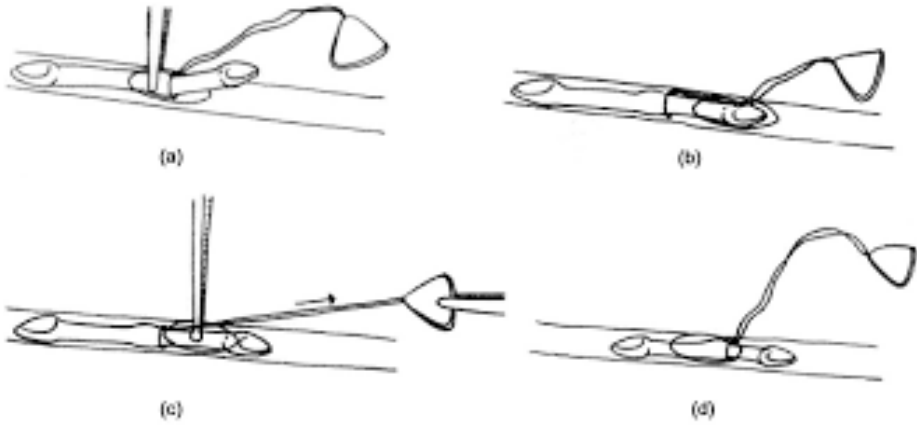
Miokardial işemiyanın mexaniki kontrolunda damardaxili perfuziya alətləri (intrakoronar şuntlar) istifadə edilir (Şəkil 7.5.3). Arteriotomiyadan koronar damarın mənfəzinə yerləşdirilən bu incə borucuqlar vasitəsilə koronar perfuziya davam etdirilir. Eyni zamanda cərrah üçün qansız görüntü sahəsi yaranır. Xüsusilə də arteriotomiyanın kənar uclarından tikiş keçirilən zaman anastomoz açıqlığı təmin edilir.



Şəkil 7.5.3. Intrakoronar şuntlar.

Müxtəlif ölçülərdə intrakoronar şuntlar mövcuddur. Ölçüsü 1mm-dən böyük şuntlar qənaətbəxş distal koronar axını əldə etməyə imkan verir. Hədəf damarın diametrinə görə müvafiq ölçüdə şunt cərrah tərəfindən seçilir. Əvvəlcə şuntun uzun hissəsi, sonra qısa hissəsi koronar arteriyanın mənfəzinə yeridilir (Şəkil 7.5.4). Hansı hissənin proksimala və ya distala yeridilməsi məsələsi hədəf damarın və şaxələrinin anatomiyasından asılıdır.

İntrakoronar şuntların istifadəsi nəticəsində daha güvənli, daha keyfiyyətli və daha az stresli koronar anastomozlar qoymaq mümkün olmuşdur. Bütün bunlara baxmayaraq OPCAB icra edən cərrahların bəziləri şuntlardan rutin istifadə edir, bəziləri heç istifadə etmir, bəziləri də az hallarda istifadə edir. Biz klinik praktikamızda intrakoronar şuntlardan rutin istifadə edirik. Klinik təcrübəmizin ilk illərindəki şuntsuz (proksimal okkluziya ilə) icra etdiyimiz dövrlə müqayisədə, şunt istifadəsinin daha az işemiya və aritmiya, daha stabil hemodinamika, daha az stresli və daha keyfiyyətli anastomoz qoyulmasını təmin etdiyi müşahidə olunur.



Şəkil 7.5.4. Koronar arteriyanın daxilinə şuntun yerləşdirilməsi: a - şuntun uzun hissəsinin yerləşdirilməsi; b - şuntun qısa hissəsinin yerləşdirilməsi; c - şuntun asqısının dartılaraq orta vəziyyətə gətirilməsi; d - asqının distala çəkilərək anastomozun dirsəyinin başlanmasına hazırlıq.

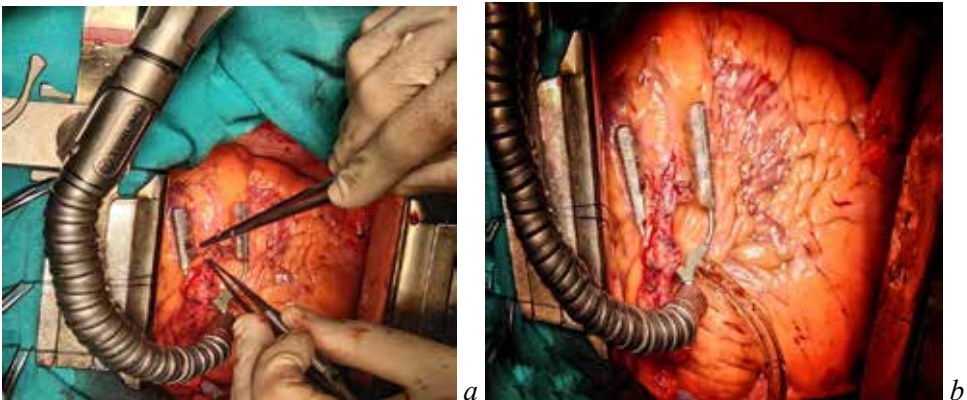
Şunt istifadəsinə qarşı olan cərrahların əsas arqumenti, şunt yerləşdirilərkən baş verə biləcək endotel zədələnməsidir. Yalnız unutmamaq lazımdır ki, alternativ olan proksimal okkluziya yanaşması daha çox endotel zədələnməsinə və işemiya-reperfuziya zədələnməsinə səbəb olur.

Cərrahi sahənin görüntüsünü yaxşılaşdırmaq üçün istifadə olunan mexaniki vasitələrdən biri də hava/su püskürdən (blower/mister) alətdir. Normal hava və ya CO₂ qazı heparinli fizioloji məhlulla qarışdırılaraq anastomoz sahəsinə püskürülür. Beləliklə, daha qansız sahə əldə olunur. Bu alət də, bütün cərrahlar tərəfindən istifadə olunmur. Çünki endotel zədələnməsi və hava emboliyası kimi ciddi fəsadlara gətirib çıxara bilər. Bizim praktikamızda rutin istifadə etməyimizə baxmayaraq düzgün seçilmiş və doğru yerləşdirilmiş

şuntlardan sonra bir çox hallarda hava/su püskürdənə ehtiyac qalmaya bilər.

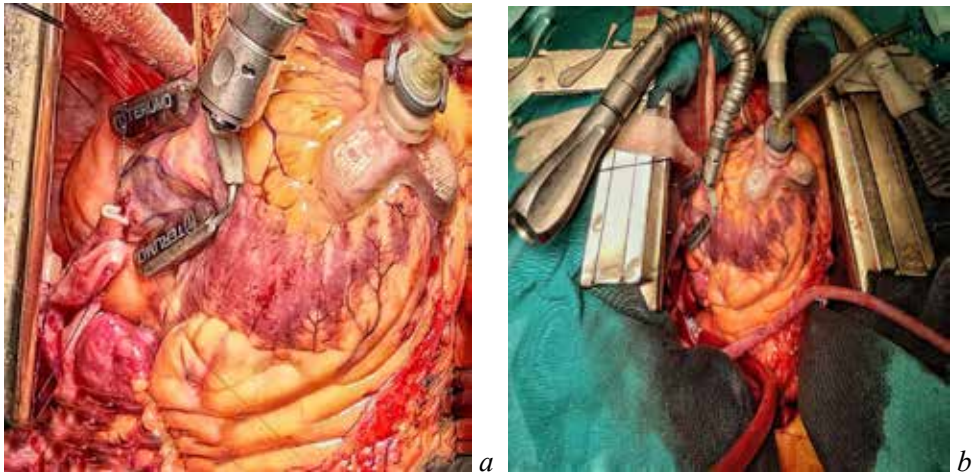
Anastomozların qoyulması. Texniki cəhətdən proksimal və ya distal anastomozların öncə qoyulması hələ də mübahisəlidir. Buna baxmayaraq cərrahların böyük əksəriyyəti distal anastomozları öncə icra edirlər. Hansı distal anastomozun öncə icra edilməsi və distal anastomozların sıralanması da, ayrı bir mübahisə mövzudur. Bununla birlikdə, əksər müəlliflər öncə LAD anastomozunun (LİMA-LAD) qoyulmasının tərəfdarıdır.

LİMA-LAD anastomozunun öncə icra edilməsinin səbəbləri aşağıdakılardır: LAD damarının ekspozisiyası çox asandır; önəmli bir miokard kütləsi (mədəciklərarası çəpər və ön divar) revaskulyarizasiya olunur, bu da öz növbəsində sonrakı manevralarda hemodinamik stabilliyin təmin edilməsinə xidmət edir. LAD arteriyanın ekspozisiyası üçün ürəyin enukleasiyasına ehtiyac yoxdur. Sol lateral perikarda 3-4 ədəd asqı tikişləri qoyulur və bu tikişlər ekartorun sol kənarına asılır. Beləliklə, LAD damarı cərrahi sahənin mərkəzinə doğru yer dəyişdirir. Mexaniki stabilizator vasitəsilə anastomoz bölgəsi asanlıqla immobilizasiya edilir. Anastomozun proksimalı müvəqqəti olaraq asqıya alınır və arteriotomiya icra olunur. İntrakoronar şunt yerləşdirildikdən sonra, 8/0 polipropilenlə davamlı tikiş metodikası ilə LİMA-LAD anastomozu icra edilir (Şəkil 7.5.5). Anastomoz sahəsini yaxşılaşdırmaq üçün hava/su püskürdendən istifadə olunur. Eyni yanaşma ilə diaqonal (D) arteriyalara da anastomoz qoyula bilər. Əgər D arteriya daha lateralda yerləşirsə, anastomoz qoymaq üçün ürəyin enukleasiyasına ehtiyac yaranır.



Şəkil 7.5.5. Döyünən ürəkdə LİMA-LAD anastomozunun icra olunması (a-anastomozun qoyulması; b - həmin anastomozun başa çatması). Sol lateral perikardial asqılardan və mexaniki stabilizatorlardan istifadə olunur (öz təcrübəmizdən).

LİMA-LAD anastomozunu bitirdikdən sonra, bizim sıralamamız yan divarın revaskulyarizasiyasıdır. Lateral divarda revaskulyarizasiya zamanı xəstə 30^0 Trendelenburq vəziyyətinə gətirilir və 30^0 sağa (cərraha doğru) çevrilir. Sağ inferior pulmonar venanın yaxınlığına qoyulan dərin perikardial asqı tikişi və uzun tənziflə ürəyin enukleasiyası (perikarddan xaricə çıxarılması) icra edilir. Bu proses yavaş-yavaş, hemodinamikaya nəzarət edərək aparılır. Apikal vakuüm cihazı ilə ürəyin forması düzəldilir (apeks yuxarı doğru hərəkət etdirilir) və lateral divar vizual hala gətirilir. Mexaniki stabilizatorla hədəf bölgə immobilizasiya edildikdən sonra intrakoronar şunt istifadəsilə OM damarlarına anastomoz qoyulur (Şəkil 7.5.6). Bu yanaşma ilə lateral divarın bütün damarlarına anastomoz icra etmək mümkündür. Həm arterial, həm də venoz qreftlərlə bir və ya daha çox, tək-tək və ya ardıcıl (sequential) anastomozlar, təcrübəli əllərdə güvənli və keyfiyyətli şəkildə tətbiq olunur.

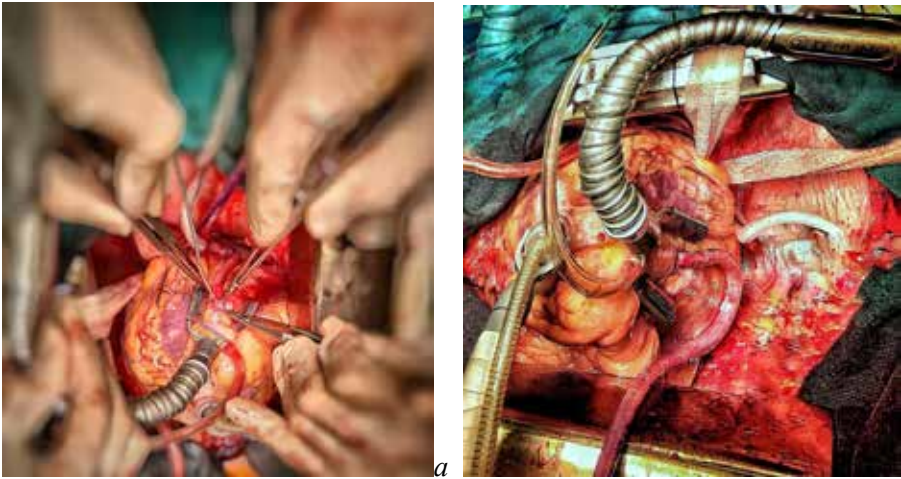


Şəkil 7.5.6. Döyünən ürəkdə Cx OM damarına distal anastomozun qoyulması (a - OM damarına venoz qreftlə anastomozun qoyulması; b - həmin anastomozun başa çatmış vəziyyəti). LİMA-LAD anastomozundan fərqli olaraq dərin perikardial asqı və apikal vakuüm qurğusundan istifadə olunur (öz təcrübəmizdən).

Sağ koronar arteriyanın proksimal və orta seqmentinin revaskulyarizasiyası texniki cəhətdən daha asandır. Ürəyin enukleasiyasına ehtiyac qalmadan, mexaniki stabilizator və epikardial-miokardial asqı tikişləri ilə proksimal və orta seqment ekspozisiya edilir. Lakin bu seqmentlərdə anastomoz zamanı hemodinamik problem yaranma ehtimalı çox yüksəkdir. Xüsusilə, kritik dar-

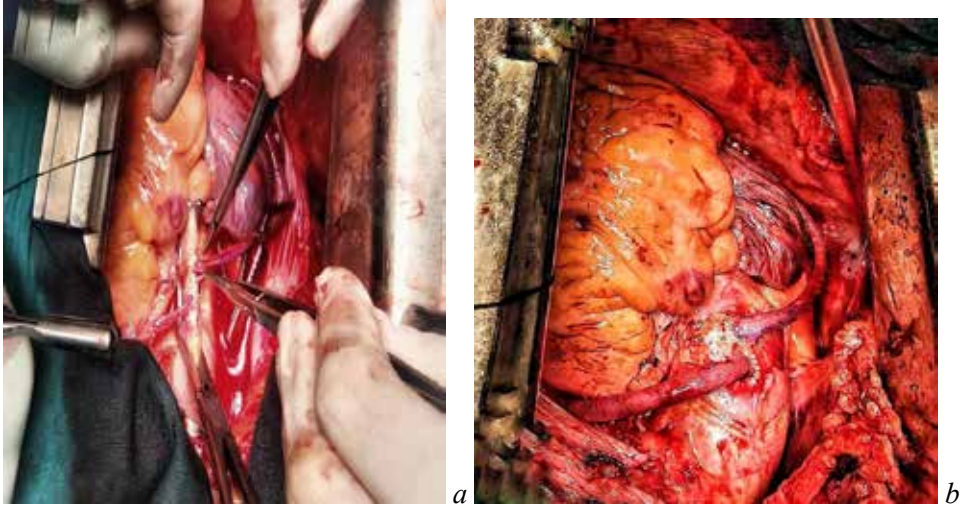
liğı olmayan, dominant sağ koronar arteriyalarda proksimal okkluziya atrioventrikulyar düyünün işemiyasına səbəb olur. Bu hal özünü ciddi bradikardiya, müxtəlif dərəcəli blokada və hemodinamik kollapsla biruzə verə bilər. Bundan qorunmaq üçün əvvəlcədən atrioventrikulyar pace məftilləri yerləşdirilməli və intrakoronar şunt mütləq istifadə edilməlidir.

Sağ koronar arteriyanın distal şaxələrinin (PDA və PL) ekspozisiyası daha çətin, hemodinamik problem yaranma ehtimalı çox daha azdır. Ürəyin kəskin kənarı (akut margin) vakuüm cihazı ilə xəstənin sol çiyinə doğru dartılaraq bu şaxələr vizualizasiya edilə bilər. Bizim klinik təcrübəmizdə OM anastomozlarında istifadə etdiyimiz yanaşmanın eynisini PDA və PL anastomozlarında davam etdiririk. Dərin perikardial tikişlə enukleasiya etdiyimiz ürəyi vakuüm cihazı ilə yuxarıya (kraniala) doğru çeviririk. Mexaniki stabilizatorla hədəf bölgəni stabilizə etdikdən sonra intrakoronar şuntla distal anastomozu icra edirik (Şəkil 7.5.7).



Şəkil 7.5.7. Döyünən ürəkdə PDA damarına distal anastomozun qoyulması (a - venoz qreftlə sağ koronar arteriyanın PD şaxəsinə anastomozun qoyulması; b - həmin anastomozun başa çatmış vəziyyəti). Arxa divarın revaskulyarizasiyasında da dərin perikardial asqıdan və apikal vakuüm qurğusundan istifadə olunur (öz təcrübəmizdən).

Distal anastomozlar bitdikdən sonra proksimal anastomozlar icra olunur. Proksimal anastomozlar aortanın hissəvi sıxılması ilə standart qaydada təbiiq edilir (Şəkil 7.5.8). Bu mərhələdən sonra OPCAB əməliyyatı standart KŞ əməliyyatlarının gedişatına uyğun olaraq başa çatdırılır.



Şəkil 7.5.8. OPCAB əməliyyatında proksimal anastomozların qoyulması: a - qalxan aortanın hissəvi sıxıcıya alınması ilə proksimal anastomozların qoyulması; b - proksimal anastomozların bitmiş vəziyyəti (öz təcrübəmizdən).

Qreft seçimi. OPCAB əməliyyatlarında qreft seçimi (arterial və/və ya venoz) də cərrahlar arasında müzakirə mövzudur. Bəzi tədqiqatlarda, təcrübəli mərkəzlərdə OPCAB zamanı arterial qreftlərdən daha çox istifadə olunduğu göstərilmişdir. Bu mərkəzlərdə ikitərəfli İMA, tam arterial revaskulyarizasiya, aortaya toxunmadan revaskulyarizasiya əməliyyatları daha çox icra olunmuşdur. Bunlara baxmayaraq OPCAB əməliyyatlarında qreft seçiminin strategiyasına ümumi yanaşma, demək olar ki, ONCAB əməliyyatları ilə eynidir.

7.5.3. Xüsusi qrup xəstələrdə OPCAB

OPCAB tərəfdarı olan cərrahların və tədqiqatçıların əsas arqumentlərindən biri, yüksək riskli xəstələrdə OPCAB əməliyyatının nəticələrinin ONCAB əməliyyatları ilə müqayisədə daha yaxşı olmasıdır. Bu barədə çox sayda araşdırmalar mövcuddur. STS ACSD (Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database) tədqiqatları göstərdi ki, III və IV yüksək risk qrupuna aid olan xəstələrin off-pump əməliyyatları sonrası erkən ölüm halları 38%-55% azalmışdır. Bunun əksinə olaraq, Avstraliya və Yeni Zelandiya Ürək və Torakal Cərrahlar Cəmiyyətinin apardığı araşdırmada yüksək risk qrupuna aid olan xəstələrin OPCAB əməliyyatlarında ölüm faizinin ONCAB ilə oxşar olduğu göstərildi. Bu mübahisənin nisbətən aydınlaşdırılması üçün aşağıdakı yüksək riskli subqruplara daha ətraflı baxmaq lazımdır:

Sol mədəciyin disfunksiyası olan xəstələr. Sol mədəciyin atım fraksiyası 30%-dən aşağı olan 25667 xəstə üzərində STS ACSN-nin apardığı araşdırma zamanı ölüm, insult və MACE (major adverse cardiac events) riskinin OPCAB xəstələrində daha aşağı olduğu aşkarlandı. JACDS (Japan Adult Cardiovascular Surgery Database) tərəfindən aparılan tədqiqatda, LVEF<30% olan OPCAB xəstələrində erkən dövrdə ölüm və ağırlaşma ehtimalının azalması haqqında oxşar nəticələr əldə olunmuşdur.

Yaşlı xəstələr. Yaşlı insanlar KŞ əməliyyatı üçün riskli qrupa daxildirlər. OPCAB keçirmiş 80 yaşlarında olan xəstələrdə aparılmış bəzi tədqiqatlarda xəstəxanadaxili ölüm və insult riskinin əhəmiyyətli dərəcədə azalması göstərilmişdir. Lakin, 70 yaş üzərindəki xəstələrdə danimarkalı tədqiqatçıların apardığı araşdırmada və GOPCABE tədqiqatında OPCAB və ONCAB sonrası ölüm, insult, Mİ, təkrari revaskulyarizasiya baxımından ciddi fərq müşahidə olunmamışdır.

Qadın xəstələr. Qadın xəstələr KŞ üçün risk qrupuna aiddirlər. Qadınlarda xəstəxanadaxili ölüm halları və əməliyyat sonrası əsas ağırlaşmalar daha çox müşahidə olunur. Bəzi araşdırmalar OPCAB əməliyyatlarının cinslər arasındakı bu fərqi azaltdığını və ya ortadan qaldırdığını göstərir. Bu tədqiqatlara görə, OPCAB əməliyyatının qadın xəstələr üçün faydaları aşağıdakılardır: daha az ölüm, insult, MACE halları, daha az süni ventilyasiya və xəstəxanada qalma müddəti. Bunun altında yatan mexanizm məlum deyildir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, OPCAB icra edilən qadın xəstələrdə daha az qreft istifadə olunduğu müşahidə edilmişdir.

Nevroloji riskli xəstələr. Bəzi tədqiqatlar serebrovaskulyar xəstəlikləri və xüsusilə, kalsifikasiyalı aortası olan xəstələrdə OPCAB əməliyyatının insult riskini əhəmiyyətli dərəcədə azaltdığını göstərmişdir. Yuxu arteriyası stenozu olan xəstələrdə OPCAB əməliyyatının potensial üstünlüyü düşünülə də, bugünə qədər isbat olunmamışdır. Həmçinin, əməliyyatdan əvvəl serebrovaskulyar hadisə keçirmiş xəstələrdə, OPCAB əməliyyatlarının nevroloji cəhətdən riski azaltdığı göstərilə bilməmişdir. KŞ ilə birlikdə yuxu arteriyasının endarterektomiyası əməliyyatı icra edildiyində, hər iki metodla (OPCAB və ONCAB) əldə olunan nəticələr oxşar olmuşdur.

Orqan çatışmazlığı olan xəstələr. Böyrək çatışmazlığı və qaraciyər sirrozu da daxil olmaqla, orqan çatışmazlığı olan xəstələrdə OPCAB-ın faydası barədə məlumatlar əsasən müşahidələrə və kiçik xəstə sayılı tədqiqatlara dayanır. Bəzi tədqiqatlarda ciddi xroniki böyrək çatışmazlığı olan xəstələrdə OPCAB metodu ilə ölüm riskinin azaldığı göstərilmişdir. Bir çox tədqiqatlar-

da xroniki böyrək çatışmazlığı olan xəstələrdə ONCAB ilə müqayisədə OPCAB keçirmiş xəstələrdə erkən dövrdə ölüm riskinin azaldığı göstərilə də, uzun müddətli nəticələrə nəzər saldıqda fərq görülməmişdir. Dializli xəstələr qrupunda aparılan tədqiqatlar da, aydın bir fərq ortaya çıxara bilməmişdir.

Qaraciyər sirrozu ürək əməliyyatı keçirən xəstələrdə əməliyyat riskini önəmli dərəcədə artırır. Bəzi tədqiqatlar ciddi qaraciyər disfunksiyası olmadıqda OPCAB keçirmiş sirrozlu xəstələrdə ölüm riskinin artmadığını göstərmişdir. Eyni zamanda, sirrozlu ONCAB xəstələrində qaraciyər disfunksiyasından asılı olmayaraq ölüm və ağırlaşma riski yüksək olmuşdur.

OPCAB sonrası qreftlər. OPCAB əməliyyatının qreftin açıq qalma (patency) tezliyinə təsiri çox mübahisəlidir. Bu sahədəki ən böyük randomizə kontrollu tədqiqat (RKT) olan ROOBY araşdırmasına görə, OPCAB sonrası qreftin açıq qalma nisbəti ONCAB ilə müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə aşağı olmuşdur. Həmçinin, OPCAB xəstələrinin 36.5%-də ən az bir qreftin okkluziyasına rast gəlinmişdir (ONCAB qrupunda bu tezlik - 28,7%). Bu fərq, əsasən venoz qreftlərdə aşkarlanmışdır. Arterial qreftlərdə (xüsusilə də LİMA-LAD anastomozunda) önəmli fərq görülməmişdir. Bu cəhətdən ən pis göstəriciyə PDA damarına qoyulmuş qreftlərdə rast gəlinmişdir.

Bütün metaanalizlər OPCAB sonrası qreftlərdə okkluziya və stenoz ehtimalının daha çox olduğunu göstərir. Ona görə də, bugün əlimizdə olan məlumatlara əsaslanaraq deyə bilərik ki, OPCAB əməliyyatında qreftin açıq qalma tezliyi daha azdır. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, bu nəticələrin tam tərsini iddia edən və göstərən ayrı-ayrı müəlliflər də mövcuddur.

Tam revaskulyarizasiya. Miokardın tam revaskulyarizasiyası KŞ əməliyyatının yaxın və uzaq dövr nəticələrinin təməlidir. OPCAB əməliyyatlarının ən “zəif nöqtələrindən” biri odur ki, aparılan əksər araşdırmalarda OPCAB xəstələrində qreftin sayının ONCAB xəstələrinə nisbətən daha az olması göstərilir. OPCAB əməliyyatlarında revaskulyarizasiyanın tamlığı cərrahın təcrübəsi ilə düz mütənasibdir. Bunun səbəbi texnoloji inkişafa baxmayaraq arxa və yan divarda aparılan proseduraların texniki çətinliyidir. Eyni zamanda, natamam revaskulyarizasiya uzaq dövrdə ölüm faizi ilə düz korrelyasiyaya malikdir. Natamam OPCAB əməliyyatlarının uzaq dövrdə ölüm faizi daha yüksəkdir.

OPCAB-dan ONCAB-a intraoperativ keçmə. OPCAB-dan ONCAB-a intraoperativ keçmə (konversion) planlı və təcili olaraq tətbiq oluna bilər. Planlı olaraq hemodinamik qeyri-stabilliyin qarşısını almaq üçün hər hansı distal anastomoza başlamazdan əvvəl icra edilir. Təcili konversion - adətən

distal anastomozlara başladıqdan sonra baş verən hemodinamik qeyri-stabillik zamanı həyata keçirilir. OPCAB əməliyyatlarında intraoperativ konversionun rastgəlmə tezliyi 4,0-5,5% civarındadır. Hemodinamikada dəyişiklik, adətən ürəyə pozisiya verdikdə və ya LAD damarına anastomoz icra edildikdə baş verir. OPCAB-dan ONCAB-a keçməyin ən çox səbəbi, hipotenziya, hədəf damarın ölçüsünün kiçik olması və ya intramuskulyar yerləşməsi, işemiya və aritmiyadır. Daha az rast gəlinən səbəblərə isə qanaxma, qreft okkluziyası, kalsifikasiyalı aorta aiddir. Planlı keçmə adətən yaxşı nəticələnir və intraoperativ ölüm hallarının artmasına səbəb olmur. Lakin təcili keçmə əməliyyat-daxili ölüm riskini birbaşa artıran səbəblərdəndir. Qeyd olunan ölüm riskinin artmasından əlavə təcili keçmə, həmçinin, miokardial işemiya, insult, böyrək çatışmazlığı, ventilyasiya müddətinin uzanması kimi perioperativ ağırlaşmalarda da artıya səbəb olur. Düşük atım fraksiyası (AF<35%), əməliyyatdan əvvəl İABP-ə ehtiyac, çox damar xəstəliyi, sol ana koronar arteriya xəstəliyi, ürək çatışmazlığı və əməliyyatın təcili göstərişi OPCAB-ONCAB keçişinin sərbəst prediktorlarıdır. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, intraoperativ konversion cərrahın və klinikanın təcrübəsi ilə birbaşa əlaqəlidir. Xüsusilə, cərrahın təcrübəsi artdıqca, konversionun rastgəlmə tezliyi azalır.

“No-touch aorta” (“aortaya toxunmadan”) OPCAB. OPCAB əməliyyatı, SQD və aortanın manipulyasiyasından qorunmağa imkan verir. Bu da öz növbəsində, SQD-yə bağlı sistemik iltihabi reaksiya, orqan çatışmazlığı və insult riskini azaltmağa xidmət edir. OPCAB əməliyyatlarının əksəriyyəti in-situ LİMA-LAD və aorto-koronar venoz qreftlər şəklində icra olunur. Aorto-koronar qreftlər üçün aortanın hissəvi sıxılması (klemplənməsi) ehtiyacı yaranır.

“No-touch aorta” (“aortaya toxunmadan”) və ya anaortik OPCAB - aortanın manipulyasiyasından tamamilə qaçmaq üçün icra olunan fərqli bir metodikadır. Bu üsulla nəzəri olaraq aortadakı ateramatoz düyünün qoparaq embolizasiyasının və beləliklə, insult riskinin qarşısını almaq mümkündür. Aorto-koronar proksimal anastomozlardan qaçmaq üçün bir və ya ikitərəfli daxili döş arteriyasından istifadə olunur. Bu konduitlərdən “T” və ya “Y” formalı, həmçinin daha mürəkkəb formalı tək-tək və ya ardıcıl (sequential) anastomozlar qoyulur. Anaortik OPCAB əməliyyatlarında arterial qreftlərdən (İMA, radial arteriya, qastroepiploik arteriya) daha çox istifadə olunur. Başqa sözlə, daha çox tam arterial revaskulyarizasiya icra edilir.

İndiyədək anaortik OPCAB əməliyyatları ilə ONCAB əməliyyatlarını müqayisə edən randomizə tədqiqat aparılmamışdır. Bir metaanalizdə ONCAB, hissəvi sıxıcı ilə OPCAB, anaortik OPCAB və *Heartstring* qurğusu ilə OPCAB əməliyyatlarının nəticələri müqayisə edilmişdir. Bu metaanalizin

nəticələri anaortik OPCAB-ın yaxın dövr nəticələrinin daha yaxşı olduğunu göstərmişdir. Belə ki, anaortik əməliyyatlar postoperativ insult riskini (ON-CAB-a qarşı 78%, hissəvi sıxıcı ilə OPCAB-a qarşı 66%, Heartstring qurğusu ilə OPCAB-a qarşı 52%), erkən dövrdə ölüm riskini (ONCAB-a qarşı 50%, hissəvi sıxıcı ilə OPCAB-a qarşı 20%, Heartstring qurğusu ilə OPCAB-a qarşı 40%) və böyrək çatışmazlığı, atrial fibrilyasiya, qanaxma kimi ağırlaşmaları əhəmiyyətli dərəcədə azaldır.

Hazırda standart KŞ əməliyyatları 2% civarında postoperativ insult riski daşıyır. Bu riski daha da azaltmaq üçün anaortik OPCAB məntiqli bir alternativ ola bilər. Anaortik OPCAB və PKM nəticələrinin müqayisəsi də maraqlı tədqiqatların mövzudur.

1.5.4. OPCAB, yoxsa ONCAB?

İndiyədək bu suala cavab tapmaq üçün yüzlərlə randomizə tədqiqat, onlarla metaanaliz, bir çox böyük reyestrlərin retrospektiv analizi və çoxsaylı müşahidələr aparılmışdır. Bütün bunların nəticəsində, təəssüf ki, bu suala bir-mənalı cavab vermək mümkün olmamışdır. Bu tədqiqatların erkən və uzaq dövrdəki klinik nəticələri aşağıda ümumiləşdirilmişdir:

Erkən dövr klinik nəticələr. OPCAB və ONCAB nəticələrini müqayisə edən ən böyük randomizə araşdırmalar CORONARY (CABG Off or On Pump Revascularization) və ROOBY (Randomized On/Off Bypass) tədqiqatlarıdır (Cədvəl 7.5.2). Bu tədqiqatların nəticələrinə görə, iki metodika arasında 30 günlük nəticələr baxımından önəmli bir fərq görülməmişdir. CORONARY araşdırmasında OPCAB və ONCAB arasında ölümün, ölümcül olmayan insultun və miokard infarktının ilkin kompozit nəticələri oxşardır (9.8% və 10.3%). Həmçinin ROOBY araşdırmasında da ölüm və ciddi ağırlaşmaların ilkin nəticələri oxşardır (7.0% və 5.6%). CORONARY araşdırmasında off-pump zamanı bəzi perioperativ ağırlaşmaların (transfuziya, qanaxmaya bağlı reviziyalar, kəskin böyrək çatışmazlığı və respirator ağırlaşmalar) azaldığı müşahidə edilmişdir.

GOPCABE (German Off-Pump CABG in Elderly Trial) araşdırması - yalnız 75 yaşın üzərindəki xəstələrdə aparılmış və perioperativ 30 gün ərzində ölüm, Mİ, insult, böyrək çatışmazlığı nəticələrində hər hansı önəmli fərq müşahidə olunmamışdır (7.8% və 8.2%). Lakin OPCAB əməliyyatları sonrasında təkrari revaskulyarizasiya ehtiyacında artım olmuşdur (1.3% və 0.4%). Bu nəticələrə, həmçinin CORONARY araşdırmasında da rast gəlinir (0.7% və 0.2%). Qeyd etmək lazımdır ki, xəstəxanadaxili və əməliyyat sonrası 1

il müddətində insult nəticələrində əhəmiyyətli fərq müşahidə olunmamışdır (CORONARY: 1.5% və 1.7%, GOPCABE: 3.5% və 4.4%).

Randomizə tədqiqatlardan fərqli olaraq, metaanalizlərin nəticələrinə nəzər yetirsək, OPCAB xəstələrində daha yaxşı erkən dövr nəticələrinin əldə olunduğunu görürük. Bu nəticələr, xüsusilə yüksək riskli xəstə qruplarında müşahidə olunur.

Uzaq dövr kliniki nəticələr. Ən mübahisəli məsələ burada qarşımıza çıxır. OPCAB əməliyyatlarının uzaq (gec) dövr nəticələrinin ONCAB əməliyyatlarına görə daha aşağı olmasına dair bəzi mübahisəli klinik sübutlar mövcuddur. CORONARY araşdırmasına görə 5 illik nəticələrdə önəmli fərq qeyd olunmur. ROOBY araşdırmasında off-pump xəstələrinin 5 illik sağ qalma faizi daha aşağıdır (11.9%-ə qarşı 15.2%).

Uzaq dövr nəticələrdə də, randomizə araşdırmalarla metaanalizlər və ya tək mərkəzli müşahidələr arasında fərq müşahidə olunur. Belə ki, bir çox tək mərkəzli tədqiqatlarda 10 illik ölüm nisbətlərində on-pump və off-pump arasında önəmli fərq qeyd olunmamışdır. Bu araşdırmalarda, on- və off-pump xəstələrinin uzaq dövr nəticələrinin uğurlu olmasının ən əsas yolunun tam revaskulyarizasiya olduğu xüsusi vurğulanmışdır.

Cədvəl 7.5.2. OPCAB və ONCAB əməliyyatlarının erkən və gec dövr nəticələri.

Araşdırma	Müddət	Əməliyyat	Erkən dövr nəticələri				Gec dövr nəticələri				MACCE-formaları	
			Ölüm	RR	Insult	MI	Ölüm	Insult	MI	RR		
CORONARY	4.8 il	ONCAB	59/2377 (2.5)	4/2328 (0.2)	27/2377 (1.1)	170/2377 (7.2)	322/2377 (13.5)	66/2377 (2.8)	194/2377 (8.2)	55/2377 (2.3)	560/2377 (23.6)	Hər hansı bir səbəbdən ölüm, ölümcül olmayan MI və insult, dializ tələb edən yeni yaranmış böyrək çatışmazlığı, RR
		OPCAB	60/2375 (2.5)	16/2330 (0.7)	24/2375 (1.0)	158/2375 (6.7)	346/2375 (14.6)	55/2375 (2.3)	178/2375 (7.5)	66/2375 (2.8)	548/2375 (23.1)	
ROOBY	5 il	ONCAB	13/1099 (1.2)	8/1099 (0.7)	8/1099 (0.7)	17/1099 (1.8)	131/1099 (11.9)	105/1099 (9.6)	131/1099 (11.9)	131/1099 (11.9)	Hər hansı bir səbəbdən ölüm, kəskin MI, RR
		OPCAB	18/1104 (1.6)	8/1104 (0.7)	14/1104 (1.3)	15/1104 (1.7)	168/1104 (15.2)	134/1104 (12.1)	145/1104 (13.1)	145/1104 (13.1)	
GOPCABE	1 il	ONCAB	34/1207 (2.8)	5/1207 (0.4)	32/1207 (2.7)	20/1207 (1.7)	95/1191 (8)	52/1191 (4.4)	28/1191 (2.4)	24/1191 (2.0)	167/1191 (14)	Hər hansı bir səbəbdən ölüm, MI, insult, RR, dializ tələb edən yeni yaranmış böyrək çatışmazlığı
		OPCAB	31/1187 (2.6)	15/1187 (1.3)	26/1187 (2.2)	18/1187 (1.5)	83/1179 (7)	41/1179 (3.5)	25/1179 (2.1)	26/1179 (3.1)	154/1179 (13.1)	

Beləliklə, deyə bilərik ki, uzunmüddətli nəticələr ziddiyətlidir. Mövcud dəlillərə əsasən, off-pump əməliyyatlarının daha aşağı üzünmüddətli nəticələrə malik olduğu istisna edilmir. OPCAB xəstələrində uzunmüddətli nəticələrin daha aşağı olmasında, bu əməliyyatlarda daha çox müşahidə olunan natamam revaskulyarizasiyanın rolu ola bilər.

Ədəbiyyat

1. Kolessov VI. Mammary artery-coronary artery anastomosis as method of treatment for angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1967;54:535-44.
2. Buffolo E, Andrade JC, Succi J, Leao LE, Gallucci C. Direct myocardial revascularization without cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985;33:26-29.
3. Benetti FJ, Naselli G, Wood M, Geffner L. Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation. Experience in 700 patients. *Chest.* 1991;100:312-316.
4. Calafiore AM, Teodori G, Di Giammarco G, Vitolla G, Maddestra N, Paloscia L, Zimarino M, Mazzei V. Multiple arterial conduits without cardiopulmonary bypass: early angiographic results. *Ann Thorac Surg.* 1999;67:450-456.
5. Calafiore AM, Di Giammarco G, Teodori G, et al. Left anterior descending coronary artery grafting via left anterior small thoracotomy without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 1996;61:1658-65.
6. Diegeler A, Hirsch R, Schneider F, et al. Neuromonitoring and neurocognitive outcome in off-pump versus conventional coronary bypass operation. *Ann Thorac Surg.* 2000;69:1162-6.
7. Matata BM, Sosnowski AW, Galinanes M. Off-pump bypass graft operation significantly reduces oxidative stress and inflammation. *Ann Thorac Surg.* 2000;69:785-91.
8. Stamou SC, Corso PJ. Coronary revascularization without cardiopulmonary bypass in high-risk patients: A route to the future. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:1056-61.
9. Boyle EM, Pohlman TH, Johnson MC, Verrier ED. Endothelial cell injury in cardiovascular surgery: The systemic inflammatory response. *Ann Thorac Surg.* 1997;63:277-84.
10. Baufreton C, Intrator L, Jansen PGM, te Velthuis H, LeBesnerais P, Vonk A, et al. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass using roller or centrifugal pumps. *Ann Thorac Surg.* 1999;67:972-7.
11. Ascione R, Loyd CT, Underwood MJ, Gomes WJ, Angelini GD. On-pump versus off-pump coronary revascularization: Evaluation of renal function. *Ann Thorac Surg.* 1999;68:493-8.
12. Kwon K, Jenkins D, Firpo R, Tzeng T. Complete myocardial revascularization on the beating heart. *Am J Surg.* 1999;178:501-4.
13. Wan IYP, Arifi AA, Wan S, Yip JHY, Sihoe ADL, Thung KH, Wong EMC, Yim APC. Beating heart revascularization with or without cardiopulmonary bypass: evaluation of inflammatory response in a prospective randomized study. *J Cardiovasc Surg.* 2004;127:1624-1631.
14. Cohn LH, Edmunds LH. *Cardiac Surgery in the Adult.* Second ed. McGraw-Hill; 2003.
15. Lamy A, Devereaux PJ, Prabhakaran D, Taggart DP, Hu S, Paolasso E, Straka Z, Piegas LS, Akar AR, Jain AR, Noiseux N, Padmanabhan C, Bahamondes J-C, Novick RJ, Vajjyanath P, Reddy S, Tao L, Olavegogeochea PA, Airan B, Sulling T-A, Whitlock RP, Ou Y, Ng J, Chrolavicius S, Yusuf S; CORONARY Investigators. Off-pump or on-pump coronary artery bypass grafting at 30 days. *N Engl J Med.* 2012;366:1489-1497.
16. Zimmermann N, Kurt M, Wenk A, Winter J, Gams E, Hohfeld T. Is cardiopulmonary bypass a reason for aspirin resistance after coronary artery bypass grafting? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;27:606-610.

17. Bochsén L, Rosengård LB, Nielsen AB, Steinbrüchel DA, Johansson PI. Platelet hyperreactivity in response to on- and off-pump coronary artery bypass grafting. *J Extra Corpor Technol.* 2009; 41:15–19.
18. Shroyer AL, Grover FL, Hattler B, Collins JF, McDonald GO, Kozora E, Lucke JC, Baltz JH, Novitzky D; Veterans Affairs Randomized On/Off Bypass (ROOBY) Study Group . On-pump versus off-pump coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med.* 2009; 361:1827–1837.
19. Lamy A, Devereaux PJ, Prabhakaran D, Taggart DP, Hu S, Straka Z, Piegas LS, Avezum A, Akar AR, Lanás Zanetti F, Jain AR, Noiseux N, Padmanabhan C, Bahamondes J-C, Novick RJ, Tao L, Olavegogeoascoechea PA, Airan B, Sulling T-A, Whitlock RP, Ou Y, Gao P, Pettit S, Yusuf S. Five-year outcomes after off-pump or on-pump coronary-artery bypass grafting. *N Engl J Med.* 2016; 375:2359–2368.
20. Shroyer AL, Hattler B, Wagner TH, Collins JF, Baltz JH, Quin JA, Almassi GH, Kozora E, Bakaeen F, Cleveland JC, Bishawi M, Grover FL. Five-year outcomes after on-pump and off-pump coronary-artery bypass. *N Engl J Med.* 2017; 377:623–632.
21. Diegeler A, Börgermann J, Kappert U, Breuer M, Böning A, Ursulescu A, Rastan A, Holzhey D, Treede H, Rieß F-C, Veeckmann P, Asfoor A, Reents W, Zacher M, Hilker M; GOPCABE Study Group . Off-pump versus on-pump coronary-artery bypass grafting in elderly patients. *N Engl J Med.* 2013; 368:1189–1198.
22. Kuss O, von Salviati B, Börgermann J. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting: a systematic review and meta-analysis of propensity score analyses. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010; 140:829–835, 835.e1–13.
23. Lattouf OM, Thourani VH, Kilgo PD, Halkos ME, Baio KT, Myung R, Cooper WA, Guyton RA, Puskas JD. Influence of on-pump versus off-pump techniques and completeness of revascularization on long-term survival after coronary artery bypass. *Ann Thorac Surg.* 2008; 86:797–805.
24. Filardo G, Hamman BL, da Graca B, Sass DM, Machala NJ, Ismail S, Pollock BD, Collinsworth AW, Grayburn PA. Efficacy and effectiveness of on- versus off-pump coronary artery bypass grafting: a meta-analysis of mortality and survival. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018; 155:172–179.
25. Kowalewski M, Pawliszak W, Malvindi PG, Bokszanski MP, Perlinski D, Raffa GM, Kowalkowska ME, Zaborowska K, Navarese EP, Kolodziejczak M, Kowalewski J, Tarelli G, Taggart DP, Anisimowicz L. Off-pump coronary artery bypass grafting improves short-term outcomes in high-risk patients compared with on-pump coronary artery bypass grafting: meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016; 151:58–60.
26. Keeling WB, Williams ML, Slaughter MS, Zhao Y, Puskas JD. Off-pump and on-pump coronary revascularization in patients with low ejection fraction: a report from the Society of Thoracic Surgeons national database. *Ann Thorac Surg.* 2013; 96:83–89.
27. Ueki C, Miyata H, Motomura N, Sakaguchi G, Akimoto T, Takamoto S. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting in patients with left ventricular dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016; 151:1092–1098.
28. Cavallaro P, Itagaki S, Seigerman M, Chikwe J. Operative mortality and stroke after on-pump vs off-pump surgery in high-risk patients: an analysis of 83,914 coronary bypass operations. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2014; 45:159–164.
29. Mishra M, Malhotra R, Karlekar A, Mishra Y, Trehan N. Propensity case-matched analysis of off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting in patients with

- atheromatous aorta. *Ann Thorac Surg.* 2006; 82:608–614.
30. Wang Y, Zhu S, Gao P, Zhou J, Zhang Q. Off-pump versus on-pump coronary surgery in patients with chronic kidney disease: a meta-analysis. *Clin Exp Nephrol.* 2018; 22:99–109.
 31. Hattler B, Messenger JC, Shroyer AL, Collins JF, Haugen SJ, Garcia JA, Baltz JH, Cleveland JC, Novitzky D, Grover FL. Off-Pump coronary artery bypass surgery is associated with worse arterial and saphenous vein graft patency and less effective revascularization: results from the Veterans Affairs Randomized On/Off Bypass (ROOBY) trial. *Circulation.* 2012; 125:2827–2835.
 32. Puskas JD, Williams WH, O'Donnell R, Patterson RE, Sigman SR, Smith AS, Baio KT, Kilgo PD, Guyton RA. Off-pump and on-pump coronary artery bypass grafting are associated with similar graft patency, myocardial ischemia, and freedom from reintervention: long-term follow-up of a randomized trial. *Ann Thorac Surg.* 2011; 91:1836–1843.
 33. Kobayashi J, Tashiro T, Ochi M, Yaku H, Watanabe G, Satoh T, Tagusari O, Nakajima H, Kitamura S; Japanese Off-Pump Coronary Revascularization Investigation (JOCRI) Study Group . Early outcome of a randomized comparison of off-pump and on-pump multiple arterial coronary revascularization. *Circulation.* 2005; 112:1338–1343
 34. Benedetto U, Caputo M, Patel NN, Fiorentino F, Bryan A, Angelini GD. Long-term survival after off-pump versus on-pump coronary artery bypass graft surgery. Does completeness of revascularization play a role? *Int J Cardiol.* 2017; 246:32–36.
 35. Benedetto U, Altman DG, Gerry S, Gray A, Lees B, Flather M, Taggart DP; Arterial Revascularization Trial Investigators . Off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting: insights from the Arterial Revascularization Trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018; 155:1545–1553.e7.
 36. Bakaeen FG, Shroyer ALW, Gammie JS, Sabik JF, Cornwell LD, Coselli JS, Rosengart TK, O'Brien SM, Wallace A, Shahian DM, Grover FL, Puskas JD. Trends in use of off-pump coronary artery bypass grafting: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014; 148:856–864.
 37. Maroto Castellanos LC, Carnero M, Cobiella FJ, Alswies A, Ayaon A, Reguillo FJ, García M. Off-pump to on-pump emergency conversion: incidence, risk factors, and impact on short- and long-term results. *J Card Surg.* 2015; 30:735–745.
 38. Zhao DF, Edelman JJ, Seco M, Bannon PG, Wilson MK, Byrom MJ, Thourani V, Lamy A, Taggart DP, Puskas JD, Valletly MP. Coronary artery bypass grafting with and without manipulation of the ascending aorta: a network meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 69:924–936.
 39. Mohr FW, Morice M-C, Kappetein AP, Feldman TE, Stähle E, Colombo A, Mack MJ, Holmes DR, Morel M, Van Dyck N, Houle VM, Dawkins KD, Serruys PW. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomized, clinical SYNTAX trial. *Lancet.* 2013; 381:629–638.

7.6. MİNİMAL İNVAZİV KORONAR ARTERİYA CƏRRAHIYYƏSİ

Ürək-damar cərrahiyyəsində minimal invaziv yanaşmaların tətbiqi, digər cərrahi ixtisaslara görə gec və yavaş olmuşdur. Bunun əsas səbəbi - ürək-damar cərrahlarının median sternotomiya və süni qan dövranına (SQD) əsaslanan klassik metodla daha rahat işləmələridir. Eyni zamanda, klassik yanaşma - güvənli, sübut olunmuş, nisbətən asan öyrənilən, ölüm hallarının daha az olmasını təmin edən metodlar kimi öz təsdiqini tapmışdır. Lakin texniki tərəqqi və kateter əsaslı müdaxilələrin inkişafının yaratdığı rəqabət mühiti, ürək-damar cərrahlarını daha az invaziv metodların tətbiqinə yönləndirmişdir.

Hələ 1964-ci ildə V.Kolesov sol ön torakotomiya kəsiyi ilə sol daxili döş arteriyasını (LİMA) döyünən ürəkdə ön enən arteriyaya (LAD) anastomoz etmişdir. Daha sonra 1995-ci ildə F.Benetti LİMA-nı torakoskopik olaraq çıxartdıqdan sonra kiçik sol ön torakotomiya (LAST-left anterior small thoracotomy) kəsiyi ilə döyünən ürəkdə LAD damarına anastomoz nəticələrini nəşr etmişdir. Calafiore, Subramanian və digər müəlliflər tərəfindən populyarlaşdırılan bu metod, 1990-cı illərdən sonra koronar arteriya cərrahiyyəsində daha geniş şəkildə tətbiq olunmağa başlamışdır.

Lakin indiyədək minimal invaziv koronar arteriya cərrahiyyəsinin (MİKAC) birmənalı tərfi verilə bilməmişdir. Ümumiyyətlə, klassik yanaşmanın əsas komponentləri olan SQD və/və ya tam median sternotomiyadan yayınaraq icra edilən koronar şuntlama əməliyyatlarını “minimal invaziv KŞ” kimi qəbul etmək olar. Hazırda daha kiçik kəsiklə, döyünən ürəkdə (SQD tətbiq edilmədən), transkateter və ya hibrid yanaşmaları da ehtiva edən, orqanizmə daha az invaziya (travma) ilə icra olunan cərrahi proseduraları “minimal invaziv koronar arteriya cərrahiyyəsi” adlandırmaq mümkündür.

Ürək cərrahlarının əksəriyyəti SQD istifadə edilmədən, tam median sternotomiya ilə icra olunan (döyünən ürəkdə) əməliyyatları “minimal invaziv KŞ” proseduraları kimi qəbul edirlər. Bizim fikrimizcə, həm SQD-dən, həm də tam median sternotomiyadan imtina edilərək həyata keçirilən KŞ əməliyyatlarını “minimal invaziv KŞ” qəbul etmək daha doğru yanaşmadır. Məhz bu yanaşma ilə klassik yanaşmanın mənfi cəhətlərindən (SQD, aortanın manipulyasiyası, tam sternotomiya kəsiyi) yayınmış və bəzi potensial faydalar əldə etmək olar. Həm SQD, həm də tam median sternotomiya kəsiyi icra edilmədən birbaşa həyata keçirilən KŞ əməliyyatları MİDCAB (*Minimally Invasive Direct Coronary Artery Bypass*) proseduraları adlanır.

MİDCAB proseduraları hədəf damarın yerləşməsinə görə müxtəlif kəsik-

lərlə icra olunur. Bu kəsiklərə sol və ya sağ anterior mini-torakotomiya, sol lateral mini-toraktomiya, mini-sternotomiya, mini-parasternal kəsiklər və ya subksifoid kəsiklər aiddir. Bu yanaşmanın ümumi xüsusiyyətləri, kəsiklərin kiçik ölçülü olması və SQD istifadə edilməməsidir.

Bəzi hallarda, xüsusilə tətbiq sahəsini genişləndirmək üçün MİDCAB əməliyyatlarında SQD istifadə oluna bilər. Bu zaman periferik (femoral arteriya və femoral vena) kanulyasiya tətbiq edilir. Birbaşa və ya endoluminal aortik okkluziya ilə kardiopleqik arrest də əldə oluna bilər. Hərəkətsiz və qansız sahədə, kiçik torakotomiya kəsiyindən koronar arteriyaların hamısına şuntlama icra etmək olur. Çox damar xəstələrinin “minimal invaziv” əməliyyatında bu yanaşmaya müraciət etmək mümkündür. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, bu yanaşma ilə minimal invaziv çox damar KŞ əməliyyatları getdikcə daha çox mərkəzdə icra olunur.

MİDCAB əməliyyatlarının üstünlükləri. Təqribən 30 ilə yaxın müddətdə tətbiq olunan minimal invaziv KŞ əməliyyatlarının klassik KŞ əməliyyatlarına görə bəzi üstünlükləri mövcuddur. Bunlar aşağıdakılardır:

- Əməliyyatdan sonrakı dövrdə daha az ağrı. KŞ icra olunan xəstələrin əməliyyatdan sonrakı dövrdə əsas şikayətlərindən biri yara (kəsik) yerində hiss etdikləri ağrıdır. Bu xəstələrin ən azı ¼-i bir il müddətində kəsik bölgəsində qeyri-kardiak ağrıdan şikayət edir. Tam sternotomiya kəsiyindən imtina etməklə, MİDCAB əməliyyatlarının xəstələrin bu probleminin həllinə çox dəyərli töhfələr verdiyini söyləmək mümkündür.
- Daha az qan itkisi və qan transfuziyası. Aparılan tədqiqatlarda MİDCAB əməliyyatlarında daha az qan itkisinin olduğu və əməliyyatdan sonrakı dövrdə qan/qan məhsullarının köçürülməsinə daha az ehtiyac olduğu göstərilmişdir.
- Daha sürətli yara sağalması. Tam median sternotomiyanın tamamilə sağalması üçün 6-8 həftə vaxt tələb olunur. Halbuki, kiçik torakotomiya kəsiyinin sağalması üçün 2-4 həftə kifayət edir.
- Sternal yara problemləri minimuma endirilir və ya aradan qaldırılır. Tam sternotomiya olunmuş xəstələrin 0,5-4,0%-də yara infeksiyalaşması riski mövcuddur. Kiçik torakotomiya kəsiyi ilə bu problemlər, demək olar ki, aradan qaldırılır.
- SQD-nin mənfi təsirlərindən yayınmaq və potensial faydalar əldə etmək imkanı yaranır. Sistemik iltihabi reaksiyanın və hemostaz sistemindəki dəyişikliklərin yaratdığı mənfi təsirlərdən qaçmaq mümkün olur. Yüksək riskli xəstələrdə MİDCAB əməliyyatlarının ölüm halları daha aşağıdır.
- Postoperativ ağırlaşmalar daha az rast gəlinir. Bəzi tədqiqatlarda pulmonar

ağırlaşmalar, insult, böyrək çatışmazlığı və səyirici aritmiyanın, o cümlədən miokardial işemiyenin daha az rast gəlinməsi göstərilmişdir.

- Reanimasiyada və xəstəxanada qalma müddəti, klassik KŞ-ya görə daha qısadır.
- Kosmetik nəticələr daha uğurludur.
- Əməliyyatdan sonra xəstələrin həyat keyfiyyəti daha yaxşıdır.
- İqtisadi səmərəlilik – bu məsələ daha çox mübahisəlidir. Bəzi müəlliflər MİDCAB prosedurlarının maliyyətinin daha aşağı olduğunu göstərir.
- Hibrid əməliyyatlara imkan yaranır. Kateter əsaslı invaziv müdaxilələrin sürətlə inkişaf etdiyi dövrümüzdə MİDCAB müəyyən xəstələrə hibrid müdaxilə etmək üçün cərrahi komponenti təşkil edir. Bir çox xəstə üçün MİDCAB metodu ilə LİMA-LAD və digər damarlara PKM-in yaxın və uzaq nəticələri ən yaxşı alternativ ola bilər.

MİDCAB əməliyyatlarının çatışmazlıqları:

- Texniki cəhətdən daha çətindir.
- Öyrənmə əyrisi daha uzun müddətlidir.
- Bəzi hallarda bahalı texnologiyalara (torakoskopik və ya robotik) müraciət edilir.
- Bütün xəstələrə rutin tətbiq oluna bilmir (?).
- Bütün cərrahların tətbiq etmə imkanı olmur (?).

MİDCAB əməliyyatına göstərişlər. Bəzi müəlliflər, koronar arteriya xəstəliyinin cərrahi revaskulyarizasiyasına göstərişləri, MİDCAB əməliyyatları üçün də göstəriş kimi qəbul edirlər. Ümumiyyətlə, mütləq göstəriş mövcud olmamaqla birlikdə, aşağıda bəhs etdiyimiz anatomik və klinik xüsusiyyətlərin olduğu xəstələrdə MİDCAB bir cərrahi revaskulyarizasiya metodu kimi düşünülə bilər.

- İzolə proksimal LAD xəstəliyində (LİMA-LAD anastomozu formasında) - PKM məsləhət görülməyən, mümkün olmayan və ya uğursuz olan hallarda.
- Daha əvvəl LAD damarına PKM tətbiq olunmuş, təkrari PKM mümkün olmayan stent restenozlu xəstələr.
- Hibrid revaskulyarizasiya düşünülmən xəstələr - LİMA-LAD anastomozu və non-LAD damarlarına stent tətbiq olunması, bir çox xəstə üçün ən əlverişli seçim ola bilər.
- LAD damarına venoz qreft ilə icra olunmuş şuntlama əməliyyatının re-do əməliyyatı (PKM tətbiq oluna bilmirsə).
- Ciddi yanaşı xəstəliklərin (SQD istifadəsinin riskli) olduğu vəziyyətlər:

xronik böyrək çatışmazlığı, XOAX, ciddi sol mədəcik disfunksiyası, yaşlı xəstələr, xərçəng xəstələri (o cümlədən kimyəvi terapiya və ya radioterapiya almış xəstələr), ciddi serebrovaskulyar və periferik arteriya xəstəliyi olanlar, hematoloji xəstələr, immunsupressiv xəstəliyi olanlar, orqan transplantasiyası icra olunmuş xəstələr, IV dərəcə piylənmə.

- İşemik kardiomiopatiyası olan, transplantasiya göstərişi olmayan yüksək riskli çox damar xəstələrində. Bəzi tədqiqatlar, bu xəstələrdə MİDCAB metodu ilə natamam revaskulyarizasiyanın nəticələrinin klassik KŞ-dan daha yaxşı olduğunu göstərir.

MİDCAB planlaşdırılan xəstələr əməliyyatdan əvvəl kinik və angiografik olaraq ətraflı dəyərləndirilməlidir. Uğurlu MİDCAB əməliyyatı üçün aşağıdakı anatomik xüsusiyyətlərin olması daha məqsəduyğundur:

- Döş qəfəsi geniş, artıq çəkili olmayan xəstələr;
- Ürəyi normal ölçüdə, orta xəttə yerləşmiş xəstələr;
- Total okkluziyalı, distal kollateralları yaxşı inkişaf etmiş LAD xəstələri;
- LAD damarının ikinci diaqonal şaxəsindən sonrakı hissəsi kalsifikasiyalı/ciddi aterosklerotik olmayan xəstələr;
- LAD diametrinin >1.5 mm olması.

MİDCAB əməliyyatına əks-göstərişlər. MİDCAB əməliyyatlarına mütləq və nisbi əks-göstərişlər mövcuddur. Mütləq əks-göstərişlər aşağıdakılardır:

- Hemodinamik qeyri-stabil və kardiogen şokda olan xəstələr – təcili revaskulyarizasiya ehtiyacı olan xəstələr MİDCAB üçün uyğun xəstələr hesab olunmur.
- Sol körpücükaltı arteriyası tam okkluziya olmuş xəstələr.

Nisbi əks-göstərişlər, əsasən cərrahın təcrübəsi ilə əlaqədardır. Buna baxmayaraq, aşağıdakıları nisbi əks-göstəriş kimi qəbul etmək mümkündür:

- LAD diametrinin <1.5 mm olması;
- LAD damarının intramiokardial yerləşməsi;
- Hədəf damarın kalsifikasiyalı olması;
- Keçirilmiş sol torakotomiya/radioterapiya/travma;
- Döş qəfəsinin deformasiyaları;
- Ciddi piylənmə.

Təcrübəsinə güvənərək nisbi əks-göstərişi olan xəstələrə MİDCAB planlaşdırılan cərrahlar, bu xəstələrdə əməliyyat zamanı tam sternotomiyaya keçmə (konversiyon) ehtimalının yüksək olduğunu unutmamalıdır.

Əməliyyatdan öncə xəstənin dəyərləndirilməsi. MİDCAB planlaşdırılan xəstələrin əməliyyatdan öncə ətraflı dəyərləndirilməsi və “düzgün xəstənin”

seçilməsi son dərəcə önəmlidir. Xəstələrin həm klinik, həm də instrumental müayinələrinin nəticələri təcrübəli cərrah tərəfindən qiymətləndirilməlidir. Klinik müayinədə döş qəfəsinin anatomiyasına və piylənmə, XOAX kimi problemlərin olub-olmamasına xüsusi diqqət yetirilməlidir. Uzun və ön- arxa ölçüsü kiçik döş qəfəsinə sahib xəstələrdə, LİMA hazırlanması texniki cəhətdən daha çətinidir. Döş qəfəsinin rentgenoqrafiyasında ürəyin vəziyyəti (orta xəttə münasibəti, üfüqi və ya şaquli), qabırğaarası məsafələrin genişliyi diqqətli şəkildə dəyərləndirilməlidir.

MİDCAB əməliyyatlarından əvvəl koronar angiografiyanın dəyərləndirilməsi ən önəmli mərhələdir. Xüsusilə, LAD damarının dəyərləndirilməsi qərar verilməsində ən vacib amildir. MİDCAB qərarından öncə, angiografiya aşağıdakı cəhətlərdən dəyərləndirilməlidir (Cədvəl 7.6.1):

Cədvəl 7.6.1. Əməliyyatdan öncə angiografiyanın nəticələrinin qiymətləndirilməsi.

LAD arteriyasının uzunluğu (zirvəyə qədər çatırmı?)
LAD arteriyasının dərinliyi (epikardial, yoxsa intramiokardial)
LAD arteriyasının ölçüsü (>1.5mm olması məqsədəuyğundur)
LAD aterosklerozunun dərəcəsi (xüsusilə, orta-distal seqmentlərdə ciddi ateroskleroz/kalsifikasiya varmı?)
LAD stenozunun dərəcəsi (stenoz dərəcəsinin çox olması daha məqsədəuyğundur)
Yanaşı gedən arteriyalar (paralel gedən, böyük diaqonal arteriya varmı? Yanlışıqla LAD kimi qiymətləndirilə və anastomoz qoyula bilər)
Stentlərin yerləşməsi (daha əvvəl PKM olunmuş xəstələrdə)

Əməliyyatxanada hazırlıq. Standart KŞ əməliyyatlarında tələb olunan anesteziya və digər hazırlıqlar aparılır. İntubasiya iki mənfəzli endotraxeal boru ilə icra olunmalıdır. Sol mədəcik disfunksiyası olan xəstələrdə pulmonar arteriya (Svan-Ganz) kateterizasiyası və transezofaqeal exokardioqrafiya (TEE) tətbiqi daha məqsədəuyğundur. Xəstə arxası üstə, döş qəfəsinin sol tərəfi 30° elevasiya edilmiş vəziyyətdə əməliyyat masasında yerləşdirilir. Perfuzionist və SQD cihazı hazır halda, əməliyyatxana daxilində gözləməlidir. Cərrahi sahədə sol qasıq nahiyəsi açıq olmalıdır (SQD ehtiyacı yaranarsa, təcili bud damarlarından kanulyasiya üçün). Xarici defibrilyator yastıqları döş qəfəsinin müvafiq yerlərinə (sağ ön və sol arxaya) yerləşdirilir. Döş sü-müyü, sternotomiya ehtimalı nəzərə alınaraq, cərrahi sahədə açıq buraxılır.

Cərrahi müdaxilənin metodikası. MİDCAB proseduraları müxtəlif cərrahi kəsiklərlə icra oluna bilər. Bunlardan klinik praktikada ən geniş istifadə olunanı sol anterior mini-torakotomiya kəsiyidir. Bu yanaşmaya sol anterior MİDCAB və ya anterior MİDCAB deyilir.

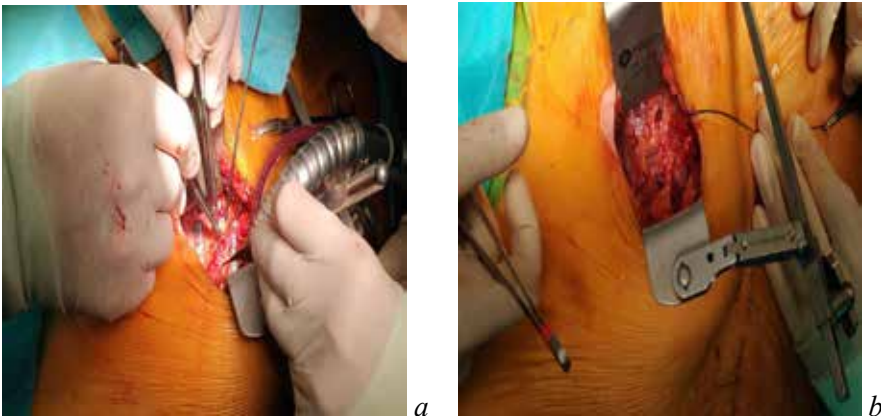
Əməliyyat sol ön mini-torakotomiya kəsiyi ilə başlayır. Məmə ucunun 2 cm aşağısından 6-8sm-lik kəsik aparılır, IV və ya V qabırğaarası sahədən döş boşluğuna daxil olunur. Xəstədə tək ağciyər ventilyasiyasına keçilir. Bu mərhələdə torakotomiya kəsiyindən ürəyin zirvəsi palpasiya edilir. Qabırğaarası sahədən təqribən 2cm aşağıda (kaudalda) əllənməsi (həm LİMA hazırlanması, həm də distal anastomoz üçün) daha məqsədəuyğundur. LİMA-nın hazırlanması üçün xüsusi dizayn edilmiş LİMA retraktorundan istifadə edilir (Şəkil 7.6.1). Retraktor yerləşdirildikdən sonra, cərrahın seçiminə görə LİMA ayaqcıqlı və ya skeletonizasiyalı formada çıxarılır. Xüsusi uzun cərrahi alətlərdən və uzun koterlərdən istifadə olunmalıdır. Piylənməsi olan və ya böyük süd vəzinə sahib qadın xəstələrdə retraktorun lateral ayağı yara nekrozu və infeksiya riskini artırır. Açılmış qabırğaarası sahədən proksimala doğru sol körpücükaltı venaya qədər LİMA eksplorasiya edilir. LİMA-nın distalı isə cərrahi kəsikdən bir qabırğa aşağıya (bifurkasiyaya) qədər eksplorasiya olunur. LİMA qreftinin hərəkətliliyi və LAD ilə uyğunluğu üçün distal segmentinin kifayət qədər hazırlanması çox vacibdir. Ən azından bifurkasiyaya qədər çıxarıldığından əmin olmaq lazımdır. Heparinizasiyadan (100-150İU/kg) sonra LİMA ən distaldan kəsilir və papaverinlə isladılaraq cərrahi tənzifinə alınır.



Şəkil 7.6.1. Xüsusi dizayn edilmiş, fərqli (a, b) LİMA retraktorlarının vasitəsilə sol anterior mini-torakotomiya kəsiyindən LİMA qreftinin hazırlanması (öz təcrübə-mizdən).

MİDCAB əməliyyatları üçün LİMA tam və ya hissəvi çıxarıla bilər. Xəstələrin böyük əksəriyyətində LİMA-nı tam boyunda çıxarmaq mümkündür. Uzun döş qəfəsi olanlarda və ciddi piylənməsi olan xəstələrdə proksimal seqmenti disseksiya etmək texniki cəhətdən mürəkkəbdir. Aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, MİDCAB proseduraları üçün LİMA-nın tam boyuna ehtiyac yoxdur. Belə ki, Calafiore və həmmüəllifləri xəstələrin 76,9%-də 9 sm və ya daha az uzunluqda LİMA qreftinə ehtiyac olduğunu sübut etmişdir. Digər bəzi tədqiqatlarda, hissəvi çıxarılmış LİMA qreftinin LAD ilə “yarışan axın” yaratması iddiasının doğru olmadığı göstərilmişdir.

LİMA yatağında hemostaz aparıldıqdan sonra LİMA retraktoru çıxarılır və yerinə xüsusi dizayn edilmiş MİDCAB ekartoru qoyulur. Perikard diafraqmatik səthdən aortaya doğru boylama şəkildə açılır. LAD damarı təftiş olunur və anastomoz üçün uyğun yer müəyyənləşdirilir. Bu mərhələdə cərrahın angiografiyanı və LAD lateralında (paralelində) yerləşən damarları da nəzərə alaraq dəyərləndirməsi son dərəcə önəmlidir. Bəzən paralel yerləşən böyük D arteriyası LAD ilə qarışdırıla bilər və yanlış anastomoz qoyulmasına gətirib çıxara bilər. MİDCAB ekartoruna uyğunlaşdırılmış mexaniki stabilizator ilə LAD damarının müvafiq bölgəsi immobilizasiya edilir. Qısa müddətli proksimal okkluziyadan (4/0 polipropilen asqı və ya vaskulyar sıxıcı ilə) sonra arteriotomiya icra olunur. Koronar arteriya daxilinə ölçüsünə uyğun şunt qoyularaq anastomozu başlanılır. 8/0 polipropilen davamlı tikişlə standart qaydada LİMA-LAD anastomozu qoyulur (Şəkil 7.6.2). Ardından hemostaz aparılır, heparinin təsirini neytrallaşdırmaq üçün protamin yeridilir.



Şəkil 7.6.2. MİDCAB metodu ilə LİMA-LAD anastomozunun qoyulması: a - anastomozun başlanğıcı; b-anastomozun bitmiş vəziyyəti. Xüsusi ekartordan və mexaniki stabilizatorndan istifadə olunur (öz təcrübəmizdən).

Perikard zirvəyə yaxın nahiyədə bağlanır. Orta hissədə perikardial piy toxumaları yaxınlaşdırılır. Beləliklə, LİMA sol ağciyərin basqısından qorunmuş olur. Sol hemitoraksa 1 ədəd drenaj borusu yerləşdirilir. İki tərəfli ağciyər ventilyasiyası bərpa olunur. Bu mərhələdə anestezioloq çox diqqətli olmalı və cərrahın nəzarətində sol ağciyəri ventilyasiya etməlidir. Əks halda, sol ağciyərin ventilyasiyası LİMA qreftində və distal anastomozda zədələnmələrə səbəb ola bilər. Ümumiyyətlə, əməliyyatın sonunda LİMA qrefti, tam ventilyasiya olunmuş sol ağciyərin medialında qalmalıdır. Eyni zamanda, qreftin hərəkətliliyi sərbəst olmalı, hər hansı gərginlik olmamalıdır. Hemostaz yoxlamasından sonra müvafiq qabırğalar 2-3 ədəd tikişlə yaxınlaşdırılır, cərrahi kəsik standart qaydada tikilir (Şəkil 7.6.3).



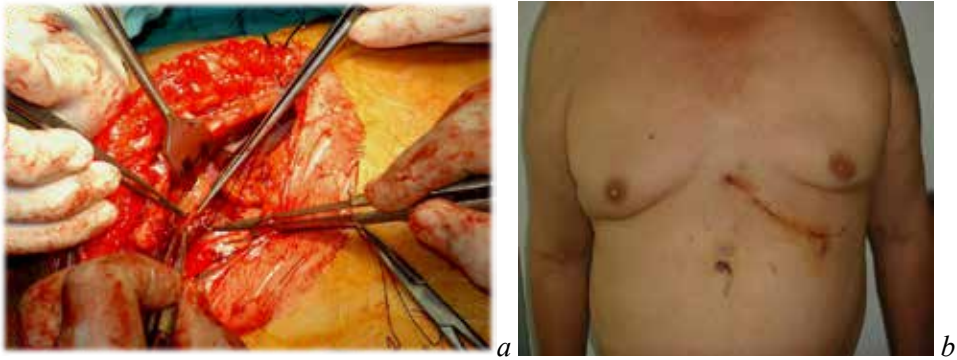
Şəkil 7.6.3. MİDCAB əməliyyatının sonunda sol anterior mini-torakotomiya kəsiyinin qapadılmış vəziyyəti (öz təcrübəmizdən).

MİDCAB əsnasında ciddi hemodinamik qeyri-stabillik müşahidə olunan xəstələr, vaxt itirmədən femoral kanulyasiya ilə SQD-na qoşulmalıdır. Bəzi hallarda (təxminən 3%) tam median sternotomiya lazım gələ bilər (Cədvəl 7.6.2).

Cədvəl 7.6.2. Median sternotomiyaya keçmə (konversion) səbəbləri.

LİMA qreftinin zədələnməsi
LİMA-nın çıx qısa olması
LAD damarının tamamilə görünməməsi (intramiokardial yerləşməsi)
LAD damarında ciddi ateroskleroz/kalsifikasiyalar
Anastomozda texniki problemlər
Ürəkdə (sağ mədəcikdə) zədələnmələr
Tək ağciyər ventilyasiyasına dözümsüzlük (mümkün olmaması)

MİDCAB yanaşmasından əsasən tək damar (LAD) xəstələrinin cərrahi revaskulyarizasiyasında istifadə olunur. Bəzi müəlliflərə görə, təcrübəli mərkəzlərdə çox damar xəstələrinin 95%-də (hamısında?) tam revaskulyarizasiya etmək (pompaşız və ya pompa dəstəyilə) mümkündür. Bunun üçün müxtəlif müəlliflər tərəfindən fərqli yanaşmalar təklif olunmuşdur. Bunların arasında lateral MİDCAB, inferior MİDCAB, mini-sternotomiya ilə MİDCAB yanaşmalarını göstərmək olar. Klinik təcrübəmizdə, daha əvvəllər istifadə etdiyimiz “*rib-cage lifting*” (“qabırğa qövsünün qaldırılması”) metodu da buraya şamil edilə bilər (Şəkil 7.6.4). Bu metodla LAD və RCA damarlarına şuntlama etmək mümkündür.



Şəkil 7.6.4. “*Rib cage lifting*” metodu ilə MİDCAB əməliyyatı: a - LİMA-LAD anastomozunun qoyulması; b - xəncərəbənzər çıxıntının üzərindən başlayıb qabırğa qövsünə paralel gedən cərrahi kəsik (öz təcrübəmizdən).

Bəzi müəlliflər, re-do (təkrari) əməliyyatlarda MİDCAB prosedurasının üstünlüklərini vurğulayırlar. Resternotomiya olmadığına görə ürəyin mexaniki zədələnmə riski aşağıdır. Re-do MİDCAB əməliyyatlarında yalnız hədəf koronar arteriyanın ətrafı disseksiya edilir, geniş təkrari disseksiyaya ehtiyac qalmır. Minimal disseksiya aparılması və SQD istifadə edilməməsi postoperativ qanaxma riskini əhəmiyyətli dərəcədə azaldır.

Hazırda dünya praktikasında, xüsusilə çox damar xəstələrinin revaskulyarizasiyasında MİDCAB-ın rolu, eyni zamanda hibrid revaskulyarizasiyada özünü göstərir. LAD damarında PKM-ə uyğun olmayan darlığa malik xəstələrdə hibrid revaskulyarizasiya ən əlverişli seçim ola bilər. Əvvəlcə MİDCAB metodu ilə LİMA-LAD anastomozu tətbiq olunur. Eyni seansda və ya ayrı seansda qeyri-LAD damarlara PKM icra edilir. Ciddi yanaşı problemləri (ağciyər, böyrək, serebrovaskulyar, xərçəng) olan xəstələrdə daha effektiv

metod hesab olunur. Hibrid əməliyyatxanaları olan klinikalarda gələcəkdə daha çox xəstəyə tətbiq oluna biləcək bir yanaşmadır.

Əməliyyatdan sonrakı dövr. MİDCAB xəstələrinin əməliyyatdan sonrakı gedişatı, reanimasion və stasionar müalicəsi standart KŞ əməliyyatlarına oxşardır. Bu xəstələr daha erkən (bəzən əməliyyatxanada) ekstubasiya olunurlar. Reanimasiyada qalma müddətləri daha qısadır. Əməliyyatdan sonrakı ağrı ilk 3 gün daha çox hiss edilir. Ağrının sonrakı gedişatı sternotomiya kəsiyindən daha yaxşıdır. İnterkostal sinir blokadası və regional əzələ blokadası, xüsusilə ilk günlərdəki ağrının aradan qaldırılmasına çox kömək edir. Sol ağciyərin atelektazının və sol plevrada maye yığılmasının qarşısını almaq üçün, erkən mobilizasiya və aqressiv fizioterapiya tətbiq olunmalıdır. Sol plevradakı drenaj borusunu 3 gün müddətində saxlamaq lazımdır.

Nəticələr. MIDCAB nəticələrinin və effektivliyinin aydınlaşdırılması üçün bir çox tədqiqatlar aparılmışdır. Bəzi metanalizlərin nəticəsinə görə, erkən (xəstəxana daxili) ölüm hallarının 0-4,9%, gec ölüm hallarının 0,3-12,6% olduğu göstərilmişdir. Perioperativ Mİ tezliyi 0-3,1% olmuşdur. Postoperativ ağırlaşmalar (yara infeksiyası, qanaxmaya görə reviziya, aritmiya, insult) xəstələrin 1,6-40%-də rast gəlinmişdir. İntrooperativ konversiyə (sternotomiya/SQD-na keçmə) 0-6,2% xəstədə baş vermişdir. Bəzi təcrübəli mərkəzlərin nəticələrinə görə, qreftin erkən dövr açıq qalma (patency) tezliyi 95,5% aşkarlanmışdır. Əsas kardiak və serebrovaskulyar hadisələrdən (MACCE – *major adverse cardiac and cerebrovascular events*) sərbəst qalma tezliyi (5 və 10 illik), müvafiq olaraq 85,3% və 70,9% olaraq aşkarlanmışdır. Həyatda qalma (*survival*) tezliyi (5 və 10 illik) isə, müvafiq olaraq 88,3% və 76,6% olaraq müəyyən edilmişdir. Bu sahədə aparılan digər tədqiqatlar da oxşar nəticələr əldə etmişdir. Ona görə də, MİDCAB uyğun xəstələrdə güvənli və effektiv cərrahi revaskulyarizasiya metodu hesab olunur.

MİDCAB, yoxsa tam sternotomiya ilə OPCAB? Aparılmış tədqiqatlar çoxsaylı olmasa da, əlimizdəki nəticələr müəyyən fikir söyləməyə imkan verir. Stanbridge və həmmüəllifləri tərəfindən nəşr olunan metaanalizdə 3304 MİDCAB və 3060 OPCAB xəstəsinin nəticələri müqayisə olunmuşdur. Bu tədqiqatın nəticəsinə görə, erkən və uzaq dövr ölüm halları oxşar olmuşdur (1,6% və 2,2%). Miokard infarktı (2,9% və 1,45%) və qreft stenozu (6,6% və 1,4%), MİDCAB qrupunda daha çox görülmüşdür. Bəzi tədqiqatlarda, perioperativ risklər arasında (ölüm, Mİ, insult, səyirici aritmiya, təkrari müdaxilə, yara infeksiyası) fərq aşkarlanmasa da, xəstəxanada qalma müddəti MİDCAB qrupunda daha az olmuşdur. Digər tədqiqatlarda isə, MİDCAB əməliyyatlarında qan transfuziyası ehtiyacının azaldığı, yara infeksiyasının daha

az görüldüyü, fiziki aktivliyin daha tez bərpa olunduğu göstərilmişdir. Eyni zamanda, əməliyyatdan sonrakı ağrının gedişatının daha mülayim olduğu və ağciyər funksiyalarının daha tez yaxşılaşdığı müşahidə olunmuşdur.

MİDCAB, yoxsa PKM? Koronar arteriya cərrahiyyəsinin ən maraqlı suallarından biridir. LAD xəstəliyində (xüsusilə, C tip zədələnmələrdə) hansı yanaşma daha optimaldır: MİDCAB, yoxsa PKM?

Bu suala cavab tapmaq üçün, 2000-ci illərdən etibarən çoxsaylı elmi tədqiqatlar aparılmışdır. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, MİDCAB-la müqayisə həm açıq metal stentlərlə (AMS), həm də dərman örtüklü stentlərlə (DÖS) aparılmışdır.

MİDCAB ilə AMS-in müqayisəsini aparən araşdırmaların nəticəsi göstərmişdir ki, eyni ölüm və Mİ hallarına baxmayaraq, MİDCAB daha az təkrari revaskulyarizasiya və stenokardiya hallarına gətirib çıxarır.

Hazırkı DÖS erasında, MİDCAB və DÖS müqayisəsini aparən tədqiqatlar kifayət qədər maraqla qarşılır. Bu sahədə aparılan bütün tədqiqatlar, izolə LAD xəstələrinə hər iki metodun effektivliyini göstərir. Ümumiyyətlə, hər iki yanaşma oxşar ölüm, Mİ və MACCE tezliklərinə malikdir. Eyni zamanda, həm randomizə tədqiqatlarda, həm də metaanalizlərdə PKM-nin MİDCAB-la müqayisədə daha yüksək hədəf damar revaskulyarizasiyası nisbətinin olduğu müşahidə edilmişdir.

Beləliklə, deyə bilərik ki, MİDCAB, xüsusilə izolə LAD xəstələrinin revaskulyarizasiyasında istifadə olunan güvənli və effektiv bir metoddur. Bu əməliyyat LİMA-LAD anastomozunun mükəmməl yaxın və uzaq dövr nəticələrini daha kiçik kəsiklə, daha sürətli sağalma ilə təmin edir. Öyrənmə əyrisinin uzun müddətli olduğunu və yüksək səviyyəli texniki hazırlıq tələb etdiyini nəzərə alaraq, minimal invaziv KŞ əməliyyatlarının təcrübəli mərkəzlərdə icra olunması daha məqsədəuyğundur.

Ədəbiyyat

1. Kolesov VI. Initial experience in the treatment of stenocardia by the formation of coronary-systemic vascular anastomoses. *Kardiologia* 1967;7:20-5. Russian.
2. Benetti FJ, Ballester C. Use of thoracoscopy and a minimal thoracotomy, in mammary-coronary bypass to left anterior descending artery, without extracorporeal circulation: Experience in 2 cases. *J Cardiovasc Surg* 1995;36:159-61.
3. Subramanian V, Stelzer P. Clinical experience with minimally invasive coronary artery bypass grafting (CABG). *Eur J Cardiothorac Surg*, 1996;10:1058-63.
4. Calafiore AM, Di Giammarco G, Teodori G, et al. Left anterior descending coronary artery grafting via left anterior small thoracotomy without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*, 1996;61:1658-65.
5. Benetti FJ, Ballester C, Sani G, et al. Video assisted coronary bypass surgery. *J Card Surg* 1995;10:620-5.
6. Subramanian VA. Less invasive arterial CABG on a beating heart. *Ann Thorac Surg* 1997;63(6 Suppl):S68-71.
7. Trapp WG, Bisarya R. Placement of coronary artery bypass graft without pump oxygenator. *Ann Thorac Surg* 1975;19:1-9.
8. Ankeney JL. Off-pump bypass surgery: the early experience, 1969-1985. *Tex Heart Inst J* 2004;31:210-3.
9. Holzhey DM, Jacobs S, Walther T, et al. Cumulative sum failure analysis for eight surgeons performing minimally invasive direct coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:663-9.
10. Jacobs S, Holzhey D, Falk V, et al. High-risk patients with multivessel disease--is there a role for incomplete myocardial revascularization via minimally invasive direct coronary artery bypass grafting? *Heart Surg Forum* 2007;10:E459-62.
11. Diegeler A, Walther T, Metz S, et al. Comparison of MIDCAB versus conventional CABG surgery regarding pain and quality of life. *Heart Surg Forum* 1999;2:290-5.
12. Kettering K. Minimally invasive direct coronary artery bypass grafting: a meta-analysis. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2008;49:793-800. Repossini A, Di Bacco L, Nicoli F, et al. Minimally invasive coronary artery bypass: Twenty-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2019;158:127-38.e1.
13. Stanbridge RD, Hadjinikolaou LK. Technical adjuncts in beating heart surgery comparison of MIDCAB to off-pump sternotomy: a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16 Suppl 2:S24-33.
14. Vicol C, Nollert G, Mair H, et al. Midterm results of beating heart surgery in 1-vessel disease: minimally invasive direct coronary artery bypass versus off-pump coronary artery bypass with full sternotomy. *Heart Surg Forum* 2003;6:341-4.
15. Lapierre H, Chan V, Sohmer B, et al. Minimally invasive coronary artery bypass grafting via a small thoracotomy versus off-pump: a case-matched study. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011;40:804-810.

16. Birla R, Patel P, Aresu G, Asimakopoulos G. Minimally invasive direct coronary artery bypass versus off-pump coronary surgery through sternotomy. *Ann R Coll Surg Engl* 2013;95:481-5.
17. Raja SG, Garg S, Rochon M, et al. Short-term clinical outcomes and long-term survival of minimally invasive direct coronary artery bypass grafting. *Ann Cardiothorac Surg* 2018;7:621-7.
18. Goy JJ, Eeckhout E, Burnand B, et al. Coronary angioplasty versus left internal mammary artery grafting for isolated proximal left anterior descending artery stenosis. *Lancet* 1994;343:1449-53.
19. Mariani MA, Boonstra PW, Grandjean JG, et al. Minimally invasive coronary artery bypass grafting versus coronary angioplasty for isolated type C stenosis of the left anterior descending artery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;114:434-9.
20. Cisowski M, Drzewiecki J, Drzewiecka-Gerber A, et al. Primary stenting versus MIDCAB: preliminary report-comparison of two methods of revascularization in single left anterior descending coronary artery stenosis. *Ann Thorac Surg* 2002;74:S1334-9.
21. Drenth DJ, Winter JB, Veeger NJ, et al. Minimally invasive coronary artery bypass grafting versus percutaneous transluminal coronary angioplasty with stenting in isolated high-grade stenosis of the proximal left anterior descending coronary artery: six months' angiographic and clinical follow-up of a prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:130-5.
22. Iakovou I, Dangas G, Mehran R, et al. Minimally invasive direct coronary artery bypass (MIDCAB) versus coronary artery stenting for elective revascularization of the left anterior descending artery. *Am J Cardiol* 2002;90:885-7.
23. Diegeler A, Thiele H, Falk V, et al. Comparison of stenting with minimally invasive bypass surgery for stenosis of the left anterior descending coronary artery. *N Engl J Med* 2002;347:561-6.
24. Shirai K, Lansky AJ, Mehran R, et al. Minimally invasive coronary artery bypass grafting versus stenting for patients with proximal left anterior descending coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2004;93:959-62.
25. Deo SV, Sharma V, Shah IK, et al. Minimally invasive direct coronary artery bypass graft surgery or percutaneous coronary intervention for proximal left anterior descending artery stenosis: a meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 2014;97:2056-65.
26. Iqbal MB, Ilsley C, De Robertis F, et al. Comparison of outcomes of coronary artery bypass grafting using internal mammary graft versus percutaneous coronary intervention for isolated proximal left anterior descending narrowing. *Am J Cardiol* 2017;119:719-26.
27. Blazek S, Rossbach C, Borger MA, et al. Comparison of sirolimus-eluting stenting with minimally invasive bypass surgery for stenosis of the left anterior descending coronary artery: 7-year follow-up of a randomized trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2015;8:30-8.
28. Hannan EL, Zhong Y, Walford G, et al. Coronary artery bypass graft surgery versus drug-eluting stents for patients with isolated proximal left anterior descending disease. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:2717-26.

29. Benedetto U, Raja SG, Soliman RF, et al. Harefield Cardiac Outcomes Research Group. Minimally invasive direct coronary artery bypass improves late survival compared with drug-eluting stents in isolated proximal left anterior descending artery disease: a 10-year follow-up, single-center, propensity score analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;148:1316-22.
30. Jones D, Rathod K, Gallagher S, et al. Drug eluting stents in the treatment of isolated proximal LAD disease are associated with similar outcomes compared to minimally invasive LIMA grafts. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:B56.
31. Buszman P, Krol L, Cisowski M, et al. DES vs. MIDCAB for proximal LAD disease: long term registry results. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:20:B53.
32. Patsa C, Toutouzas K, Tsiamis E, et al. Long term clinical outcome after DES implantation or LIMA grafting in patients with an isolated pLAD lesion. *Eur Heart J* 2010;31:19.
33. Thiele H, Neumann-Schriedewind P, Jacobs S, et al. Randomized comparison of minimally invasive direct coronary artery bypass surgery versus sirolimus-eluting stenting in isolated proximal left anterior descending coronary artery stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:2324-2331.
34. Glineur D, Boodhwani M, Noirhomme P, et al. Short and midterm clinical outcome following single vessel LAD revascularization with MIDCAB versus DES. *ISMICS* 2009;3:159.
35. Toutouzas K, Patsa C, Vaina S, et al. Drug eluting stents versus coronary artery bypass surgery in patients with isolated proximal lesion in left anterior descending artery suffering from chronic stable angina. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;70:832-7.
36. Jaffery Z, Kowalski M, Weaver WD, et al. A meta-analysis of randomized control trials comparing minimally invasive direct coronary bypass grafting versus percutaneous coronary intervention for stenosis of the proximal left anterior descending artery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31:691-7.
37. Raja SG, Uzzaman M, Garg S, et al. Comparison of minimally invasive direct coronary artery bypass and drug-eluting stents for management of isolated left anterior descending artery disease: a systematic review and meta-analysis of 7,710 patients. *Ann Cardiothorac Surg* 2018;7:567-76.
38. Ruel M, Shariff M, Lapiere H, et al. Results of the minimally invasive coronary artery bypass grafting angiographic patency study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;147:203-209.

VIII

FƏSİL

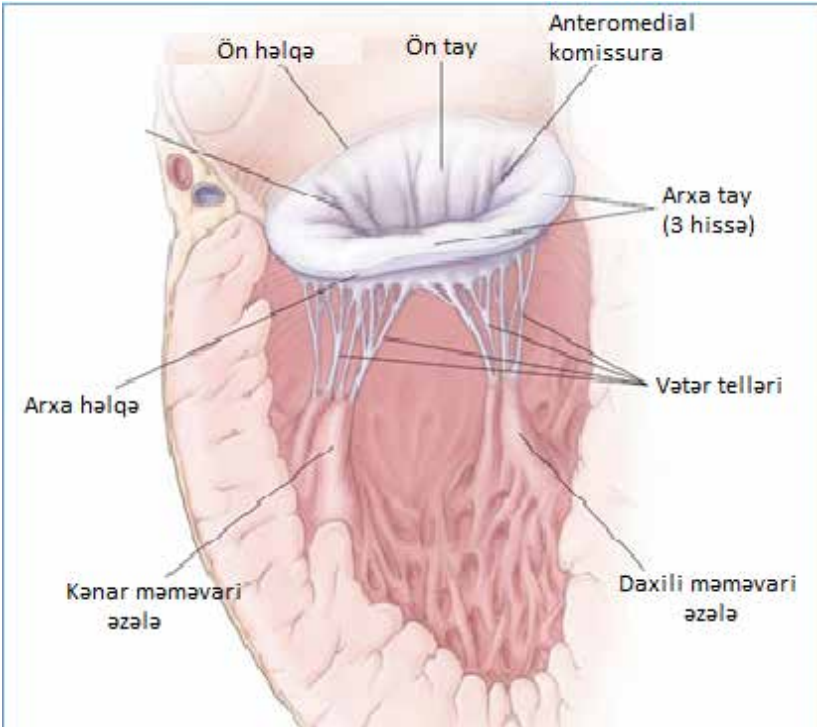
**MİTRAL QAPAQ
XƏSTƏLİKLƏRİ**

VIII FƏSİL MİTRAL QAPAQ XƏSTƏLİKLƏRİ

8.1. ANATOMİYA

Sol atrioventrikulyar (mitral) qapaq - sol qulaqcıq və sol mədəcik boşluğunu bir-birindən ayırır. Sol atrioventrikulyar birləşmədə yerləşən mitral qapaq dinamik və mürəkkəb bir strukturudur. Mitral qapağın funksional komponentləri mitral qapaq aparatını təşkil edir. Bu komponentlər aşağıdakılardır (Şəkil 8.1.1).

- Mitral həlqə (*annulus*)
- Qapaq tayları (*lifletlər*)
- Məməvari (papillar) əzələlər
- Vətər telləri (xordalar - *chordae tendineae*)
- Sol mədəcik
- Sol qulaqcıq



Şəkil 8.1.1. Mitral qapaq aparatı (funksional komponentləri ilə birlikdə).

Annulus (mitral həlqə). Mitral qapaq atrioventrikulyar birləşməyə fibroz/fibromuskulyar həlqə (*annulus*) vasitəsilə bağlanır (Şəkil 8.1.2). Bu həlqə ürəyin fibroz skeletinin əsas komponentlərindən biridir. Əslində mitral həlqə, gözlə görünən bilən bir struktur deyildir. Qulaqcıqdan baxdıqda (cərrahi baxış) görünən atriovalvulyar birləşmədir (*atriovalvular junction*). Bu birləşməyə qarmaq (*hinge*) da deyilir. Sol qulaqcıq və liflet toxumasının rənginin fərqi görə asanlıqla seçilir. Lifletlərin hərəkətliliyi məhz buradan başlayır. Həqiqi həlqə (*annulus fibrosus*) atriovalvulyar birləşmədən daha dərinədə və 2 mm geridə yerləşir.

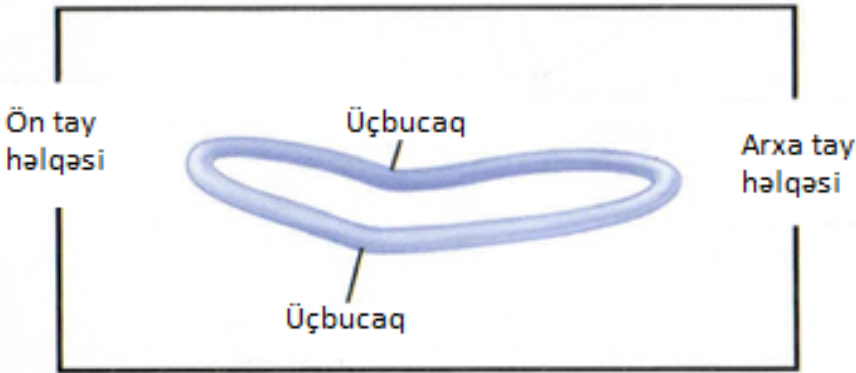


Şəkil 8.1.2. Mitral annulus və taylar (qulaqcıqdan görünüş).

Annulusun perimetri orta hesabla 9-10sm, sahəsi 7,5sm²-dir (5,0-11,5sm²). Sistolada annulus təqribən 12-13mm kiçilir (yığılır) və 5-10mm zirvəyə doğru yer dəyişdirir. Diastola (gec diastola və ya atrial sistola) zamanı 2-4mm sol qulaqcığa doğru hərəkət edir. Annulusun arxa 2/3-i posterior liflet tərəfindən (*posterior annulus*), ön 1/3-i isə anterior liflet tərəfindən (*anterior annulus*) əhatə olunur. Annulusda dairəvi və köndələn fibroz və/və ya əzələvi liflərdən təşkil olunmuş *annulus fibrosus posterior* müşahidə olunur. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, bu fibromuskulyar struktur ön annulusda rast gəlinmir. Ön annulus əsasən aortal qapaqdan anterior lifletə doğru uzanan aorto-mitral davamlılıq (*aorto-mitral continuity*) tərəfindən müəyyən edilir. Aorto-mitral davamlılıq kənarlardan sağ və sol fibroz üçbucaqlar ilə əhatə olunur.

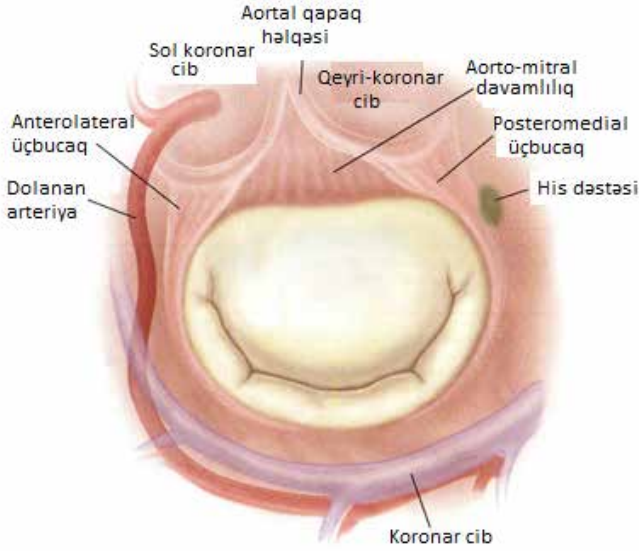
Mərkəzi fibroz cisimciyin əsas komponenti olan sağ fibroz (posteromedial) üçbucaq mitral, trikuspidal və aorta qapaqları arasında yerləşir. Sol fibroz (anterolateral) üçbucaq isə mitral və aortal qapaqların sol kənarları arasında yer alır. Beləliklə, iki fibroz üçbucaq və ortada yerləşən aorto-mitral davamlılıq tamamilə fibroz struktur olan ön annulusu əmələ gətirir.

Mitral annulusun konfigurasiyası “yəhər” formasındadır (*saddle-shaped*). Bu yəhərin ən aşağı nöqtələri fibroz üçbucaqlar, ən yuxarı nöqtələri isə anterior və posterior annulusların ortasıdır (Şəkil 8.1.3). Ürəyin yığılmaları zamanı annulusun şəkli dəyişir. Diastolada daha çox dairəvi formalıdır (kəndələn və ön-arxa ölçüləri bir-birinə yaxındır). Sistolada qapaq sahəsi 25-30% kiçilir, annulus “böyrək” formalı olur, yəni kəndələn ölçüsü ön-arxa ölçüsündən daha böyük olur.



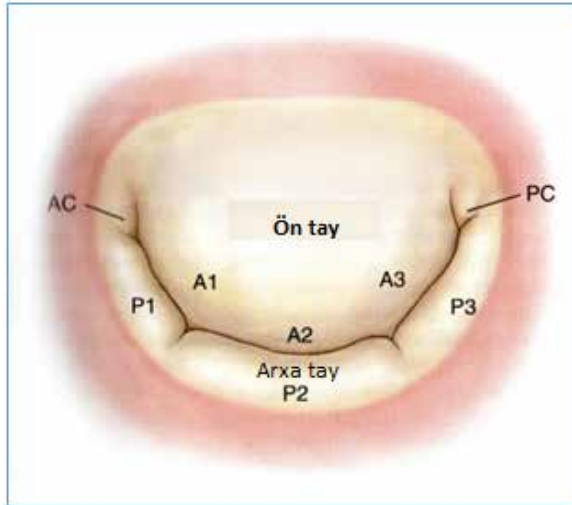
Şəkil 8.1.3. Mitral annulusun sxematik konfigurasiyası.

Mitral annulusu əhatə edən vacib strukturlar mövcuddur (Şəkil 8.1.4). Dolanan (*circumflex*) arteriya anterolateral komissuradan başlayaraq posterior annulusun sol hissəsinə çox yaxın gedişat göstərir. Koronar sinus lateralından yanaşaraq posterior annulusa xeyli yaxınlaşır. Lakin unutmaq lazımdır ki, koronar sinus mitral annulusla eyni müstəvidə yerləşmir (koronar sinus təqribən 5 mm yuxarıda yerləşir). Aortal qapaqlar anterior annulusdan 5-10 mm uzaqda yerləşsə də, xüsusilə sol və nonkoronar taylar anterior lifletə yaxın hesab olunur. Digər vacib struktur isə sağ fibroz triqona çox yaxın yerləşən His dəstəsidir. Bütün bu strukturların yerləşməsi dəqiq bilinməli və cərrahi əməliyyat zamanı nəzərə alınmalıdır. Əks halda bu strukturların yatrogen zədələnməsi və buna bağlı ciddi problemlər yarana bilər.



Şəkil 8.1.4. Mitral qapağın yaxın qonşuluğunda yerləşən strukturlar.

Qapaq tayları (lifletlər). Mitral dəlik şəkli və ölçüsü bir-birindən fərqli olan iki qapaq tayı (liflet, qapaqcıq) ilə örtülür. Bunlar öndə yerləşən anterior (aortik) və arxada yerləşən posterior (mural) lifletlərdir. Bu lifletlər anterolateral və posteromedial komissuralarla bir-birindən ayrılır. Hər liflet 3 şərti seqmentdən təşkil olunur (Şəkil 8.1.5).



Şəkil 8.1.5. Lifletlərin seqmentləri.

Anterior liflet trapez və ya semisirkulyar şəkilli olub daha böyükdür. Mitral annulusun 1/3-ni əhatə edir. Anterior lifletin əsası aorto-mitral davamlılığa və müvafiq fibroz üçbucaqlara bağlanır. Annulusa yaxın hissəsi (“atrial sahə”, “təmiz zona” – “*clear zone*”) incə və şəffafdır. Sərbəst kənara yaxınlaşdıqca qalınlığı artaraq daha qaba görünüşlü (“kobud zona” - “*rough zone*”) koaptasiya sahəsini əmələ gətirir. Bütün qapaqcığın 1/3-ni “koaptasiya sahəsi” təşkil edir. Ümumiyyətlə, qapaq funksiyasının (çatışmazlığının) ən önəmli kriteriyası sistola zamanı koaptasiya sahəsinin dərinliyidir. Normal ölçüsü 8-9mm-dir. Eyni zamanda, anterior liflet diastola zamanı sol mədəciyin giriş (*inflow*) və çıxış (*outflow*) yollarını ayıran struktur rolunu oynayır.

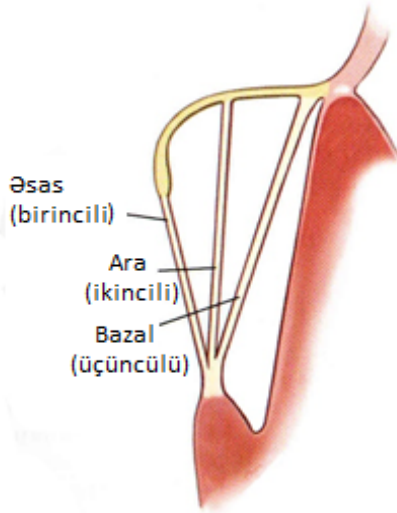
Arxa qapaqcıq daha dördbucaqlı formalıdır. Annulusun 2/3 hissəsini əhatə edərək daha geniş bir sahədə yerləşir. Bu səbəblə anterior və posterior lifletlərin sahələri təqribən bərabərdir. Posterior lifletin əsası posterior annulusdan və ya atrioventrikulyar birləşmədən başlayır. Anterior lifletdə olduğu kimi, incə və şəffaf atrial sahədən (“*clear zone*”) sonra koaptasiya sahəsi (“*rough zone*”) sərbəst kənarı tamamlayır. Posterior qapaqcığın sərbəst kənarı iki dərin kleft (*indentasiya*) ilə 3 şərti seqmentə ayrılır. Bunlar müvafiq olaraq P1, P2, P3 skallopları adlanır. İnsanlarda çox dəyişkən olan bu skallopların ən böyüyü P2, ən kiçiyi P1 skallopudur. Anterior lifletdə bu indentasiyalar çox qabarıq nəzərə çarpmır. Buna baxmayaraq, posterior skallopların qarşısındakı anterior lifletin müvafiq sahələri A1, A2 və A3 seqmentləri adlanır. Bu indentasiyaların (xüsusilə posterior lifletdəkilərin) funksiyası qapağın diastolada tam açılmasına xidmət etməkdir.

Anterior və posterior lifletlərin birləşməsində anterolateral və posteromedial komissuralar yerləşir. Hər bir komissura müvafiq papillar əzələ ilə əlaqəlidir. Eyni zamanda komissuranın özünəməxsus lifleti və xordaları mövcuddur. Bu liflet (komissural liflet) çox kiçik olub üçbucaq formasındadır.

Histoloji quruluşuna görə mitral qapaqcıqlar üç təbəqədən təşkil olunmuşdur: fibroz, süngərvari və atrial təbəqə. Fibroz təbəqə qapaqcığın kollagen skeletini əmələ gətirir və xordalarda davam edir. Süngərvari təbəqədə birləşdirici bağ toxuması üstünlük təşkil edir. Atrial təbəqə sol qulaqcıq endokardının davamı olub, əsasən elastin toxumasından təşkil olunmuşdur.

Vətər telləri (xordalar - *chordae tendineae*). Lifletlər sol mədəciyin divarına subvalvulyar aparat vasitəsilə bağlanır. Subvalvulyar aparatın iki komponenti var: elastik xüsusiyyətlərə malik vətər telləri və yığılma qabiliyyətinə malik papillar əzələlər.

Vətər telləri papillar əzələlərlə lifletlər arasında əlaqəni təmin edir. Sayına, formasına və bağlandığı yerlərə görə insanlar arasında xeyli fərqlər müşahidə olunur. Bununla birlikdə müxtəlif təsnifatlar istifadə olunur. Fikrimizcə, ən praktik olan bağlandığı yerə görə aparılan təsnifatdır. Beləliklə, 3 tip xorda təsnif etmək olar (Şəkil 8.1.6):

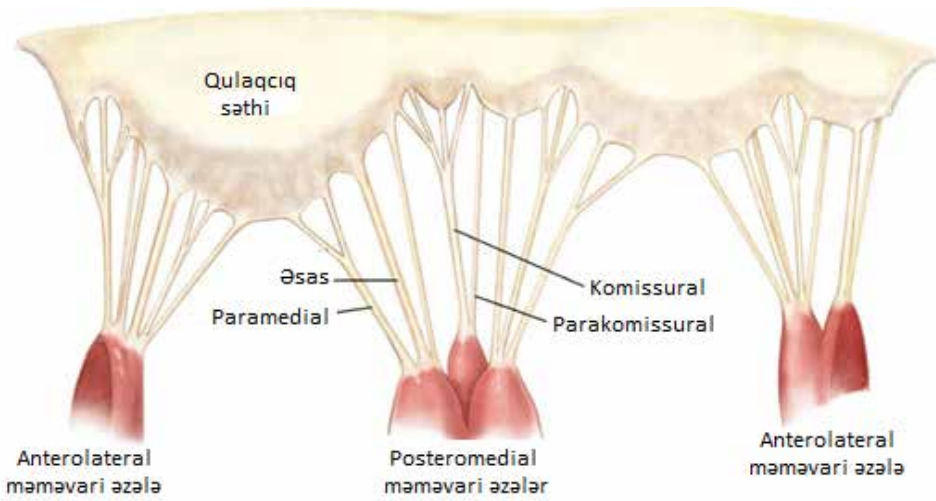


Şəkil 8.1.6. Xordaların (vətər tellərinin) növləri.

- Əsas (birincili – *primary, main, marginal*) xordalar – papillar əzələlərdən başlayır və lifletlərin sərbəst kənarına bağlanır. Ən qalın və güclü xordalardır. Adətən hər papillar əzələdən bir neçə ədəd əsas xorda ayrılır və ipsilateral lifletin sərbəst kənarına - koaptasiya sahəsinin (*rough zone*) mədəcik səthinə birləşir. Qarşı tərəfdəki əsas xorda ilə birlikdə lifletin mərkəzi hissəsini dəstəkləyir və sərbəst kənarın prolapsusunun qarşısını alır.
- Ara (ikincili – *secondary, intermediary, strut*) xordalar – papillar əzələlərdən başlayaraq lifletlərin ventrikulyar səthinə (daha doğrusu atrial sahə (*clear zone*) ilə koaptasiya (*rough zone*) sahəsinin sərhəddinə) bağlanır. Qapağın stabilizasiyasında və mədəciyin sistolik funksiyasında iştirak edir.
- Bazal (üçüncülü - *tertiary*) xordalar – papillar əzələlərdən və ya birbaşa mədəcik divarından başlayır, lifletlərin əsasına və ya annulusa bağlanır. Bu xordalar, adətən posterior və komissural lifletlərdə müşahidə olunur.

Vətər telləri bağlandığı seqmentlərə görə də təsnif oluna bilər. Bu təsnifatda lifletin mərkəzindən komissuralara doğru yerləşmə nəzərdə tutulur. Əsas (*main*) xordanın ətrafında bir və ya iki ədəd paramedial xorda yerləşir. Ko-

missural xorda – bir neçə incə parakomissural xordanın əhatəsində yerləşir. Bu xordanın uc hissəsi üç və ya dörd şaxəyə ayrılaraq komissural lifletə bağlanır (Şəkil 8.1.7). Posterior lifletin indentasiyalarına bağlanan, komissural xordalara oxşar xordalar da (kleft xordaları) mövcuddur.

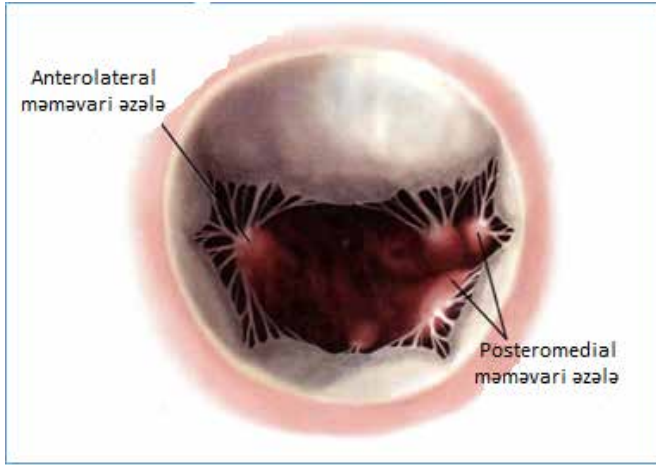


Şəkil 8.1.7. Xordaların bağlıdığı seqmentlərə görə təsnifatı.

Vəter telləri anterior lifletdə demək olar ki, hamısı sərbəst kənar və koaptasiya sahəsinin (*rough zone*) mədəcik səthinə bağlanır. Posterior lifletdə isə sərbəst kənar və koaptasiya sahəsilə birlikdə, atrial sahənin (*atrial zone*) mədəcik səthinə, hətta lifletin əsasına və posterior annulusa bağlanır.

Ümumiyyətlə, xordaların sayı, forması və uzunluğu çox dəyişkəndir. Mitral qapaqda orta hesabla 25 (15-32) xorda qeyd olunur. Bunlardan 9-u anterior lifletə, 14-ü posterior lifletə, 2-si komissuralara bağlanır. Anterior lifletə bağlanan xordaların uzunluğu orta hesabla 15-19mm, posterora bağlanan xordaların uzunluğu 8-14mm, komissural xordaların uzunluğu isə 13-15mm-dir.

Papillar (məməvari) əzələlər. Subvalvulyar aparatın digər komponenti papillar əzələlərdir. Sol mədəcikdə iki qrup papillar əzələyə rast gəlinir: anterolateral (anterior) və posteromedial (posterior) papillar əzələlər (Şəkil 8.1.8). Hər iki əzələ də müvafiq komissuranın altında yerləşir. Sol mədəcəyin divarının zirvəyə yaxın 1/3 hissəsindən başlayır, xordalar vasitəsilə lifletlərə bağlanır. Hər papillar əzələdən həm anterior, həm posterior, həm də komissural lifletlərə uzanan xordalar ayrılır.



Şəkil 8.1.8. Papillar əzələlər (qulaqcıqdan görünüş).

İnsanlarda papillar əzələlərin sayı, şəkli və uzunluğu çox dəyişkəndir. Papillar əzələnin ucu ilə mitral lifletlərin müstəvisi arasındakı məsafə orta hesabla 22-23mm-dir.

Anterior papillar əzələ daha böyükdür, əsasən tək başlıdır. Sol mədəciyin anterior divarından başlanğıc götürür. Posterior papillar əzələ iki və ya üç başlıdır, posterior divarın septumla birləşdiyi yerdən başlayır. Bəzi hallarda, yuxarıda qeyd etdiyimiz əzələ qruplarına əlavə olaraq bir neçə ədəd müstəqil papillar əzələ müşahidə oluna bilər.

Anterior papillar əzələnin qidalanması LAD (sol ön enən arteriya) - diaqonal və sirkumfleks (dolanan) arteriyanın marginal şaxələrinin hesabınadır. Posterior əzələ isə, sağ koronar arteriyanın (85% hallarda PDA-nın septal şaxələri) və sirkumfleks arteriyanın (10-15% hallarda) posterolateral şaxələrilə qidalanır. Göründüyü kimi, papillar əzələlər ikili qidalanma mənbəyinə malikdirlər. Əslində, insanların böyük əksəriyyətində posteromedial əzələ bir mənbədən - sağ koronar arteriyadan qidalanır. Bu fakt, miokard infarktlarında posterior əzələ nekrozunun və ya disfunksiyasının anteriora nisbətən daha çox olmasını izah edir.

Sol mədəcik. Sol mədəciyin sərbəst divarı, mitral aparatın tamamlayıcı komponentidir. Papillar əzələlərlə birlikdə həm lifletlərin açılıb bağlanması, həm də mədəciyin sistolik funksiyasında aktiv rol oynayır. Eyni zamanda, sərbəst divarın işemiyası bilavasitə mitral qapağın disfunksiyasına gətirib çıxarır. Mədəciyin dilatasiyası da papillar əzələlərin yerdəyişməsinə və nəticədə qapağın qapanma problemlərinin yaranmasına səbəb olur.

8.2. ETİOLOGİYA

Mitral darlıq (stenoz). Mitral darlığın ən əsas səbəbi revmatik qızdırma-dır. İnkişaf etməkdə olan ölkələrdə ən çox rast gəlinən qapaq patologiyasıdır. Kişilərə nisbətən qadınlarda daha çox (2:1 və ya 3:1 nisbətində) rast gəlinir. Rевmatik qızdırma keçirmiş xəstələrin 50-60%-i bu xəstəliyi anamnestik olaraq xatırlayır. Xəstəlik əsasən uşaqlıq və yeniyetmə dövründə keçirilir. Xəstələrdə uzun illər sonra simptomlar başlayır və getdikcə progressivləşir. Rевmatik qapaq xəstəliyi bu xəstəlikdən 10-30 il sonra klinik olaraq özünü biruzə verir.

Kəskin revmatik qızdırmadan sonra müxtəlif immunoloji və iltihabi mexanizmlərlə pankardit əmələ gəlir. Endokard, miokard və perikard müxtəlif dərəcələrdə zədələnir. Bu fonda meydana gələn valvulit nəticəsində revmatik qapaq xəstəliyi baş verir. Rевmatik valvulit nəticəsində ən çox mitral qapaq xəstəliyi müşahidə olunur. Bu xəstələrin 40%-də izolə mitral stenoz aşkar edilir. İkinci sırada kombinə olunmuş aortal və mitral qapaq xəstəliyi, üçüncü sırada izolə aortal qapaq xəstəliyi rast gəlinir. Qapaqlarda baş verən patohistoloji dəyişikliklər qapaq sahəsinin fibroz obliterasiyasıdır. Bu obliterasiya komissural bitişmə (*fusion*), lifletlərdə fibroz (qalınlaşma, sərtləşmə) və xordalarda bitişmə (qısalma) nəticəsində əmələ gəlir. Buraya müxtəlif dərəcəli kalsifikasiya da əlavə olunur. Kalsifikasiyalar daha çox annulusda görülməklə yanaşı, həm lifletlərdə, həm də subvalvulyar aparatda da müşahidə olunur. Beləliklə, mitral qapağın açılması pozulur, qapaq sahəsi daralır. Normalda 4-6sm² olan qapaq sahəsi <2 sm² olduqda sol qulaqcıqla mədəcik arasında təzyiqliq qradienti yaranır. Xüsusilə, xordaların prosesdə iştirakından sonra mitral çatışmazlıq da inkişaf edə bilər.

Mitral stenozun qeyri-revmatik səbəbləri də mövcuddur. Bunlar aşağıdakılardır: mitral annular kalsifikasiya (məsələn, xroniki hemodializ xəstələri), anadangəlmə mitral anomaliyalar, bəzi bədxassəli və xoşxassəli törəmələr, karsinoid sindrom, bəzi sistemik xəstəliklər (sistemik lupus eritematozis, revmatoid artrit və s.), endokarditlər, sol qulaqcıq trombu və əvvəllər keçirilmiş mitral qapaq əməliyyatları (komissurotomiya və ya protezləşdirmə).

Mitral çatışmazlıq. Ən çox görülən qapaq patologiyasıdır (təqribən populyasiyanın 2%-də). Mitral aparatı təşkil edən hər bir komponent (annulus, lifletlər, xordalar, papillar əzələlər, sol qulaqcıq və sol mədəcik) mitral qapağın açılıb-qapanmasında aktiv rol oynayır. Ona görə də, bu komponentlərin hər hansı birində (və ya bir neçəsində) baş verən struktur dəyişiklikləri mitral

çatışmazlığa gətirib çıxarır. Əsasən annular dilatasiya, lifletlərdə fibroz, xordalarda pozulmalar (qopma və s.) və papillar əzələlərin disfunksiyası mitral çatışmazlığının baş verməsinə səbəb olur.

Əgər mitral çatışmazlıqda ilkin patologiya mitral qapaq aparatının özündən qaynaqlanırsa, buna birincili (orqanik) mitral çatışmazlıq deyilir. İkincili (funksional) mitral çatışmazlıqda isə qapaq strukturları, xüsusilə lifletlər normaldır. Çatışmazlığa səbəb olan ilkin patologiya ətraf strukturlardan qaynaqlanır (məsələn, mədəcik divarının işemiyası və ya dilatasiyası). Bundan başqa mitral çatışmazlıq kəskin, xroniki kompensasiya olunmuş və xroniki kompensasiya olunmamış mitral çatışmazlıq kimi də təsnif olunur.

Mitral çatışmazlığının ən çox rast gəlinən səbəbi miksomatoz degenerativ qapaq xəstəliyidir. Xəstələrin 30-70%-ni məhz bu qrup təşkil edir. Mitral çatışmazlığının miksomatoz degenerasiyadan başqa səbəbləri də mövcuddur. Bunlar aşağıdakılardır: ürəyin işemik xəstəliyi, dilatasyon kardiomiopatiya, revmatik qapaq xəstəliyi, infeksiyon endokardit, mitral annular kalsifikasiya, fibroelastik çatışmazlıq, endomiokardial fibroz, sistemik xarakterli bəzi xəstəliklər (lupus, sklerodermiya, revmatoid artrit və s.) və anadangəlmə anomaliyalar.

Mitral qapaq xəstəliyinin etioloji səbəblərini aşağıdakı kimi yekunlaşdırmaq olar (Cədvəl 8.2.1):

Cədvəl 8.2.1. Mitral çatışmazlığının etioloji səbəbləri

Birincili səbəblər	İkincili səbəblər
<ul style="list-style-type: none"> • İltihabi xəstəliklər (rvmatik xəstəliklər, lupus, sklerodermiya) • Degenerativ xəstəliklər (Barlov xəstəliyi, fibroelastik çatışmazlıq, Marfan sindromu) • İnfeksiyon endokardit • Mitral annular kalsifikasiya • Travmalar • Törəmələr • Anadangəlmə anomaliyalar 	<ul style="list-style-type: none"> • İşemik kardiomiopatiya • Dilatasion kardiomiopatiya • Hipertrofik obstruktiv kardiomiopatiya • Törəmələr • Sistemik xəstəliklər (sarkoidoz, amiloidoz) • Endomiokardial fibroz

8.3. PATOFİZİOLOGİYA

Ürək yığılmaları zamanı mitral qapaq ürək daxili qan dövrünün təmin olunmasında mərkəzi rol oynayır. Diastola zamanı mədəciklərin dilatasiyası və xordaların dartılması nəticəsində qapaq tayları açılır. Ön və arxa lifletlər,

papillar əzələlərlə birlikdə sol mədəciyin giriş yolunu (“*inflow*”) müəyyənləşdirir. Sol qulaqcıqdan qovulan qan ürəyin zirvəsinə yönləndirilir. Qan axını zirvədən ürəyin əsasına doğru paylanır. Bu da öz növbəsində qapaqların bağlanmasıyla başlayır. Sistola zamanı mədəciklər və papillar əzələlər yığılır. Papillar əzələlərin yığılması lifletlərin sistolada qulaqcığın prolapsının qarşısını alır. Sistolada ön tay, anterior papillar əzələ və mədəciklərarası çəpər sol mədəciyin çıxış yolunu (“*outflow*”) müəyyənləşdirir. Beləliklə, qan axını birbaşa aortaya yönləndirilir. Mitral aparatın komponentlərindən hər hansı birində baş verən dəyişikliklər, nəticədə yuxarıda qeyd olunan normal fiziologiyanın pozulmasına gətirib çıxarır.

Mitral stenoz. Mitral stenoz zamanı diastolada tayların açılmasında problem yaranır. Beləliklə, diastolada sol qulaqcıq və sol mədəcik arasında transvalvulyar qradiant əmələ gəlir. Transvalvulyar qradiantın >10 mm c.s. və qapaq sahəsinin $<1,0\text{cm}^2$ olması ciddi mitral stenozun göstəriciləridir. Stenoz artdıqca transvalvulyar qradiant da yüksəlir. Bu da sol qulaqcıqda təzyiğin yüksəlməsinə və sol qulaqcığın dilatasiyasına səbəb olur.

Sol qulaqcıqda təzyiğin yüksəlməsi pulmonar venoz hipertoniyaya, pulmonar arteriolar konstriktsiyaya və pulmonar vaskulyar obstruktiv dəyişikliklərə gətirib çıxarır. Nəticədə pulmonar arterial hipertenziya və sağ mədəciyin disfunksiyası yaranır. Ağciyərlərdə və sağ mədəcikdə əmələ gələn dəyişikliklər xəstəliyin ağırlığı ilə düz mütənasib inkişaf edir.

Sol qulaqcığın dilatasiyası səyirici aritmiyanın (atrial fibrilyasiya) və qulaqcıq daxili trombun yaranmasına gətirib çıxarır. Atrial fibrilyasiya kardiak output-u 20-25% azaldır. Xüsusilə revmatik xəstələrdə, səyirici aritmiyanın ortaya çıxmasını müəyyənləşdirən faktorlar xəstənin yaşı və sol qulaqcığın ölçüsüdür.

Mitral stenozlu xəstələrdə sol mədəcik “qorunmuşdur”. Sol mədəciyin diastola sonu ölçüsü və həcmi normal dəyərlərdədir (bəzən aşağı ola bilər).

Mitral çatışmazlıq. Mitral çatışmazlıqda sistola zamanı tayların qapanmasında problem yaranır. Beləliklə, sistolada aortaya qovulmalı olan qanın bir hissəsi tayların arasından sol qulaqcığa geri qaydır.

Kəskin mitral çatışmazlığın patofiziologiyası xroniki mitral çatışmazlıqdan xeyli fərqlənir. Kəskin mitral çatışmazlıq zamanı sol qulaqcığın təzyiqi çox yüksəlir. Sol qulaqcığın uyğunlaşması (kompliansı) bu vəziyyətə hazır olmadığına görə, xəstədə kəskin ağciyər ödemi inkişaf edir.

Xroniki mitral çatışmazlığın gedişatını sol mədəciyin ölçü və həcmi genişlətmək (remodelinq) qabiliyyəti müəyyənləşdirir. Kompensasiya olunmuş

mərhələdə sol mədəcik diastola sonu həcmi artıraraq lazımı kardiak output-u və atım həcmi təmin edir. Xroniki mitral çatışmazlıqlı xəstələrdə sol qulaqcıq genişlənir, qulaqcıq divarları fibrozlaşır. Bu xəstələrdə sol qulaqcıq təzyiqi çox yüksəlmiş, lakin səyirici aritmiya müşahidə olunur. Sol qulaqcıq təzyiqinin xroniki olaraq artması ağciyər venalarında durğunluğa səbəb olur. Ağciyər venalarındakı uzunmüddətli durğunluq əvvəlcə ağciyər arteriyalarında spazma, daha gec dövrlərdə isə damar divarında remodelinqə səbəb olur. Nəticədə pulmonar hipertenziya inkişaf edir və ürəyin sağ boşluqları böyüyür. Bu xəstələrdə sağ mədəciyin disfunksiyasının meydana gəlməsi proqnoz üçün mənfi əlamət hesab olunur.

Uzunmüddətli xroniki ciddi mitral çatışmazlıqda davamlı olaraq sol mədəciyin ön yükünün artması diastola sonu təzyiqinin artmasına gətirib çıxarır. Nəticədə sol mədəciyin genişlənməsi və hipertrofiyası yaranır. Buradakı hipertrofiya (eksentrik hipertrofiya) həcm yüklənməsinə (*volume overload*) bağlı olduğu üçün, təzyiq yüklənməsinə (*pressure overload*) bağlı yaranmış hipertrofiyadan (konsentrik hipertrofiya) fərqlənir. Sol mədəciyin əzələ kütləsinin diastola sonu həcmə nisbəti normal dəyərlərdədir. Bu mərhələ uzun müddət davam edərsə, xroniki kompensasiya olunmamış mitral çatışmazlıq əmələ gəlir. Sistolik disfunksiya baş verir, kardiak output və atım həcmi azalır.

Mitral qapaq çatışmazlığının patofiziologiyasını tam aydınlaşdırmaq üçün, müxtəlif patofizioloji mərhələlərin (kəskin MÇ, xroniki kompensasiya olunmuş və ya xroniki kompensasiya olunmamış) volumetrik analizinə nəzər yetirmək lazımdır (Cədvəl 8.3.1).

Cədvəl 8.3.1. Müxtəlif patofizioloji mərhələlərdə mitral çatışmazlığının volumetrik analizi.

MÇ formaları	EDV (ml)	ESV (ml)	FSV (ml)	R Vol (ml)	LA (mm c.s.)	EF
Normal	150	50	100	-	10	0,67
Kəskin MÇ	170	30	70	70	25	0,82
Xroniki komp. olunmuş MÇ	240	50	95	95	15	0,79
Xroniki komp. olunmamış MÇ	260	110	65	85	25	0,58

Qeyd: EDV - end-diastolic volume, ESV - end-systolic volume, FSV - forward stroke volume, R Vol - regurgitant volume, LA - left atrium, EF - ejection fraction).

Mitral çatışmazlığının patofiziologiyasını sistemativ şəkildə dəyərləndirmək üçün, *A.Karpentier* tərəfindən təklif edilən “patofizioloji triada” yanaşmasından istifadə etmək məqsədəuyğundur. Bu triadada xəstəliyin səbəbi (etiologiya), səbəbin doğurduğu patologiya (lezyon) və patologiyadan irəli gələn disfunksiya nəzərə alınır. Xəstəliyi başa düşmək və xüsusilə, müalicə metodunu təyin etmək üçün triadanın komponentlərini bir-birindən ayırmaq çox vacibdir.

“Patofizioloji triada” yanaşmasının davamı mahiyyətində, mitral çatışmazlığının disfunksiyasını 3 qrupa (Tip I, Tip II, Tip III) ayırmaq mümkündür. *Karpentier* tərəfindən təklif edilən bu “funksional təsnifat”, liflet və xordaların hərəkətinə əsaslanır (Şəkil 8.3.1).



Şəkil 8.3.1. Mitral çatışmazlığının “funksional təsnifatı”.

- Tip I - normal hərəkətli liflet. Həm sistolada, həm də diastolada lifletlərin hərəkət amplitudası normaldır. Hər iki lifletin sərbəst kənarı annulus səviyyəsindən aşağıda yerləşir. Bu halda mitral çatışmazlığa səbəb olan əsas patologiya annular dilatasiyadır. Sol mədəciyin genişlənməsinin hesabına koaptasiya pozulur və mitral çatışmazlıq meydana gəlir. Məsələn, dilatasyon kardiomiopatiya, bəzən iskemik kardiomiopatiyalarda olduğu kimi. Annular dilatasiyadan başqa, lifletlərdə perforasiya, cırılma və ya vegetasiyalar da Tip I mitral çatışmazlığına səbəb ola bilər.
- Tip II – artmış hərəkətli liflet (liflet prolapsusu). Lifletlərin sərbəst kənarı sistolada annulus səviyyəsini qulaqcığa doğru keçir. Qapaq tayları qarşılaşıb koaptasiya ola bilmədiklərinə görə tayların arasından çatışmazlıq axını yaranır. İki səbəbdən meydana gələ bilər. Birincisi, xordaların qopması və ya elonqasiyası (uzanması). Tipik olaraq degenerativ mitral qapaq xəstəliyində rast gəlinir. İkinci səbəb isə, papillar əzələlərin qopması və ya

elonqasiyasıdır. Bu da ürəyin işemik xəstəliyində müşahidə edilə bilər.

- Tip III – məhdud hərəkətli liflet. İki subqrupa ayrılır.

Tip IIIa – diastolada məhdud açılma. Diastola zamanı lifletlərin açılmasında məhdudiyət yaranır və lifletlər tam açıla bilmir. Əsas səbəb komissural bitişmə və/və ya lifletlərin qalınlaşmasıdır. Tipik olaraq revmatik qapaqlarda rast gəlinir. Rumatik qapaqlarda xordaların bitişməsi və/və ya qalınlaşmasının nəticəsində, sistolada da məhdudiyət yarana bilər.

Tip IIIb – sistolada məhdud qapanma. Sistola zamanı lifletlərin qapanmasında (bağlanmasında) məhdudiyət yaranır və lifletlər tam qapana bilmir. Əsas səbəb papillar əzələnin yerdəyişməsidir. Yerdəyişmiş papillar əzələ liflətdə çəkilməyə (“*leaflet tethering*”) və sistolik qapanmada məhdudiyətə səbəb olur. Belə hallar, sol mədəcik divarının lokal diskineziyalarında (işemik kardiomiopiyalarda olduğu kimi) və ya sol mədəciyin qlobal dilatasiyasında (dilatasion kardiomiopiyada olduğu kimi) müşahidə olunur.

8.4. KLİNİKA

Mitral qapaq xəstəliklərinin klinik təzahürü 3 formada olur: mitral darlıq (MD), mitral çatışmazlıq (MÇ) və kombinə olmuş forma (darlıq və çatışmazlıq birlikdə).

Mitral darlıq (stenoz). Mitral darlıq və ya mitral stenoz (MS) yavaş inkişaf edən bir xəstəlikdir. Ona görə də xəstələr uzun illər asimptomatik qalır. İlk meydana gələn simptom fiziki yüklənmə zamanı yaranan tənqənəfəslikdir (*dispnoe*). Bu simptom emosional gərginlik, infeksiya, hamiləlik kimi səbəblərlə də başlaya bilər. Xəstəlik inkişaf etdikcə paroksizmal gecə dispnoyesi və ardından ortopnoye (oturaq vəziyyətdə tənqənəfəslik) meydana gəlir. Bronxial venaların yırtılması, ağciyər infarktı, ağciyər infeksiyaları və kəskin ağciyər ödemi nəticəsində hemoptiziya inkişaf edə bilər. Pulmonar hipertenziya inkişaf etdikdən sonra simptomlara sağ mədəcik çatışmazlığının əlamətləri (trikuspidal çatışmazlıq, hepatomeqaliya, periferik ödem, assit) əlavə olunur.

Mitral stenozlu xəstələrin 20%-də sistemik tromboemboliya hadisəsi baş verir. Sol qulaqcığın dilatasiyası, səyirici aritmiya, sol qulaqcıqda tromb, ürək çatışmazlığı, infeksiyon endokardit kimi faktorlar tromboemboliya riskini artırır. Emboliya 40% hallarda beyin qan damarlarını, 15% hallarda visseral damarları, 15% hallarda isə aşağı ətraf arteriyalarını tutur. Koronar arteriyalarda və renal arteriyalarda da emboliya hadisəsi qeyd oluna bilər. Tromboemboliya

ya bəzi xəstələrdə ilk simptom ola bilər. Eyni zamanda, tromboemboliya baş vermış xəstələrin 25%-də emboliya təkrar müşahidə oluna bilər.

Uzun müddət mitral stenozdan əziyyət çəkən xəstələr, tipik olaraq arıq və zəif olur. Bəzi xəstələrdə kardial kaxeksiya meydana gəlir. Ürəyin ölçüləri və periferik nəbzlər adətən palpasiyada normal qeyd edilir. Səyirici aritmialı xəstələrdə nəbzın amplitudası azalmış ola bilər. Zirvədə diastolik trıl əllənə bilər. Auskultasiyada S1-in güclənməsi, açılma səsi (*opening snap*), presistolik və mid-diastolik küy eşidilir. Bu əlamətlər xəstəliyin ağırlığı ilə düz mütənəsib deyildir. Belə ki, ciddi kalsifikasialı mitral qapaqlarda yuxarıda sadaladığımız əlamətlər eşidilməyə bilər. Pulmonar hipertenziya və ya sağ ürək çatışmazlığı əmələ gələrsə, müvafiq olaraq onların fiziki əlamətləri müşahidə edilir.

Mitral stenozun klinikasını inkişaf dərəcəsinə görə 4 mərhələyə bölmək mümkündür (*American Heart Association/American College of Cardiology - AHA/ACC təsnifatı*):

- Mərhələ A (MS riski) – diastola zamanı qapaqda dominq müşahidə olunur, lakin bu, qan axınında dəyişiklik yaratmır.
- Mərhələ B (inkişaf edən MS) – yüngül/orta dərəcəli MS. Qapaqda revmatik dəyişikliklər müşahidə olunur. Qapaq sahəsi $>1,5\text{cm}^2$ və yüngül/orta dərəcəli sol qulaqcıq dilatasiyası qeyd olunur.
- Mərhələ C (asimptomatik ciddi MS) – Qapaq sahəsi $<1,5\text{cm}^2$, ciddi sol qulaqcıq dilatasiyası və pulmonar hipertenziya ($>30\text{ mm c.s.}$) qeyd olunur.
- Mərhələ D (simptomatik ciddi MS) – Mərhələ C – nin göstəricilərinə əlavə olaraq fiziki dözümlülüyün azalması və/və ya tənqənəfəslik də qeyd olunur.

Mitral çatışmazlıq. Kəskin mitral çatışmazlıq zamanı anidən sol mədəciyin həcm yüklənməsi baş verir. Ön yük və pulmonar kapillyar tıxama təzyiği artdığından ağciyərlərdə durğunluq və kəskin ağciyər ödemi inkişaf edir. Bu səbəbdən xəstələrdə ani tənqənəfəslik, ortopnoye vəziyyəti yaranır. Bir çox hallarda kardiogen şok klinikası inkişaf edir.

Xroniki mitral çatışmazlıq adətən uzun illər asimptomatik qalır. Simptomların ortaya çıxması, daha çox etiologiya ilə əlaqədardır. Məsələn, Barlov xəstəliyində onilliklər sonra, fibroelastik çatışmazlıqda aylar sonra simptomlar ortaya çıxır. Simptomlar inkişaf etdikdə xəstələr fiziki yüklənmə zamanı yaranan tənqənəfəslikdən şikayət edir. Daha sonrakı mərhələlərdə tez yorulma, halsızlıq, ürəkdöyünmə, nokturnal dispnoye və ürək çatışmazlığının digər simptomları inkişaf edir. Pulmonar hipertenziya və sağ ürək çatışmazlığı

yanarsa, müvafiq simptomlar klinikaya əlavə olunur. Ölüm hallarının çoxu ürək çatışmazlığı və mədəcik aritmiyaları ilə əlaqədardır.

Klinik müayinədə zirvədə tril hiss edilir. Auskultasiyada S1 zəifləmişdir, S3 eşidilir. Zirvədən qoltuqaltına yayılan sistolik küy eşidilir. Sistolik küyün intensivliyi ilə xəstəliyin dərəcəsi arasında müsbət korrelyasiya mövcuddur. Belə ki, holosistolik küy ciddi mitral çatışmazlığının göstəricisi ola bilər.

8.5. DİAQNOSTİKA

Rentgenoqrafiya. Mitral stenozlu xəstələrdə, ən vacib əlamət sol qulaqcığının böyüməsidir. Bununla əlaqədar olaraq ürəyin sağ kənarında cüt xətt (kölğə) və sol ana bronxun elevasiyası müşahidə olunur. Çox hallarda ürəyin ölçüləri normaldır. Sol qulaqcığının dilatasiyası nəticəsində ürəyin sol kənarı düz xətt şəklində müşahidə olunur. Ciddi mitral stenozlarda ağciyərin aşağı paylarında *Kerley B* xəttləri görülə bilər. Xəstənin klinikasında pulmonar hipertenziya və ya ağciyər ödemi olduqda, müvafiq əlamətlər rentgenoqrafiyada da qeyd olunur.

Kəskin mitral çatışmazlığı olan xəstələrdə ürəyə aid dəyişikliklər çox vaxt müşahidə olunmur. Lakin kəskin ağciyər ödeminin əlamətləri görülə bilər. Xroniki mitral çatışmazlığının ən əhəmiyyətli rentgenoqrafik əlaməti kardio-meqaliyadır (sol mədəciyin və sol qulaqcığının genişlənməsi hesabına).

Elektrokardioqrafiya. Mitral qapaq xəstəliyində EKQ dəyişiklikləri qeyri-spesifikdir. Bir çox xəstədə normal elektrokardioqram əldə edilə bilər.

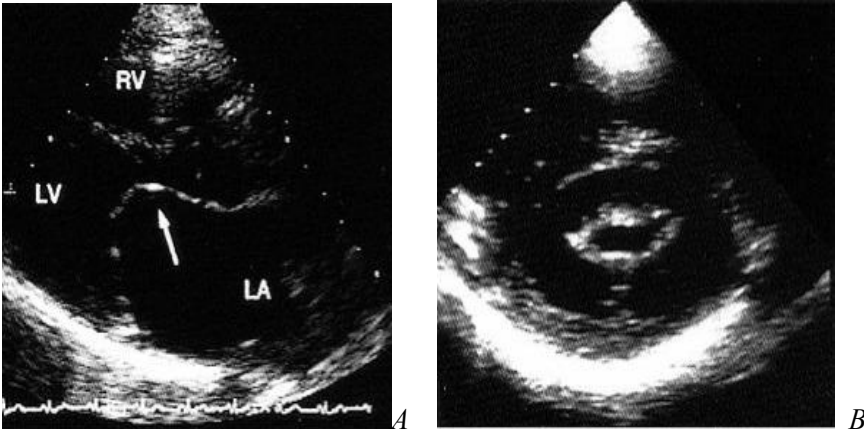
Mitral stenozlu xəstələrdə sol qulaqcığının böyüməsi və səyirici aritmiya qeyd olunur. Ciddi MS xəstələrində P dalğası geniş və haçalı, “M” şəkillidir (“P mitrale”).

Mitral çatışmazlıqda sol qulaqcığının böyüməsi və səyirici aritmiya ilə yanaşı sol mədəciyin hipertrofiyası da müşahidə olunur. ST-T dalğası dəyişiklikləri və mədəcik tipli aritmiyalar da görülə bilər. Ciddi mitral qapaq xəstələrində sağ mədəciyin hipertrofiyasının əlamətləri də inkişaf edə bilər.

Exokardioqrafiya. Mitral qapaq xəstəliyinin bütün mərhələlərində ən dəyərli diaqnostik vasitə exokardioqrafiyadır. Transtorakal və ya transezofaqeal yanaşma ilə icra olunan exokardioqrafiya müayinəsi həm diaqnoz, həm müalicə taktikasının planlanmasında və icra olunmasında, həm də təqib və proqnoz baxımından çox dəyərli məlumatlar verir.

Mitral stenoz. Mitral stenozu olan xəstənin exokardioqrafik müayinə-

sində ilk öncə mitral qapağın morfolojiyasına diqqət yetirilir. Parasternal uzun və qısa oxlarla revmatik mitral qapaq xəstəliyinin əsas xüsusiyyətləri aşkar edilir. Diastolik domininq hərəkətinə səbəb olan komissural bitişmə, ön tayın hərəkətinin məhdudlaşmasından yaranan “xokkey çubuğu” görüntüsü, revmatik bitişməyə bağlı “balıq ağzı” görüntüsü tipik exokardioqrafik əlamətlərdir (Şəkil 8.5.1). Eyni zamanda qapaq taylarının hərəkətliliyi, qalınlığı, kalsifikasiyası və subvalvular strukturların qısalması, bitişməsi və kalsifikasiyası müəyyən olunur. Bütün bu göstəricilərə əsasən *Vilkins* balı hesablanı bilər. *Vilkins* hesablamasında hər biri 1-4 balla dəyərləndirilən 4 meyar nəzərə alınır. Bu meyarlar qapaq taylarının hərəkətliliyi, subvalvulyar qalınlaşma, taylarda qalınlaşma və tayların kalsifikasiyasıdır.



Şəkil 8.5.1. Mitral stenozunun exokardioqrafik əlamətləri: A-ön tayın hərəkət məhdudlaşmasının yaratdığı “xokkey çubuğu” görünüşü; B-revmatik bitişmə ilə əlaqədar qapaq sahəsinin “balıq ağzı” görünüşü.

Exokardioqrafik müayinədə mitral stenozun dərəcəsini müəyyənləşdirmək üçün qapaq sahəsi ölçülür. Qapaq sahəsi planimetrik və PHT (*pressure half-time*) üsulları ilə hesablanır. Hazırda mitral stenozun dərəcəsinin müəyyənləşdirilməsində qapaq sahəsindən daha vacib olan meyar sol qulaqcıqla sol mədəcik arasındakı ortalama (transvalvulyar) təzyiqli gradientidir. Təzyiqli gradienti CW doppler vasitəsilə hesablanır. Ortalama təzyiqli gradientinə görə stenozun dərəcəsi dəyərləndirilir. Klinik praktikada da geniş istifadə olunan mitral stenozun dərəcəsinə görə 3 qrupa (yüngül, orta və ağır MS) ayrılması, məhz exokardioqrafik əlamətlərin hesablanmasına görə müəyyənləşdirilir (Cədvəl 8.5.1).

Cədvəl 8.5.1. Mitral stenozun dərəcələri.

Meyarlar	Yüngül	Orta	Ağır
Qapaq sahəsi	>1.5sm ²	1.0-1.5sm ²	<1.0sm ²
Ortalama təzyiq qradienti	5mm c.s.	5-10mm c.s.	>10mm c.s.
Pulmonar arteriyanın sistolik təzyiqi	<30mm c.s.	30-50mm c.s.	>50mm c.s.

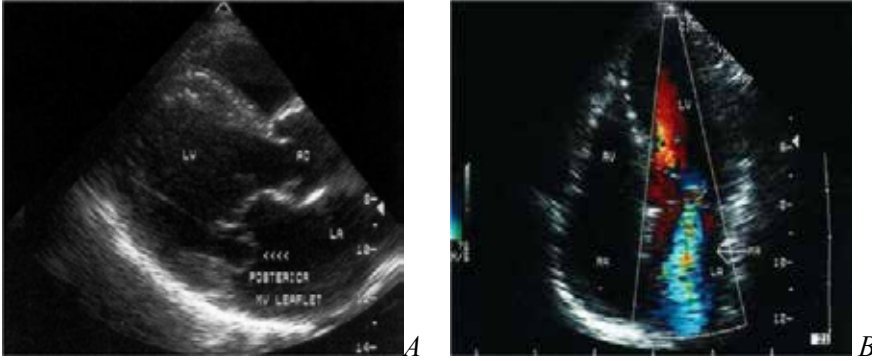
Mitral stenozlu xəstələrin exokardioqrafik müayinəsində mitral obstruksiyanın yaratdığı dəyişiklikləri də müəyyən etmək lazımdır. Bunlara sol qulaqcığın ölçüsü, sağ mədəciyin ölçüsü və funksiyası, pulmonar arteriya təzyiqi və sol qulaqcıqda trombun araşdırılması aiddir.

Bir çox hallarda mitral stenozla yanaşı olaraq mitral çatışmazlıq da müşahidə olunur. Belə olanda mitral çatışmazlığını exokardioqrafik kriteriyalarına uyğun olaraq ayrıca dəyərləndirmək lazımdır.

Transezofaqeal exokardioqrafiya mitral stenozlu xəstələrdə daha ətraflı məlumat verir. Xüsusilə, qapaq taylarının hərəkətliliyini, subvalvulyar aparatın prosesə qoşulub qoşulmadığını, kalsifikasiyaların yerini və dərəcəsini müəyyənləşdirməkdə və sol qulaqcıqda tromb araşdırılmasında transtorakal yanaşmaya görə üstündür.

Hazırda exokardioqrafiya müayinələrinə 3D və 4D tətbiqləri əlavə olunmuşdur. Bu əlavələrin nəticəsində klassik exokardioqrafiyadan daha ətraflı və daha gücləndirilmiş görüntülər əldə etmək mümkündür. Ürək daxili strukturların və patologiyaların daha ətraflı müayinəsi ilə birlikdə, sol mədəcək həcminin ölçülməsi kimi yeni xüsusiyyətlər də qazanılmışdır.

Mitral çatışmazlıq. Exokardioqrafiya mitral çatışmazlığının diaqnostikası, dərəcəsinin müəyyənləşdirilməsi, müalicə taktikasının seçilməsi üçün əsas vasitədir. Bu metodla lifletlərin quruluşu, subvalvulyar aparatın vəziyyəti haqqında ətraflı məlumat əldə olunur. Rəngli doppler müayinəsi ilə reqrigitan (sistolada sol qulaqcığa geri qayıdan) axının mənşəyi, istiqaməti, forması, həcmi və miqdarı (dərəcəsi) müəyyənləşdirilir (Şəkil 8.5.2). Mitral çatışmazlığa səbəb olan patoloji anatomiya asanlıqla aşkarlanır (annular dilatasiya, xorda qopması, papillar əzələ qopması və s.). Bununla yanaşı, mitral çatışmazlığı olan xəstənin exokardioqrafik müayinəsində sol qulaqcığın və sol mədəciyin dilatasiyası, sol mədəciyin atım fraksiyası, son diastolik həcmi, pulmonar arterial sistolik təzyiq, pulmonar venalarda geri axın, davamlı axın doppler (CW doppler) signalının anteqrad və retrograd intensivliyinin müqayisəsi kimi göstəricilər təyin olunmalıdır.



Şəkil 8.5.2. Mitral çatışmazlığının exokardioqrafik əlamətləri: A-arxa tayın ciddi prolapsı; B-arxa tayın prolapsına bağlı olaraq sol qulaqcığı tamamilə dolduran ciddi mitral çatışmazlıq axını.

Mitral çatışmazlığının dərəcəsini exokardioqrafik olaraq müxtəlif üsullarla dəyərləndirmək mümkündür. Bunlardan ən çox istifadə olunanı rəngli doppler müayinəsidir. Bu metodla kəmiyyət ölçümü aparıla bilmədiyi üçün, semikantitativ metod olan vena kontrakta və kantitativ metod olan PISA metodu ilə daha dəqiq məlumat əldə etmək mümkündür:

- *Vena kontrakta.* Vena kontrakta qapaq çatışmazlığı olan xəstələrin rəngli doppler müayinəsində requrqitan axının ən dar yerinin ölçüsüdür (Şəkil 8.5.3).



Şəkil 8.5.3. Vena kontraktanın ölçülməsi.

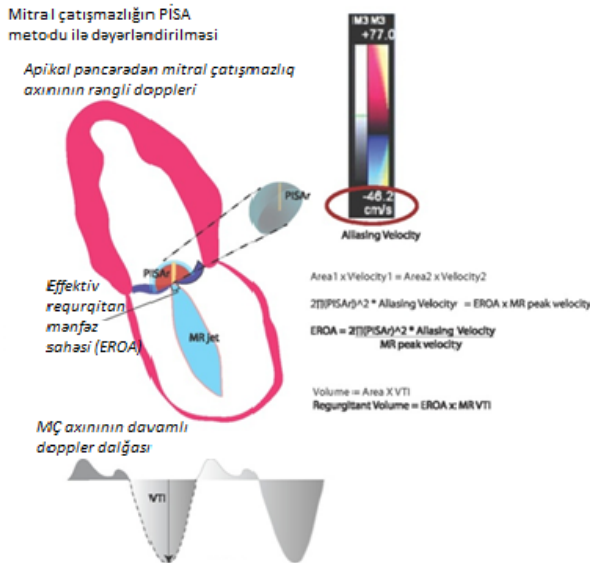
Ölçünü daha dəqiq almaq üçün böyütmə modundan istifadə etmək olar. Vena kontraktanın ölçülməsindəki kiçik səhvlər qapaq çatışmazlığının dərəcəsini müəyyən etməkdə böyük səhvlərə səbəb ola bilər. Buna görə əgər ölçünü tam dəqiq almaq mümkün deyilsə, qapaq çatışmazlığının dərəcəsi digər

üsullarla müəyyən olunmalıdır. Vena kontraktanın daha dəqiq ölçülməsi 3D exokardioqrafiya ilə gələcəkdə mümkün olacaqdır. Lakin hazırda temporal həssaslığın zəif olması səbəbindən 3D exokardioqrafiya bu məqsədlə geniş istifadə oluna bilmir. Vena kontraktanın ölçüsünə görə mitral qapaq çatışmazlığı 3 dərəcəyə bölünür (Cədvəl 8.5.2).

Cədvəl 8.5.2. Vena kontraktaya görə mitral qapaq çatışmazlığının dərəcələndirilməsi.

Yüngül	Orta	Ciddi
<3mm	3-7mm	>7mm

• *PISA (proximal isovelocity surface area) metodu.* Reqrurqitan mənfiyə doğru qan axını sürətlənir. Rəngli dopplerdə “*aliasing velocity*” (siqnal tezliyinin qeyri-düzgün təyini) bütün eritrositlərin hərəkət sürətinin eyni olduğu konturu göstərir (*isovelocity*). Proksimal *isovelocity* (sürəti bərabər olan) konturun forması adətən yarımkürədir. PISA daha dəqiq olaraq apikal uzun ox və apikal 4-boşluq görüntülərində ölçülə bilər. Böyütmə modu və dar sektordan istifadə olunur. Proksimal sahə yarımkürə formasında olmadıqda PISA-nın təyini çətinləşir. Bu səbəbdən PISA eksentrik axınlarla müqayisədə mərkəzi axınlar üçün daha düzgün nəticə verir (Şəkil 8.5.4).



Şəkil 8.5.4. PISA metodu ilə dəyərləndirmə.

PİSA metodu vasitəsilə aşağıdakı göstəricilər ölçülə bilər:

1. PİSA radiusu - mitral çatışmazlıqda PİSA radiusunun <0.4 olması zəif, >1.0 olması ciddi mitral çatışmazlığı göstərir.
2. Ani requrqitan axın.
3. Effektiv requrqitan mənfəz sahəsi (EROA - *effective regurgitant orifice area*) - sistolada qapaq tayıları arasında qalan və requrqitasiyaya səbəb olan boşluğun mənfəzinin sahəsidir. Mitral çatışmazlıq üçün EROA birincili mitral çatışmazlıqda $>40\text{mm}^2$, ikincili mitral çatışmazlıqda $>20\text{mm}^2$ olduqda çatışmazlıq ciddi kimi dəyərləndirilir.
4. Requrqitan həcm (R Vol - *regurgitant volume*) – mitral və aortik atım həcmnin fərqi. Birincili mitral çatışmazlıqda $>60\text{ml}$ /vurğu, ikincili mitral çatışmazlıqda $>30\text{ml}$ /vurğu ciddi MÇ kimi dəyərləndirilir.

Yuxarıdakı ölçümlərlə əldə edilən dəyərləri nəzərə alaraq mitral çatışmazlıq 4 dərəcəyə ayrılır (+ zəif, ++ yüngül, +++ orta, ++++ ciddi MÇ). Kəmiyyət göstəriciləri ilə mitral çatışmazlığının funksional dərəcələndirilməsi aşağıdakı cədvəldə (Cədvəl 8.5.3) göstərilmişdir.

Cədvəl 8.5.3. Mitral çatışmazlığının funksional dərəcələndirilməsi.

MÇ	R Vol (ml)	RF (%)	ERO (mm ²)
1+	<30	<30	<20
2+	30-44	30-39	20-29
3+	45-59	40-49	30-39
4+	≥ 60	≥ 50	≥ 40

Qeyd: R Vol – *regurgitant volume*, RF – *regurgitant fraction*, ERO – *effective regurgitant orifice*.

Ürəyin kateterizasiyası. Mitral qapaq xəstəliyinin diaqnostikasında ürəyin kateterizasiyası demək olar ki, istifadə edilmir. Exokardioqrafiya müayinəsi daha əvvəllər geniş istifadə olunan kateterizasiya metodunun yerini almışdır. Hazırda ürəyin kateterizasiyası, sadəcə yanaşı gedən koronar arteriya xəstəliyinin diaqnostikasında və ya pulmonar hipertenziyanın reversibilliyinin araşdırılmasında az hallarda istifadə olunur.

Klinik praktikada artıq çox istifadə olunmasa da, mitral çatışmazlığı olan xəstələrdə sol ventrikuloqrafiya vasitəsilə MÇ-nin dərəcələndirilməsi aparıla bilər (Cədvəl 8.5.4). Bu zaman kontrast maddənin sol qulaqcığı və ağciyər venalarını doldurması nəzərə alınır.

Cədvəl 8.5.4. Mitral çatışmazlığının angiografik olaraq dərəcələndirilməsi.

MÇ dərəcələri	Angiografik əlamətlər
0+	MÇ əlaməti yoxdur.
1+	Yüngül – hər vurğuda qulaqcıq təmizlənir.
2+	Orta – sol qulaqcıq bir vurğuda təmizlənmir. Bir neçə vurğudan sonra qulaqcıq kontrast maddə ilə dolur.
3+	Ağır – sol qulaqcıq kontrastla tam dolur. Sol mədəciklə eyni dərəcədə görüntülənir.
4+	Çox ağır – sol qulaqcıq tək vurğuda dolur. Hər vurğuda dolma daha da artır və ağciyər venalarına qədər çatır.

8.6. MÜALİCƏ

Mitral qapaq xəstəliyi üç üsulla müalicə edilir: dərman (medikamentoz) müalicəsi, perkutan müdaxilə və cərrahi müalicə.

8.6.1. Dərman müalicəsi

Mitral darlıq. Asimptomatik yüngül mitral darlığı olan xəstələrdə xüsusi müalicəyə ehtiyac yoxdur. Bu xəstələr illik exokardioqrafiya müayinələri ilə təqib olunmalıdır. Orta və ciddi mitral darlıq zamanı, ürək çatışmazlığı əlamətlərini kontrol altına almaq üçün diuretiklər (əsasən tiazid), beta-bloklar, diqoksin və ya ürək vurğularını tənzimləyən kalsium kanalı blokatorlarından istifadə edilə bilər. İlk dəfə paroksizmal və ya xroniki səyirici aritmiya hallarında mütləq antikoagulyasiya aparılmalıdır. İNR (*International Normalized Ratio*) səviyyəsi 2-3 arasında tutulmalıdır. Sinus ritmi olan mitral darlıqlarında isə oral antikoagulyasiya, sistemik emboliya və ya sol qulaqcıq daxilində tromb aşkarlandıqda edilməlidir. Orta və ciddi mitral darlıq zamanı antikoagulyasiya ancaq vitamin K antaqonistləri (varfarin) ilə aparılmalıdır, yeni oral antikoagulyantlardan (YOAK) istifadə edilməməlidir. Ciddi mitral darlıq zamanı sinus ritminin bərpası uzunmüddətli olmadığı üçün kardiover-siya məsləhət görülmür.

Mitral çatışmazlıq.

Kəskin mitral çatışmazlıq. Kəskin mitral çatışmazlıqda doluş təzyiqini azaltmaq üçün diuretik və nitratlardan istifadə edilir. Natrium nitroprussid ardyükü və requrgitasiya fraksiyasını azaldır. Hipotenziya və hemodinami-

kanın qeyri-stabil olduğu hallarda inotrop vasitələrdən (dopamin, dobutamin, noradrenalin) və mexaniki dəstək cihazlarından (intraaortik balon pompası, impella) istifadəsi məqsədəuyğundur. Kəskin mitral çatışmazlığın radikal müalicəsi cərrahidir.

Xroniki mitral çatışmazlıq. Xroniki mitral çatışmazlıqda sol mədəcik funksiyaları qorunmuş vəziyyətdədirsə, vazodilatator və angiotensin çevirici ferment inhibitorlarının (AÇFİ) profilaktika məqsədilə istifadəsini dəstəkləyən sübutlar yoxdur. Sol mədəcik funksiyaları pisləşdikdə, ürək çatışmazlığı yarananda və cərrahi müalicədən sonra ürək çatışmazlığı əlamətləri qaldıqda AÇFİ-dən istifadə edilməlidir. Sol mədəciyin disfunksiyasına bağlı ikincili ciddi mitral çatışmazlıqda beta-blokatorlardan, aldosteron antaqonistlərindən (spironolakton və ya epleromed), tiazid diuretiklərindən istifadə oluna bilər. Səyirici aritmiya olduqda, sürət kontrolu üçün diqoksin və antikoagulyasiya məqsədilə varfarin verilməsi məsləhətdir. Simptomatik xroniki mitral çatışmazlığın paliativ müalicəsi cərrahi yolla mitral qapağın dəyişdirilməsi, kuraativ müalicəsi isə mitral qapağın təmiridir.

8.6.2. Perkutan müdaxilə

Perkutan Mitral Balon Komissurotomiya (PMBK). Revmatik mənşəli mitral stenozlu (xüsusilə komissural bitişməsi olan) xəstələrdə tətbiq olunan perkutan bir müdaxilədir. Bu müdaxilədən əvvəl xəstəyə transtorakal exokardioqrafiya olunur və Vilkins balı hesablanır. Bu zaman qapaq taylarının hərəkətliliyi, subvalvular strukturların qalınlaşması, lifletlərin qalınlaşması və qapağın kalsifikasiyası müəyyən olunur. Hər bir göstərici 4 dərəcəyə bölünür (cəmi 16 dərəcə). Daha sonra dərəcələr toplanaraq bal hesablanır. Proseduranı icra etmək üçün ən optimal rəqəm hesablanan balın ≤ 8 olmasıdır.

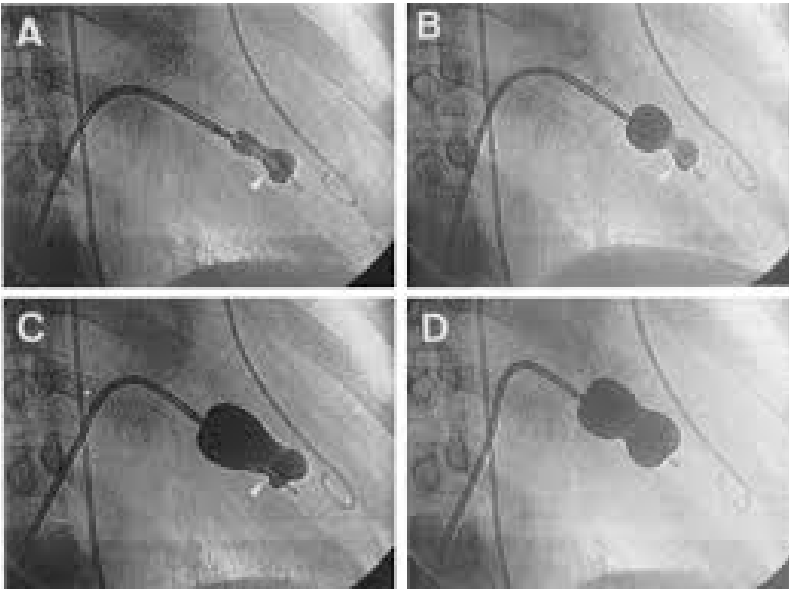
Perkutan mitral balon komissurotomiyanı icra etmək üçün göstərişlər aşağıda verilmişdir (2014 ACC/AHA rəhbər tövsiyyələrinə əsasən):

- Sınıf I tövsiyyələr:
 - Mərhələ D, NYHA III-IV (sol qulaqcıqda trombu və əhəmiyyətli MÇ olmayan MS xəstələri)
- Sınıf IIa tövsiyyələr:
 - Mərhələ C, ciddi MS xəstələri (qapaq sahəsi $< 1 \text{ cm}^2$)
- Sınıf IIb tövsiyyələr:
 - Mərhələ D (yüksək cərrahi riskli, qapaq morfolojiyası uyğun olmayan xəstələr)

- Mərhələ B (fiziki gərginlik zamanı simptomatik olan və pulmonar kapilyar uc təzyiqi $>25\text{mm c.s.}$ olan MS xəstələri)

Müdaxiləyə hazırlıq dövründə xəstəyə transezofaqeal exokardioqrafiya icra olunur. Transezofaqeal exokardioqrafiyanın icra olunmasının əsas səbəbi sol qulaqcıqda və sol qulaqcıq appendiksində trombun inkar edilməsidir. Əgər tromb aşkarlanarsa, xəstə K vitamini antaqonistləri ilə 1 ay müddətinə antikoagulyasiya olunur. 1 ay sonra təkrar transezofaqeal exokardioqrafiya icra olunur.

Perkutan balon mitral komissurotomiyanı icra etmək üçün bud venası punksiya olunur. Xüsusi kateterlərlə sağ qulaqcığa keçilir. Qulaqcıqlararası çəpər punksiya olunur. Oradan ucunda balon olan kateter mitral qapaq səviyyəsinə qədər yeridilir. Balon şişirdilir və boşaldılır (Şəkil 8.6.1). Prosedura transezofaqeal exokardioqrafiyanın nəzarəti altında aparılır. Müdaxilədən əvvəl və sonra mitral çatışmazlığının dərəcəsi və qapaq sahəsi hesablanır. Proseduradan əvvəl qapaq sahəsi adətən $\leq 1\text{sm}^2$ olur. Balon şişirdiləndə transmitral qradientin 50-60% azalması qapaq sahəsinin ikiqat artmasına səbəb olur.



Şəkil 8.6.1. Perkutan mitral balon komissurotomiya.

Perkutan mitral balon komissurotomiyanı icra etmək üçün bir sıra əks göstərişlər də mövcuddur (Cədvəl 8.6.1).

Cədvəl 8.6.1. Perkutan mitral balon komissurotomiya üçün əks göstərişlər.

Mitral qapaq sahəsi >1.5sm ²
Sol qulaqcıqda tromb
Mitral çatışmazlıq (orta və ya ciddi)
Ciddi kalsifikasiya və ya subvalvulyar bitişmələr
Komissuraların bitişməsinin olmaması
Yanaşı ciddi aortal qapaq xəstəliyi və ya ciddi trikuspidal çatışmazlıq
Koronar şuntlamaya ehtiyacı olan yanaşı koronar arteriya xəstəliyi

Perkutan mitral balon komissurotomiyanın bir sıra ağırlaşmaları ola bilər. Bunlara aşağıdakılar daxildir: mitral çatışmazlıq (3-8%), kardiak perforasiya (2-4%), emboliya (2%), rezidual atrial septal qüsurlar (adətən müdaxilədən 6 ay sonra qapanır, xəstələrin 10%-də davamlı olaraq qalır, adətən kiçikdir və ciddi problem yaratmır). Xəstələrdə perkutan mitral balon komissurotomiya sonrası MS inkişaf edə bilər. Əgər exokardioqrafik göstəricilər uyğun olarsa, bu xəstələrdə redo PMBK tətbiq oluna bilər. Buna baxmayaraq qayıdan MS ciddiləşsə, cərrahi müalicə tələb olunur.

MitraKlip prosedurası. Hazırda mitral çatışmazlığın müalicəsində bir çox perkutan yanaşma tədqiq və müzakirə olunur. Onların arasında klinik praktikada nisbətən yayılmış olan kateter vasitəsilə mitral tayların ucuna klip yerləşdirilməsi (MitraKlip) metodudur.

MitraKlip prosedurası, başqa sözlə desək, *Alfieri* əməliyyatına analoq olaraq perkutan yolla mitral qapaq taylarının uc-uca birləşdirilməsi üsuludur. Dünyada 2009-cu ildən etibarən klinik praktikada tətbiq olunur. EVEREST tədqiqatı və bir neçə kiçik tədqiqatların nəticələrinə əsasən perkutan uc-uca mitral qapaq təmiri aşağıdakı hallarda tətbiq oluna bilər:

- Əhəmiyyətli teterinqi olmayan ciddi ikincili mitral çatışmazlıqda
- Tam medikal müalicəyə baxmayaraq (CRT implantasiyası daxil) hələ də simptomatik olan ciddi mitral çatışmazlıqda (xəstə inoperabel dəyərləndirilir, mitraklip yerləşdirilməsi üçün uyğun exokardioqrafik göstəricilər mövcuddur və xəstədə 1 ildən artıq ömür gözlənilir).

Prosedura həm degenerativ (anterior, posterior və ya hər iki qapaq tayının prolapsı), həm də funksional mitral çatışmazlıqda tətbiq oluna bilər. Aktiv endokardit, revmatik qapaq xəstəliyi və mitral stenozun mövcud olması prosedura üçün əks-göstərişdir.

Alfieri əməliyyatı zamanı mitral qapaq ucları bir-birinə tikilərək ikimən-

fəzli mitral qapaq sahəsi yaradılır. Beləliklə, mitral çatışmazlıq azaldılır və ya ortadan qaldırılır. MitraKlip cihazı maqnit rezonansla uzlaşan kobalt-xrom tərkibli cihazdır. Cihazın iki qolu və iki tutucusu vardır. Bu tutucular vasitəsilə mitral qapaq taylarının ucları bir-birinə birləşdirilir və ikimənfəzli mitral qapaq sahəsi yaradılır. Hər bir qol 4mm enində və 8mm uzunluğundadır. Cihaz toxuma inkişafını stimullaşdırmaq məqsədilə poliesterlə örtülmüşdür (Şəkil 8.6.2). Cihazın tam inkapsulyasiyası 12 həftədə başa çatır.

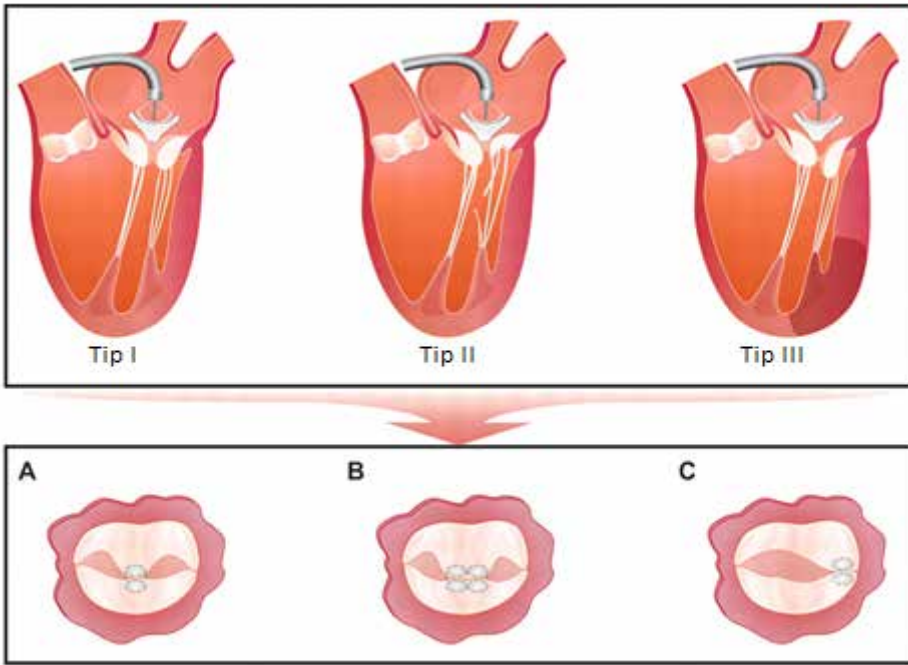


Şəkil 8.6.2. MitraKlip qurğusu.

MitraKlip prosedurası kateterizasiya laboratoriyasında ümumi anesteziya altında icra olunur. Ümumi anesteziyanın istifadəsinin bir neçə səbəbi var. Hər şeydən əvvəl bu, xəstənin komfortu üçün önəmlidir. Çünki prosedura zamanı transezofaqeal exokardioqrafiya (TEE) aparılır. Bundan əlavə ümumi anesteziya xəstənin artıq hərəkətlərini məhdudlaşdırır, cihazın qapadılması zamanı tənəffüsün dayandırılmasının idarə olunması asanlaşır. Proseduranı həyata keçirmək üçün bud venası punksiya olunur. Xüsusi kateter vasitəsilə sağ qulaqcığa keçilir. Daha sonra kateter transseptal üsulla sol qulaqcığa yerləşdirilir. Sol qulaqcıqdan mitral qapaqdan keçməklə kateter sol mədəciyə yeridilir. Kateterin daxilindən ucunda mitraklip cihazı olan çatdırılma sistemi sol mədəciyə doğru yerləşdirilir. Daha sonra həm exokardioqrafiya, həm də flüoroskopiyaya nəzarətində çatdırılma sistemi yavaş-yavaş geri çəkilir. Bu geri çəkmədə məqsəd mitral qapaq uclarının mitraklip cihazının tutucu və qollarının arasına keçməsidir. Bu zaman cihazın qolları açıq vəziyyətdə olmalıdır.

Qapaq taylarının mitraklipin qollarının arasında olduğundan əmin olduqdan sonra cihaz qapadılır və nəticəyə baxılır. Əgər gözlənilən nəticə əldə olunubsa, cihaz sərbəstləşdirilir və çətdırılma sistemi ilə kateter geri çəkilir. Qapaq taylarının tutulması suboptimal olduğu zaman qapaq tayları sərbəstləşdirilir və prosedura təkrar olunur. ABŞ-da eyni xəstəyə 2-dən artıq cihazın implantasiyasına icazə verilmir. Lakin Avropada 1 xəstəyə 4 cihaz implantasiyası hadisəsi qeydə alınmışdır. Cihaz sayının məhdudlaşdırılmasının səbəbi mitral stenozun inkişaf edə bilməsidir.

MitraKlip implantasiyası zamanı qapaq aparatındaki patologiyadan asılı olaraq kliplər müxtəlif lokalizasiyalara yerləşdirilə bilər (Şəkil 8.6.3).



Şəkil 8.6.3. Mitral qapaq uclarının müxtəlif lokalizasiyalarına mitrakliplərin yerləşdirilməsi. Qapaq aparatındaki patologiya Karpentier təsnifatına görə sinifləndirilmişdir (I tip - annular dilatasiya, II tip - tayların hərəkətinin artması (mitral prolaps), III tip - sistolada qapaq tayının hərəkətinin azalması (işemik kardiomiopatiya)).

EVEREST tədqiqatının ilkin nəticələri 2011-ci ildə dərc olunmuşdur. Bu tədqiqata MitraKlip implantasiya olunmuş 107 xəstə daxil edilmişdir. 3 illik müşahidə müddətində xəstələrin 90,1%-i ölümdən azad, 76,3%-i isə cərrahi

əməliyyatdan azad müşahidə olunmuşdur. 32 xəstəyə təkrar cərrahi əməliyyat icra olunmuşdur. Bu xəstələrin 84%-də mitral təmir əməliyyatını icra etmək mümkün olmuşdur. MitraKlip cəhdi və ya implantasiyası sonrası mitral qapaq təmiri əməliyyatı etmək mümkündür.

2013-cü ildə EVEREST tədqiqatının 4 illik nəticələri və cərrahi mitral qapaq təmiri ilə müqayisəsi dərc olunmuşdur. Nəticələrə əsasən deyə bilərik ki, MitraKlip prosedurası sonrası rezidual mitral çatışmazlıq səbəbi ilə cərrahi əməliyyata daha çox hallarda ehtiyac yaranır (24,8%-5,5%). Lakin ölüm və funksional yaxşılaşma baxımından MitraKlip və cərrahi mitral qapaq təmiri arasında önəmli fərq müşahidə olunmamışdır. Aşağıdakı cədvəldə (Cədvəl 8.6.2) mitraklip implantasiyası ilə cərrahi üsulla mitral qapaq təmirinin prosedural müqayisəsi göstərilmişdir.

Cədvəl 8.6.2. MitraKlip və mitral qapaq təmiri əməliyyatının prosedural müqayisəsi.

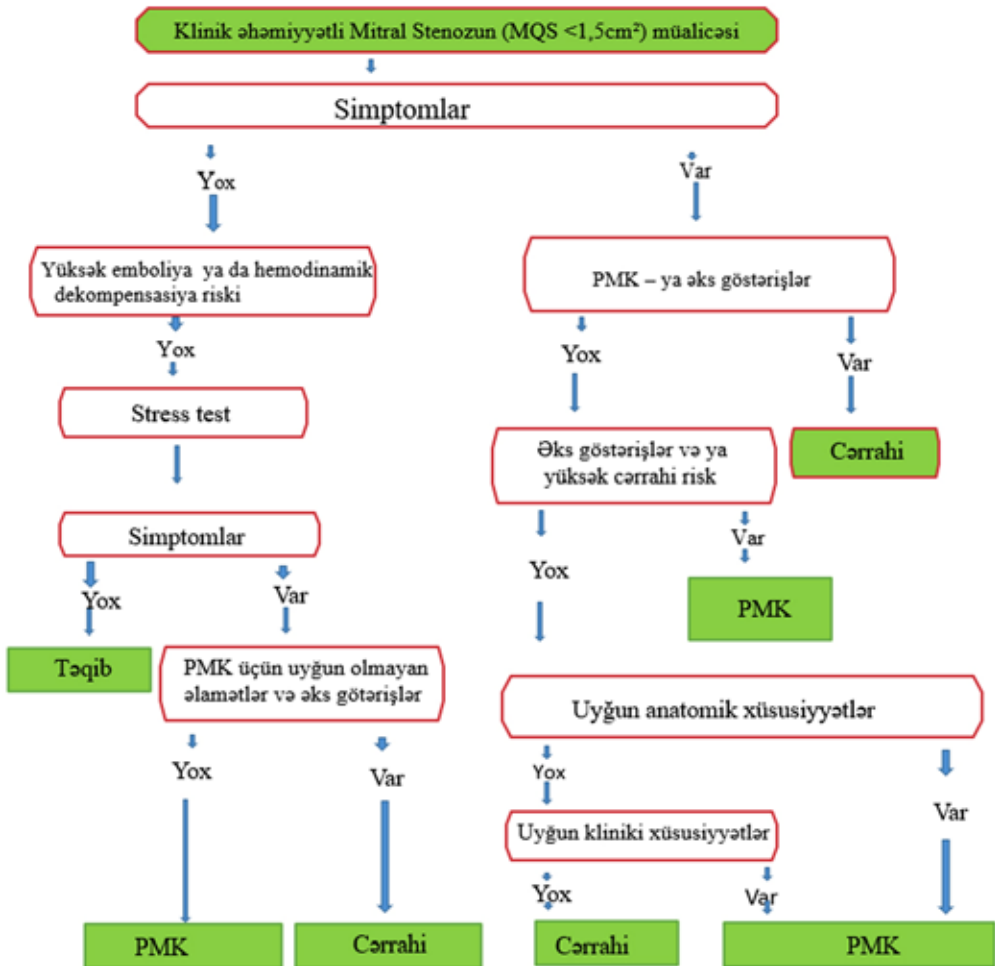
	MitraKlip	Cərrahi mitral qapaq təmiri
Göstəriş	MÇ	MÇ
İmplant	+	+
Ümumi anesteziya	+	+
TEE rəhbərliyi	+	+
Prosedura zamanı	2-4 saat	2-4 saat
İntensiv terapiya şöbəsi	24 saat	24 saat
Xəstəxanada qalma müddəti	3 gün	4-7 gün

8.6.3. Cərrahi müalicə

Göstərişlər (cərrahi əməliyyatın zamanlaması).

Mitral stenoz. Revmatik qızdırmadan 10-30 il sonra simptomlar başlayır. Simptomların başlaması proqnoz üçün mənfi göstəricidir. Belə ki, asimptomatik (və ya yüngül simptomlu) xəstələrin 10 illik gözlənilən yaşam müddəti 80%-dir. Halbuki ciddi simptomatik xəstələrdə bu göstərici 10-15%-ə düşür. Ciddi ağciyər hipertenziyası olan xəstələrin orta yaşam müddəti 3 ildən azdır. Ona görə də, NYHA sinif III-IV simptomları və mitral qapaq sahəsi <1,5cm² olan xəstələrin cərrahi üsulla müalicə olunması məqsədəuyğundur. NYHA sinif I-II simptomları olan, lakin mitral qapaq sahəsi <1,0cm² olan və ciddi

pulmonar hipertenziyası olan xəstələrin də cərrahi müalicə olunması faydalıdır. Revmatik mənşəli olmayan mitral stenozların (məsələn, mitral annular kalsifikasiya, anadangəlmə qüsurlar, törəmələr) müalicəsində ilk seçim cərrahi müdaxilə olmalıdır. Klinik əhəmiyyətli mitral stenozlu xəstələrin müalicə alqoritmi və müdaxilə üçün göstərişlər aşağıda (Şəkil 8.6.4 və Cədvəl 8.6.3) göstərilmişdir.



Şəkil 8.6.4. Klinik əhəmiyyətli mitral stenozun müalicə alqoritmi (MQS – mitral qapaq sahəsi, PMK-perkutan mitral komissurotomiya).

Cədvəl 8.6.3. Klinik əhəmiyyətli (orta və ya ciddi) mitral stenozlu xəstələrdə (MQS $\leq 1,5 \text{ cm}^2$) PMK və ya cərrahi müdaxilə üçün göstərişlər (MQS-mitral qapaq sahəsi, PMK-perkutan mitral komissurotomiya, LA-sol qulaqcıq, AF-səyirici aritmiya, SPAP-ağciyər arteriyasının sistolik təzyiqi).

Təvsiyələr	Sınıf	Sübut
PMK üçün əlverişsiz xüsusiyyətləri olmayan simptomatik xəstələrə PMK göstərişdir.	I	B
PMK əks göstəriş olan və ya cərrahi riski yüksək olan hər hansı bir simptomatik xəstəyə göstərişdir.	I	C
PMK uyğun olmayan simptomatik xəstələrdə mitral qapaq cərrahiyyəsi göstərişdir.	I	C
Suboptimal anatomiyalı, lakin klinik xüsusiyyətləri uyğun simptomatik xəstələrdə, PMK ilk seçim kimi düşünüülə bilər.	IIa	C
PMK üçün əlverişsiz kliniki və anatomik xüsusiyyətləri olmayan asimptomatik xəstələr üçün PMK nəzərdə tutula bilər: Yüksək tromboemboliya riski (tromboemboliya anamnezi, LA intensiv spontan kontrastlaşması, yeni başlamış və paroksizmal AF, yüksək hemodinamiki dekompensasiya riski (SPAP>50mm c.s., digər böyük cərrahi əməliyyat ehtiyacı, hamiləlik istəyi)	IIa	C

Mitral çatışmazlıq. Ciddi mitral çatışmazlığın mövcud olması, bütün hallarda gözlənilən yaşam müddətini azaldır. Eyni zamanda simptomların ortaya çıxması, sol qulaqcığın dilatasiyası, səyirici aritmiya, ağciyər arteriyasının hipertenziyası, sol mədəciyin dilatasiyası və ya disfunksiyasının yaranması proqnoz cəhətdən mənfi faktorlardır. Simptomatik ciddi MÇ xəstələrinin illik ölüm göstəricisi 5%-dir. 8 illik ölüm göstəricisi 70%-ə qədər yüksələ bilər. Ona görə də bütün simptomatik MÇ xəstələrində cərrahi müalicə üçün göstəriş mövcuddur.

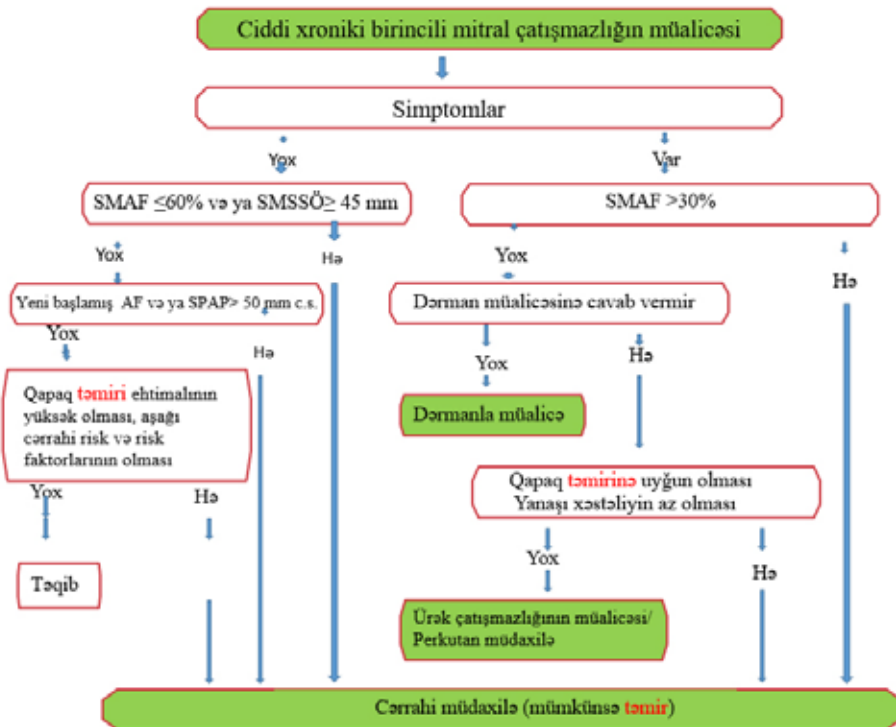
Asimptomatik xəstələrdə, proqnostik faydasını nəzərə alaraq erkən cərrahi müdaxilə düşünüülə bilər. Burada yalnız bir şərt tələb olunur: >90% ehtimalla o xəstə mitral qapaq təmiri əməliyyatı olunmalıdır.

Yüngül və orta dərəcəli MÇ xəstələri, simptomların ortadan qaldırılması və fəsadların qarşısının alınması üçün medikamentoz müalicə olunmalıdır.

Bu xəstələr, ildə bir dəfə həkim müayinəsi və transtorakal exokardioqrafiya ilə təqib olunmalıdır.

Kəskin MÇ xəstələri hər zaman ciddi simptomlara malikdir. Bu halda təcili cərrahi əməliyyat göstərişdir. Əks halda kardiogen şok və ölüm hallarının rastgəlmə tezliyi kifayət qədər yüksəkdir.

İşemik mənşəli MÇ xəstələrinə yanaşma ciddi müzakirə mövzudur. Bütün hallarda bu xəstələrdə proqnoz, qeyri-ışemik mənşəli MÇ xəstələrinə nisbətən daha pisdır. Koronar şuntlama əməliyyatına gedən xəstələrdə, mitral çatışmazlığına müdaxilənin zamanı və formasının (təmir və ya dəyişdirilmə) müzakirəsi, bu gün də öz aktuallığını qoruyur. Xroniki mitral çatışmazlığı olan xəstələrin müalicə alqoritmi (Şəkil 8.6.5) və cərrahi müalicə üçün göstərişlər (Cədvəl 8.6.4, 8.6.5) aşağıdakı kimidir:



Şəkil 8.6.5. Ciddi xroniki birincili mitral çatışmazlığının müalicə alqoritmi (SMAF-sol mədəciyin atım fraksiyası, SMSSÖ-sol mədəciyin sistola sonu ölçüsü, AF-səyiri-ci aritmiya, SPAP-ağciyər arteriyasının sistolik təzyiqi).

Cədvəl 8.6.4. Ciddi birincili mitral çatışmazlığı olan xəstələrdə cərrahi müalicə üçün göstərişlər (SMAF-sol mədəciyin atım fraksiyası, SMSSÖ-sol mədəciyin sistola sonu ölçüsü, SPAP-ağciyər arteriyasının sistolik təzyiqi).

Tövsiyələr	Sınıf	Sübut
Nəticələrin uzun müddətli davamlılığı gözlənildiyində, müalicə üsulu mitral qapaq təmiri olmalıdır.	I	C
SMAF >30% olan simptomatik xəstələrdə cərrahi müalicə göstərişdir.	I	B
Sol mədəciyin disfunksiyası olan (SMSSÖ \geq 45 mm və/və ya SMAF \leq 60%) asimptomatik xəstələrdə cərrahi müalicə göstərişdir.	I	B
Sol mədəciyin funksiyaları qorunmuş (SMSSÖ<45mm və SMAF >60%) və səyirici aritmiyası və ya pulmonar hipertenziyası (SPAP >50 mm c.s.) olan asimptomatik xəstələrdə cərrahi müalicə düşünülməlidir.	IIa	B
Aşağıdakılardan hər hansı biri varsa, sol mədəciyin funksiyaları qorunmuş, cərrahi riski aşağı, təmir olma ehtimalı yüksək olan asimptomatik xəstələr, təmir üçün təcrübəli ürək mərkəzlərində əməliyyat oluna bilər: •Yelkən liflet •Sinus ritmində əhəmiyyətli sol qulaqcıq dilatasiyası (<i>volume index</i> \geq 60 mL/m ² BSA)	IIa	C
Uğurlu təmir ehtimalı yüksək, yanaşı xəstəlikləri az olan, dərman müalicəsinə cavab verməyən, ciddi sol mədəcik disfunksiyalı (SMAF <30% və/və ya SMSSÖ >55mm) simptomatik xəstələrdə mitral qapaq təmiri düşünülməlidir.	IIa	C
Uğurlu təmir ehtimalı aşağı, yanaşı xəstəlikləri az olan, dərman müalicəsinə cavab verməyən, ciddi sol mədəcik disfunksiyalı (SMAF <30% və/və ya SMSSÖ >55mm) simptomatik xəstələrdə mitral qapaq dəyişdirilməsi düşünülə bilər.	IIb	C
Ürək komandası tərəfindən yüksək riskli və ya inoperabl dəyərləndirilən, simptomatik ciddi MÇ xəstələrində perkutan “uc-uca” prosedurası düşünülə bilər.	IIb	C

Cədvəl 8.6.5. Xroniki ikincili (işemik) mitral çatışmazlığı olan xəstələrdə cərrahi müdaxilə üçün göstərişlər (SMAF-sol mədəciyin atım fraksiyası, CRT-cardiac resynchronization therapy).

Təvsiyələr	Sınıf	Sübut
KŞ əməliyyatına gedən və SMAF >30% olan ciddi ikincili MÇ xəstələrində cərrahi müalicə göstərişdir.	I	C
Cərrahi revaskulyarizasiya şansı olan, SMAF<30% olan simptomatik, ciddi ikincili MÇ xəstələrində cərrahi müalicə düşünülməlidir.	IIa	C
Optimal medikamentoz müalicəyə (CRT daxil) baxmayaraq simptomatik, aşağı cərrahi riskli, SMAF>30% olan, ciddi ikincili MÇ xəstələrində, revaskulyarizasiya göstərişi olmasa da, cərrahi müalicə düşünülə bilər.	IIb	C
Optimal medikamentoz müalicəyə (CRT daxil) baxmayaraq simptomatik, yüksək cərrahi riskli, SMAF >30% olan, ciddi ikincili MÇ xəstələrində, exokardioqrafik olaraq qapaq morfoloqiyası uyğun isə, revaskulyarizasiya göstərişi olmasa da, perkutan “uc-uca” prosedurası düşünülə bilər.	IIb	C
Optimal medikamentoz müalicəyə (CRT daxil) baxmayaraq simptomatik, SMAF<30% olan və revaskulyarizasiya şansı olmayan ciddi ikincili MÇ xəstələrində, ürək komandası hər xəstəni fərdi qaydada dəyərləndirir (mədəcik dəstək cihazları və ürək transplantasiyasını da nəzərə alaraq) və perkutan “uc-uca” prosedurası və ya qapaq cərrahiyyəsi haqqında qərar verə bilər.	IIb	C

Əməliyyatın hazırlıq. Mitral qapaq cərrahiyyəsi tətbiq ediləcək hər bir xəstə ətraflı fiziki müayinədən keçirilməlidir. Anamnestik və obyektiv olaraq yanaşı xəstəliklər tam dəqiqləşdirilməlidir. Instrumental müayinələr əksiksiz tamamlanmalıdır. Bəzi xəstələrdə TEE (transezofaqeal exokardioqrafiya) və koronar angioqrafiya müayinəsinə ehtiyac yarana bilər. Xüsusilə, digər qapaqların vəziyyəti, pulmonar hipertenziyanın və sağ ürək çatışmazlığının olub-olmaması aydınlaşdırılmalıdır. Səyirici aritmiyanın varlığı və başlama zamanı dəqiqləşdirilməlidir. Bütün qapaq əməliyyatlarında süni materiallardan istifadə edildiyi üçün əməliyyatdan öncə qulaq-burun-boğaz və dişlər infeksiya cəhətdən mütləq müayinə edilməlidir.

Anesteziya və monitorizasiya. Mitral qapaq əməliyyatlarında mərkəzi venoz kateter və arterial xəttlərdən istifadə olunur. Əməliyyat sırasında transezofaqeal exokardioqrafiya həm anestezioloq, həm də cərrah üçün mütləq şərtlərdən biridir. Sol və/və ya sağ mədəcik disfunksiyası olan, yüksək riskli

və geniş həcmli əməliyyat planlaşdırılan xəstələrdə pulmonar arteriya (Swan-Ganz) kateterinin yerləşdirilməsi məqsədəuyğundur.

Əməliyyat sırasında aşağı dozada, qısa təsirli narkotik anesteziya inhalyasiya maddələrilə birlikdə istifadə olunur. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə, ekstuba-siyaya qədər qısa təsirli sedasiya preparatlarının istifadəsi məqsədəuyğundur.

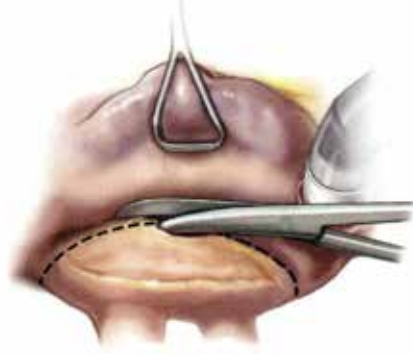
Süni qan dövrəni (SQD). Ümumiyyətlə, mitral qapaq əməliyyatları SQD şəraitində icra olunur. Standart aorto-bikaval kanulyasiya tətbiq edilir. Orta dərəcəli hipotermiya (32°C) kifayət edir. Anteqrad kardioplegiya ilə ürək dayandırılır. Kardioplegiyanın davamını retroqrad yolla təmin etmək (bizim təcrübəmizdə olduğu kimi) daha məqsədəuyğundur. Bu zaman ekartorların təkrar nizamlanmasına ehtiyac qalmır.

Cərrahi kəsiklər. Mitral qapaq əməliyyatlarında ən çox istifadə olunan cərrahi kəsik əksər açıq ürək əməliyyatlarında olduğu kimi median sternotomiyadır. Minimal inavaziv mitral qapaq əməliyyatlarında isə hissəvi sternotomiya və minitorakotomiya yanaşmalarından istifadə olunur. Hazırda bu məqsədlə ən çox istifadə olunan kəsik sağ 4-cü qabırğaarası məsafədən icra olunan minitorakotomiyadır. Minitorakotomiya yanaşması, adətən periferik kanulyasiya ilə müşayiət olunur.

Atrial kəsiklər. Ümumiyyətlə, mitral qapağa cərrahi müdaxilə etmək üçün sol atriotomiya kəsiyindən istifadə olunur. İndiyədək müxtəlif cərrahi kəsiklər təklif və tətbiq olunmuşdur. Bu kəsikləri aşağıdakı kimi qruplaşdırmaq mümkündür:

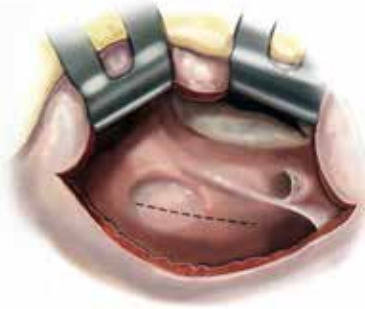
- Sadəcə sol atriotomiya – klassik paraseptal, interatrial paraseptal, superior septal, sol qulaqcıq seyvanından.
- Sağ atriotomiya ilə birlikdə - vertikal transseptal, *Dubost*, *Guiraudon* (genişləndirilmiş superior septal), trans ASD.
- Atriotomiya olmadan – transaortal, transventrikulyar.

Cərrahi praktikada ən çox istifadə olunan paraseptal kəsiklərdir. *Klassik sol atrial paraseptal kəsik* ilə sağ pulmonar venaların önündən sol qulaqcığa giriş təmin edilir. Bu zaman mitral qapaq aşağıda və dərinədə qalır. Xüsusilə böyük sol qulaqcıqlarda texniki çətinlik yarana bilər. İnteratrial paraseptal kəsik (Şəkil 8.6.6) - sağ qulaqcığın arxa divarı ilə sol qulaqcığın damı arasında interatrial şırım (*Waterston* və ya *Sondergaard* şırımı) mövcuddur. Bu şırımdakı piy toxumasını disseksiya edərək interatrial birləşməni görüb, buradan sol qulaqcığa doğru paralel kəsik aparılır. Kəsik yuxarıda yuxarı boş venaya qədər, aşağıda sağ aşağı pulmonar vena ilə aşağı boş venanın arasına qədər genişləndirilir. Beləliklə, cərrah üçün mitral qapağın daha yaxın və daha yaxşı görüş sahəsi təmin edilmiş olur.



Şəkil 8.6.6. İnteratrial şırımdan aparılan sol atriotomiya kəsiyi.

Sağ atriotomiya ilə birlikdə ən çox istifadə olunan yanaşma *vertikal transseptal kəsikdir* (Şəkil 8.6.7). Əvvəlcə sağ atriotomiya icra olunur. *Fossa ovalis* üzərindən aparılan transseptal kəsik koronar sinusla aşağı boş venanın ağzının arasına qədər genişləndirilir. Cərrahi olaraq geniş və qapağa daha yaxın bir görüş sahəsi təmin olunur. Xüsusilə, təkrari (*re-do*) əməliyyatlarda, eyni seansda trikuspidal qapağa müdaxilə planlaşdırılan, kiçik sol qulaqcığı olan, ciddi perikardial yapışmaları olan xəstələrdə istifadə olunması daha məqsəddüeyğündür. Unutmamaq lazımdır ki, transseptal yanaşmada sinus düyünü arteriyası zədələnmə bilər və əməliyyatdan sonrakı dövrdə sinus ritmi ilə əlaqədar problemlər (*junctional rhythm*) meydana gələ bilər.



Şəkil 8.6.7. Sağ atriotomiya ilə birlikdə transseptal yanaşma.

Transseptal yanaşma biatrial da (*Dubost kəsiyi*) icra oluna bilər. Bu zaman sağ qulaqcıq və *fossa ovalis* perpendikulyar açılır. Septumda aparılan kəsik sağ yuxarı pulmonar venaya qədər uzadılır. Ətraf toxumaların (His dəstəsi,

trikuspidal annulus) zədələnmə ehtimalı çox olduğuna görə hazırda öz aktuallığını itirmişdir.

Mitral qapağın ekspozisiyası (görüş sahəsi) cərrahi əməliyyatın uğurla nəticələnməsi üçün çox vacib məqamlardan biridir. Cərrahi yanaşmanın seçimi cərrahın bilik və təcrübəsi ilə bilavasitə əlaqədar olmaqla birlikdə, xəstənin xüsusiyyətlərinə görə seçim aparılması ən doğru yoldur. Xüsusilə, daha əvvəl aortal qapağın protezləşdirilməsi icra olunmuş xəstələrdə və kiçik sol qulaqcığa malik xəstələrdə mitral qapağın ekspozisiyası texniki çətinlik yarada bilər. Bu zaman atrial kəsiyin düzgün aparılması ilə yanaşı, boş venaların disseksiyası, birbaşa kanulyasiyası və asqıya alınması görüntünü yaxşılaşdırma bilər. Lazım gələrsə, atriotomiya yuxarıya - yuxarı boş venanın altına, sol qulaqcığın damına doğru və aşağıya - aşağı boş vena ilə sağ aşağı pulmonar venanın arasına doğru genişləndirilə bilər. Xüsusi hazırlanmış ekartorlardan istifadə olunması çox vacibdir. Yapışmaların çox olduğu xəstələrdə ürəyin zirvəsinin sərbəstləşdirilməsi görüş sahəsini yaxşılaşdırma bilər. Eyni zamanda sağ ürəyin və aorta kökünün mümkün qədər dekompressiyasına nail olmaq lazımdır. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, sol qulaqcıqda mövcud ola bilən trombların emboliya yaratma riskini nəzərə alaraq, aortaya sıxıcı qoyulmadan öncə sol qulaqcığın manipulyasiya edilməsindən çəkinilməlidir.

8.6.3.1. Mitral qapağın təmiri

Hazırda ciddi mitral çatışmazlığının ən optimal müalicə metodu mitral qapağın təmir olunmasıdır. Mitral qapağın təmiri (MQT), mənfi proqnostik amilləri (gözlənilən yaşam müddətinin azalması, digər fəsadlaşmalar) normala qaytaran yeganə müalicə metodudur.

Mitral qapağın təmiri ilə mitral qapağın dəyişdirilməsinin nəticələrini müqayisə edən çoxsaylı tədqiqatlar aparılmışdır. Bu tədqiqatların yekun nəticəsi göstərmişdir ki, xüsusilə degenerativ mitral çatışmazlığının müalicəsində, MQT daha aşağı ölüm və fəsadlaşma faizinə malikdir. İşemik mitral çatışmazlıqda nəticələr mübahisəlidir və tədqiqatlar bu gün də davam edir.

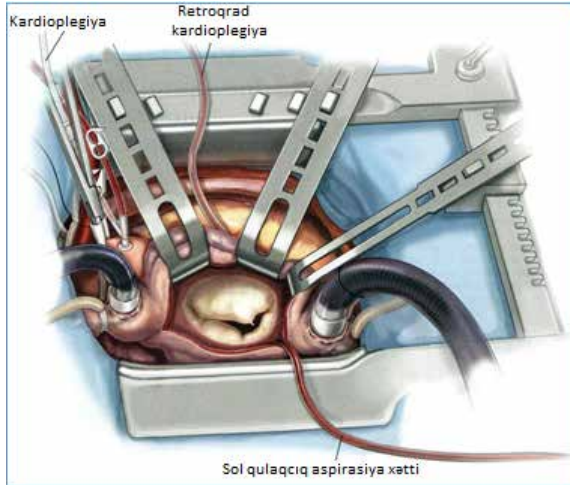
MQT-nin əsas üstünlükləri (müsbət cəhətləri) aşağıdakılardır:

- Sol mədəcik funksiyalarının daha yaxşı qorunmasını təmin edir.
- Protezə bağlı fəsadlaşmalar (tromboz və qanaxmalar) olmur.
- Xəstəxanadaxili ölüm faizi daha aşağıdır.
- Fəsadlaşmalar daha azdır.
- Xəstəxanada qalma müddəti daha azdır.
- Uzaq dövr sağ qalma faizləri daha yaxşıdır.

- Həyat keyfiyyəti daha yaxşıdır.

Beləliklə, ciddi mitral çatışmazlığının əsas cərrahi müalicəsi olan MQT - antikoagulyant preparatların istifadəsinə ehtiyac olmadan mükəmməl yaxın (hemodinamik) və uzaq dövr nəticələr təmin edir.

Təmir zamanı mitral qapağın dəyərləndirilməsi. Mitral qapaq üzərində uğurlu **təmir** əməliyyatı icra etmək üçün, hər şeydən əvvəl, mitral qapağın vizualizasiyası optimal olmalıdır. Bunun üçün atrial kəsik, yuxarıda qeyd etdiklərimiz nəzərə alınaraq interatrial şırıma paralel olaraq aparılmalıdır. Kəsik yuxarı boş venaya doğru və aşağıda mümkün olduğu qədər aşağı boş venaya doğru açılır. Mitral qapaq əməliyyatları üçün dizayn edilmiş xüsusi ekartorlardan istifadə olunması məqsəduyğundur (Şəkil 8.6.8). Bu ekartor (iki qol) vasitəsilə ürəyin sağ tərəfi yuxarı və sola dartılır. Üçüncü qol isə atriotomiya kəsiyini aşağı dartır və qapağın arxa hissəsinin vizualizasiyasını təmin edir. Ürəyin zirvəsinin sərbəst və arxaya itələnmiş olması vacib məqamlardan biridir. Daha yaxşı cərrahi görüş sahəsi əldə etmək üçün xəstənin pozisiyası da sola çevrilir. Belə olan halda, posterior liflet sağa, cərrahın görüş sahəsinin tam qarşısına gəlir, bütün qapaq və qapaqaltı strukturlar görünür. Sağ ürəyin və aorta kökünün kifayət qədər boş olmasına diqqət edilməlidir. Aorta kökünə və ya sağ mədəciyin çıxımına xaricdən təzyiq olunması, qapağın anterior hissəsinin (anterolateral komissuranın) cərraha doğru itələnməsinə səbəb olur. Ehtiyac olarsa, komissuralara asqı tikişlərinin qoyulması və ya rinq tikişlərinin əvvəlcədən qoyulması da görüntünü yaxşılaşdırma bilər.



Şəkil 8.6.8. Mitral qapaq əməliyyatları üçün xüsusi dizayn edilmiş ekartorun quraşdırılması.

Mitral qapağı dəyərləndirmədən əvvəl, sol qulaqcıq diqqətlə nəzərdən keçirilir. Tromb olub-olmadığı (xüsusilə seyvanda), endokardial qalınlaşma, kalsifikasiya və jet axın sahəsinin mövcudluğu aydınlaşdırılır. Sonra mitral qapaqdan sol mədəciyə qalın kateter vasitəsilə fizioloji məhlul yeridilir. Geri qayıdan (requrgitan) mayenin yeri və miqdarı diqqətlə izlənilir. Bu sadə test vasitəsilə mitral çatışmazlığının dərəcəsi və ona səbəb olan patologiyanın lokalizasiyası haqqında çox dəyərli informasiya əldə etmək mümkündür.

Mitral qapağın dəyərləndirilməsinə annulusdan başlanılır. Annulusda dilatasiya (simmetrik və ya asimmetrik) və bəzi hallarda kalsifikasiyanın varlığı aydınlaşdırılır. Sonra lifletlər və xordalar dəyərləndirilir. Xüsusi qarmaqlardan (“hook”) istifadə etməklə lifletlərin və xordaların həm morfolojiyası (qalınlaşma, bitişmə, uzanma, qısalma, qopma, yırtılma, dəlinmə), həm də hərəkətiliyi qiymətləndirilir. Bu zaman P1 seqmentindən (“reference point” – “dayaq nöqtəsi”) başlayaraq, saat əqrəbi istiqamətində bütün seqmentlər (A1, A2, A3, P3, P2, P1) ayrı-ayrılıqda incələnir. Lifletlərin hərəkətiliyi, Karpentierin funksional təsnifatına görə, normal (Tip I), prolapsus (Tip II) və ya hərəkətsiz (Tip III) kimi qiymətləndirilir (Cədvəl 8.6.6).

Cədvəl 8.6.6. Mitral qapağın disfunksiyaları və ona səbəb olan patologiyalar.

Lifletlərin disfunksiyaları	Disfunksiyaya səbəb olan patologiyalar
Tip I (normal hərəkətli liflet)	Annular dilatasiya Liflet perforasiyası Vegetasiyalar
Tip II (artmış hərəkətli liflet - prolapsus)	Xorda qopması Xorda elonqasiyası (uzanması) Papillar əzələ qopması Papillar əzələ elonqasiyası
Tip III (məhdud hərəkətli liflet) <ul style="list-style-type: none"> • IIIa (diastolada məhdud açılma) • IIIb (sistolada məhdud qapanma) 	Liflet qalınlaşması Kommissural bitişmə Xorda qalınlaşması Xorda bitişməsi Mədəcik dilatasiyası Mədəcik anevrizması

Liflet və xordalardan sonra, papillar əzələlər də qiymətləndirilməlidir. Ümumiyyətlə, qapaqaltı strukturları dəyərləndirmək üçün xüsusi alətlərdən və manevrlərdən istifadə etməyə ehtiyac yarana bilər. Papillar əzələlərin quruluşu, lokalizasiyası, qopma və ya uzanma olub-olmaması diqqətlə incələnməlidir.

Müxtəlif cərrahi metodikalar. Hazırda cərrahi praktikada mitral qapağın təmiri üçün çoxsaylı metodikalardan istifadə olunur. Bütün cərrahi metodikaların məqsədi mitral qapağın normal funksiyasını (funksional anatomiyasını) uzun müddətli olaraq bərpa etməkdir. Bu məqsədə nail olmaq üçün, yəni uğurlu mitral qapaq təmiri icra etmək üçün aşağıdakı 3 prinsipə riayət etmək mütləq vacibdir:

1. Lifletlərin hərəkətliliyi qorunmalı və ya bərpa olunmalıdır.
2. Kifayət qədər geniş koaptasiya səthi təmin olunmalıdır.
3. Annulus remodelləşdirilməli və stabilləşdirilməlidir.

Cərrahi metodikaların təsnifatını, patofizioloji triadanın hər bir komponentinə (etiologiya, lezyon, disfunksiya) görə aparmaq mümkündür. Mitral qapağın disfunksiyalarına görə yanaşma daha funksional və daha sistemativ olduğuna görə, burada onu təqdim edirik.

Tip I disfunksiyalarda cərrahi metodikalar.

Remodelləşdirici annuloplastika – annular dilatasiyanın (simmetrik və ya asimmetrik) aradan qaldırılması üçün tətbiq olunur. Bütün hallarda prostetik rinqlərdən (həlqələrdən) istifadə olunur. Hər şeydən əvvəl onu qeyd etmək lazımdır ki, rinq istifadəsilə icra olunan remodelləşdirici annuloplastika yanaşması “annular daraltma” əməliyyatlarından tamamilə fərqlənir. Annular daraltma əməliyyatları ilk dəfə 1955-ci ildə *Davila* tərəfindən icra olunmuşdur. 1968-ci ildə *Karpenier* tərəfindən remodelləşdirici rinq annuloplastika əməliyyatı təklif edildikdən sonra, annular daraltma əməliyyatlarının mitral qapaqda tətbiq olunması dayandırılmışdır. Çünki remodelləşdirici rinq annuloplastika aşağıdakı mütləq üstünlükləri təmin edir:

- Rinq annulusun sistolik ölçü və formasını bərpa edir (remodelləşdirir). Bu da öz növbəsində lifletlərin hərəkətliliyini pozmadan optimal koaptasiyanı təmin edir.
- Rinq annulusu stabilləşdirir və sonrakı deformasiyaların qarşısını alır.

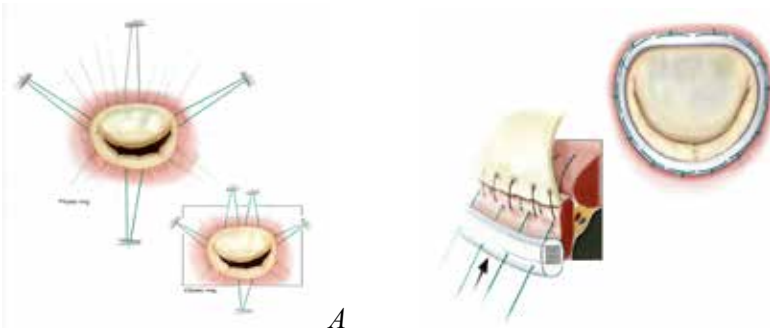
Təmirdən sonra lifletlərin optimal koaptasiyasını təmin etmək üçün annular sahənin ölçülməsi çox vacibdir. Bu ölçmənin nəticəsində istifadə olunacaq rinqin ölçüsü müəyyən edilir. Annular sahənin ölçülməsində anterior lifletdən istifadə olunur. Anterior lifletin sahəsini ölçmək üçün hazır ölçmə cihazları ilə iki meyar birlikdə nəzərə alınır: anterior lifletin əsası və hündürlüyü. Anterior lifletin əsası daha əvvəlcədən asqı tikişləri qoyulmuş komissuralar arasındakı məsafə (interkomissural məsafə) ilə təyin olunur. Hündürlüyü isə qarmaqla marginal xordalardan dərtilmiş ön tayın ön-arxa ölçüsü ilə müəyyən edilir (Şəkil 8.6.9).



Şəkil 8.6.9. İstifadə olunacaq rinqin ölçüsünün müəyyənləşdirilməsi.

Rinqlər rigid (sərt), semirigid (yarısərt) və fleksibl (yumşaq) ola bilər. Hazırda klinik praktikada semirigid rinqlərdən daha çox istifadə olunur. Eyni zamanda rinqlər tam (*complete*) və ya natamam (*incomplete*) ola bilər. Tam rinqlər bütün annulusu əhatə edir. Sadəcə posterior annulusu əhatə edən natamam rinqlər (bandlar) də mövcuddur. Bəzi cərrahlar anterior annulusun fibroz quruluşunu və bundan əlavə dilatasiyaya məruz qalmadığını nəzərə alaraq, təkcə posterior annuloplastika icra etməyə üstünlük verirlər.

Rinq annulusa tək-tək 2/0 etibond tikişlərlə implantasiya edilir. İlk iki tikiş komissuralara qoyulur. Rinq cəmi 12-14 ədəd tikişlə annulusa yerləşdirilir (Şəkil 8.6.10). Mitral annulus gözlə görülə bilən struktur olmadığına görə, tikişlərin annulusdan keçməsi üçün atriavalvulyar birləşmənin 1-2 mm gerisindən qoyulur. Tikişlərin qoyulması zamanı qonşu strukturların zədələnməsinə maksimum dərəcədə diqqət yetirilməlidir. Xüsusilə, anterior komissuranın ətrafındakı tikişlər qoyulan zaman aortal qapağın və dolanan (*circumflex*) arteriyanın qorunması təmin olunmalıdır.



Şəkil 8.6.10. A - rinq tikişlərinin qoyulması, B - müvafiq rinqin annulusa yerləşdirilməsi.

Qapağın distorsiyasının (burulmasının) qarşısını almaq üçün rinqin düzgün vəziyyətdə yerləşdirilməsi əsas şərtlərdən biridir. Bunun üçün komissural tikişlər rinq üzərindəki işarələnmiş yerlərə yerləşdirilməlidir. Rinqin arxa hissəsinin orta nöqtəsi isə P2 seqmentinin ortasına uyğun gəlməlidir.

Rinq implantasiyasından sonra, bəzən anterior lifletin hərəkətləri pozula bilər. Mitral qapaq sistolada önə hərəkət edir (*sistolic anterior motion* - SAM) və sol mədəciyin çıxış yolunda obstruksiya səbəb olur. Əsas səbəb normaldan kiçik rinqdən istifadə olunmasıdır. Bu arzuolunmaz nəticədən qorunmaq üçün posterior lifletin hündürlüyü hər zaman ölçülməlidir. Normalda 10-15mm olan posterior lifletin hündürlüyü ≥ 20 mm olarsa, SAM riski çox yüksək olur. Bu hündürlük müxtəlif metodlarla mütləq azaldılmalı və ≤ 15 mm səviyyəsinə gətirilməlidir.

Rinq implantasiyası və digər proseduralar tamamlandıqdan sonra, nəticələr kontrol edilməlidir. Bunun üçün sol mədəciyə qalın kateterlə fizioloji serum yeridilir və geri qayıtma dəyərləndirilir. Uğurlu təmir əldə etmək üçün, koaptasiya xətti posterior annulusa yaxın, ona paralel və simmetrik olmalıdır. Koaptasiya dərinliyi ≥ 5 mm olmalıdır. Qapaq sahəsinin $\frac{3}{4}$ -ü anterior, $\frac{1}{4}$ -ü posterior liflet tərəfindən əhatə olunmalıdır. Bu nisbət posterior lifletin lehində artarsa, SAM riski yüksəlir.

Liflet perforasiyası daha çox infeksiyon endokarditlərdə rast gəlinir. Lifletlərin hərəkətliliyi normal olsa da, lifletdəki zədələnmə Tip I disfunksiya səbəb olur. Təmirin əsas prinsipi infeksiyalaşmış hissələrin 2 mm sağlam toxuma ilə birlikdə çıxarılmasından ibarətdir. Əmələ gələn qüsurlar çox kiçik olduqda 5/0 polipropilenlə birincili tikilir. Böyük qüsurlar autoloq perikard (qlutaraldehydlə işlənmiş və ya işlənməmiş) yamaq vasitəsilə aradan qaldırılır. Perikard yamaqdan daha çox anterior lifletin qüsurlarında istifadə olunur. Posterior lifletin qüsurlarında rezeksiya, annular plikasiya və digər metodikalardan istifadə etmək mümkündür. Süni materialdan istifadə etməmək üçün posterior perikardial annuloplastika aparılması daha məqsədəuyğundur.

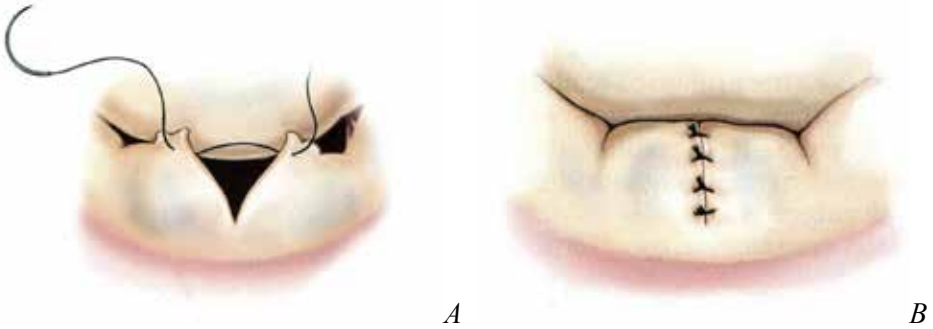
Tip II disfunksiyalarda (prolapsda) cərrahi metodikalar.

Ümumiyyətlə, mitral qapağın prolapsında çoxsaylı cərrahi metodikalar tək-lif və tətbiq olunmuşdur. Bu metodları əsasən iki qrupa ayırmaq mümkündür:

1. Prolaps edən seqmentin (və ya seqmentlərin) rezeksiyasına əsaslanan yanaşmalar.
2. Prolaps edən seqmentin (və ya seqmentlərin) saxlanılmasına əsaslanan yanaşmalar.

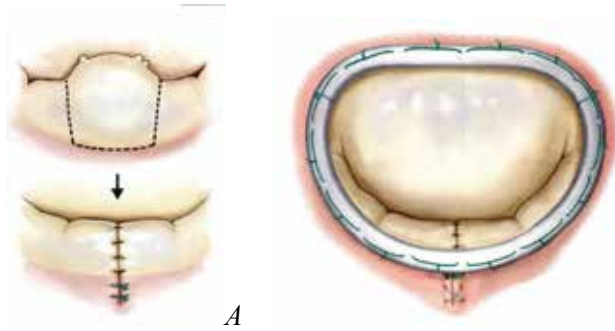
Bu yanaşmaların üstünlükləri və ya çatışmazlıqları, hələ də aktual müzakirə mövzudur. Yanaşmalar arasında seçim edərkən, xəstəliyin etiologiyası, qapaqdakı patologiya ilə yanaşı bəzi texniki məqamları da nəzərə almaq lazımdır. Rezeksiya texniki cəhətdən nisbətən daha asan, daha qısa müddətdə icra oluna bilən üsullardır. Ancaq unutmaq olmaz ki, anterior lifletdə aparılan rezeksiya lifletin sahəsinin 10%-dən çox olmamalıdır. Yəni anterior lifletin prolapsusunda rezeksiyaya əsaslanan yanaşmaların yeri məhduddur. Fikrimizcə, cərrahi praktika cəhətdən kompleks təmir əməliyyatlarını uğurla icra etmək üçün hər iki yanaşmaya hakim olmaq lazımdır. Xüsusilə, biliflet və/ və ya multiseqment prolapsı olan xəstələrdə (məsələn, Barlov xəstələrində), posterior lifletin prolapsında rezeksiya yanaşmalarına, anterior lifletin prolapsında qeyri-rezeksiya yanaşmalarına üstünlük verilməsi (bizim təcrübəmizdə olduğu kimi) optimal variantlardan biri ola bilər.

Posterior lifletin prolapsında təmir metodikaları. Degenerativ mitral qapaq xəstəliyində ən çox görülən disfunksiya - posterior lifletin (xüsusilə P2 seqmentinin) prolapsıdır. Adətən xordanın uzanması (elonqasiyası) və ya qopması nəticəsində əmələ gəlir. Cərrahi korreksiyasında rezeksiyaya əsaslanan yanaşmalara üstünlük verilir. Prolaps məhdud ölçülü olduqda, *üçbucaqşəkilli (triangular) rezeksiya* icra edilir (Şəkil 8.6.11).



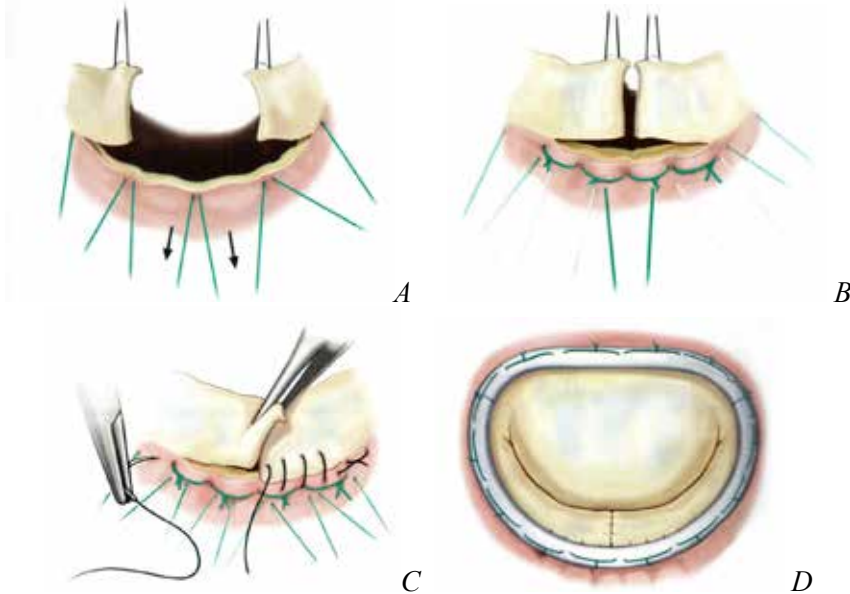
Şəkil 8.6.11. Arxa tayın trianqular rezeksiyası: A - üçbucaqşəkilli rezeksiya, B - arxa tayın tamlığının tək-tək tikişlərlə bərpa olunması.

Prolaps geniş ölçülü olduqda isə *dördbucaqşəkilli (quadrangular) rezeksiya* aparılması məqsədəuyğundur. Çünki geniş üçbucaqşəkilli rezeksiya lifletdə restriksiyaya səbəb ola bilər. Eyni zamanda, tikiş xəttindəki təzyiqi azaltmaq üçün, dördbucaqşəkilli rezeksiyaya annular plikasiya da əlavə olunmalıdır (Şəkil 8.6.12).



Şəkil 8.6.12. Arxa tayın dördbucaqşəkilli rezeksiyası: A - dördbucaqşəkilli rezeksiya və annular plikasiya, B - ring annuloplastika ilə təmirin başa çatdırılması.

Bəzən geniş prolapslarda düzbucaqşəkilli rezeksiyalardan sonra annulusda geniş ($\geq 20\text{mm}$) qüsurlar yaranır. Belə hallarda “sürüşdürmə metodikası” (“sliding leaflet technique”) tətbiq olunur. Az müraciət olunan bu yanaşmada, qüsurun hər iki tərəfindəki seqmentlər annulusdan ayrılır. Annulusun ölçüsü kompression tikişlər vasitəsilə plikasiya edilmədən kiçildir. Sonra liflet rekonstruksiya edilir (Şəkil 8.6.13).



Şəkil 8.6.13. “Sürüşdürmə metodikası”: A - geniş düzbucaqşəkilli rezeksiyadan sonra hər iki tərəfdən seqmentlərin annulusdan ayrılması, B - kompression tikişlər ilə annulusun kiçildilməsi, C - posterior lifletin tamliğin bərpa olunması, D - ring annuloplastika ilə təmirin sona çatdırılması.

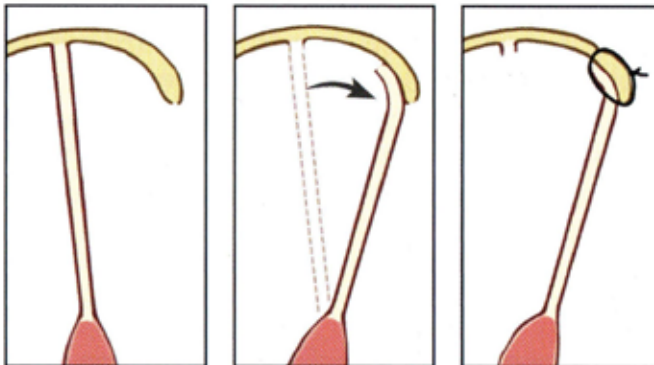
Arxa tayın prolapsında xorda qısaldılması, xorda transferi və ya süni xorda implantasiyası kimi metodlar da istifadə oluna bilər. Bütün hallarda, təmirin yaxın və uzun müddətli dayanıqlılığını təmin etmək üçün, əməliyyat remodelləşdirici ringq anuloplastika ilə tamamlanmalıdır.

Anterior lifletin prolapsında təmir metodikaları. Anterior lifletin prolapsı əsasən degenerativ qapaq xəstəliyində rast gəlinir. Bununla yanaşı, infeksiyon endokarditlərdə, revmatik qapaq xəstəliyində də rast gəlinir. Adətən xordaların və ya papillar əzələlərin uzanması/qopması nəticəsində baş verir. Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi, rezeksiyaya əsaslanan yanaşmalar anterior lifletin təmirində az hallarda tətbiq edilir. Anterior liflet mitral qapağın sahəsini və koaptasiya mexanizmasını təmin edən əsas struktur olduğuna görə, əməliyyat zamanı liflet toxumasının qorunması əsas şərtidir.

Məhdud prolapslarda anterior lifletin trianqulyar rezeksiyası icra oluna bilər. Lakin bu, çox məhdud tətbiq edilir. Rezeksiyaya əsaslanmayan metodlar anterior lifletin təmirində daha çox istifadə olunur.

Xordanın qopması ilə müşayiət olunan anterior prolapslarda aşağıdakı metodlarla uğurlu təmir əməliyyatı icra etmək mümkündür:

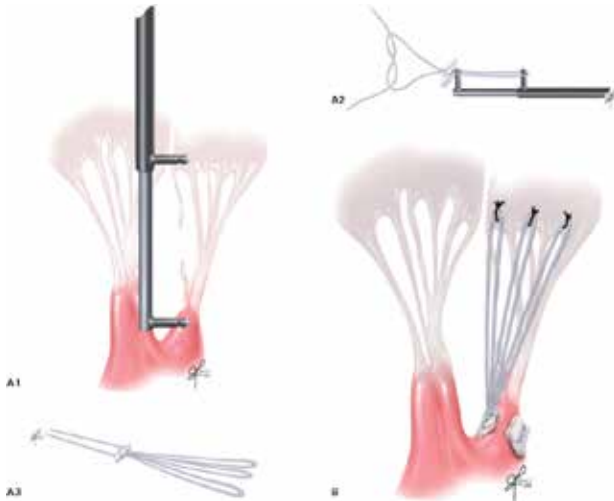
Xorda transferi (transpozisiyası) – prolaps edən seqmentdə və ya yaxınlığında olan ikincili xorda ayrılır və prolaps edən seqmentin sərbəst kənarına transfer edilir (Şəkil 8.6.14). Bəzi hallarda prolaps edən seqmentin tam qarşısından, posterior lifletin incə bir hissəsi xordaları ilə birlikdə ayrılır və anterior lifletin prolaps edən seqmentinin sərbəst kənarına bağlanır (transpozisiya edilir). Bu metodun bəzi üstünlükləri mövcuddur: canlı, fizioloji xüsusiyyətləri eyni olan material istifadə olunur, xordanın uzunluğunu təyin etmək daha asandır.



Şəkil 8.6.14. Xorda transferi: ikincili xordanın ayrılması və prolaps edən seqmentin sərbəst kənarına tikilməsi.

Süni xorda (neoxorda) implantasiyası – anterior liflet prolapsının təmirində qopmuş və ya funksiyasını itirmiş xordanın süni materiallarla əvəz olunması - çoxdan istifadə edilən bir üsuldür. Bu məqsədlə müxtəlif materiallardan (ipək, teflon, naylon, politetrafluoroetilen – PTFE) istifadə edilmişdir. Yalnız PTFE istifadəsi özünü doğrultmuş və klinik praktikada geniş yayılmağa başlamışdır. PTFE materialdan hazırlanan “süni xorda” papillar əzələnin ucu ilə prolaps olan seqmentin sərbəst kənarı arasında yerləşdirilir. Süni xordaların infeksiya və remobilizasiya riskləri çox aşağıdır. Süni xordaların əldə olunması çox asandır. Buna baxmayaraq, süni xordanın uzunluğunun təyin edilməsinin çətinliyi və PTFE ilə atılan düyünlərin sürüşkən olması, onun praktikada geniş istifadə olunmasının qarşısını alır.

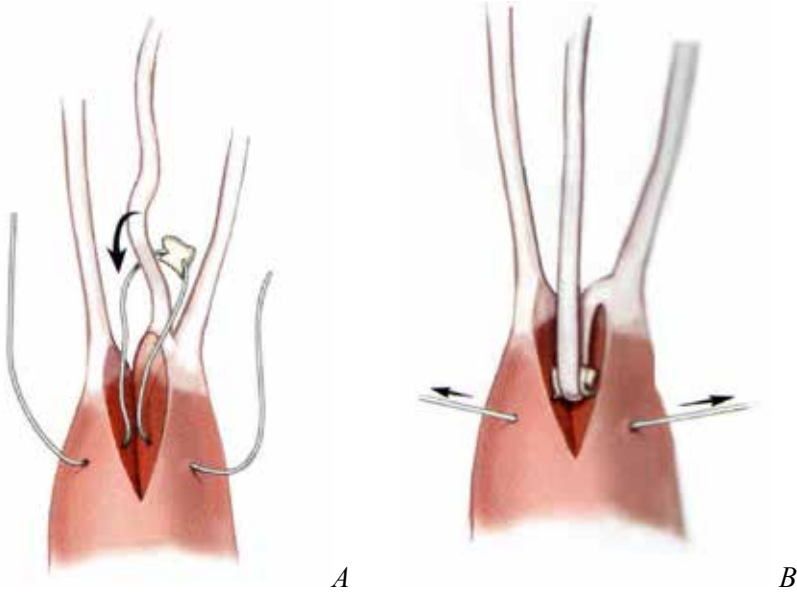
Bu problemləri həll etmək üçün müxtəlif metodlar təklif olunmuşdur. Bunların arasında ən populyar olanı “loop” (ilgək) və ya *Mohr* metodikasıdır. Əvvəlcə xüsusi kaliper (xorda ölçən) vasitəsilə, müvafiq papillar əzələnin başı ilə annulus arasındakı məsafə və ya “dayaq nöqtəsi” qəbul edəcəyimiz normal xordanın uzunluğu ölçülür. Bu uzunluğun əsasında, kaliper üzərində 5-0 PTFE vasitəsilə bir və ya bir neçə ədəd “ilgək” hazırlanır. İlgəklərin əsası teflon pledjetlə papillar əzələnin ucuna bağlanır. İlgəklərin ucları isə prolaps edən seqmentin kənarına 5-0 və ya 6-0 PTFE sapla tikilir. Hər “neoxordanın” arasında 3-4mm məsafə olmasına diqqət edilməlidir (Şəkil 8.6.15).



Şəkil 8.6.15. “Loop” metodikası ilə süni xorda implantasiyası (A1 – kaliperlə xorda uzunluğunun təyin edilməsi, A2 – müvafiq uzunluqda PTFE ilgəklərin hazırlanması, A3 – implantasiyaya hazır “üçlü” ilgək, B - implantasiya olunmuş neoxordalar).

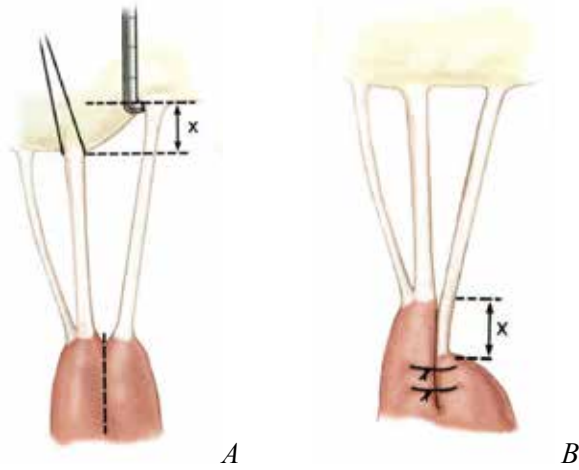
Xordanın uzanması (elonqasiyası) ilə müşayiət olunan anterior prolapsların təmirində aşağıdakı metodlardan istifadə olunur:

Xordanın qısaldılması - uzanmış xordanın bir hissəsi, müvafiq ölçümlərdən sonra papillar əzələnin içərisinə yeridilir. Əvvəlcə papillar əzələnin ucunda uzununa kəsik icra olunur. Sonra uzanmış xordanın bir hissəsi bu kəsiyin içərisinə tikilir (Şəkil 8.6.16). Başqa bir yanaşma isə, uzanmış xordanın lifletin alt tərəfinə tikilməsidir. Bu zaman, xorda üzərində qısaldılması lazım olan məsafədən tikiş keçilir. Həmin tikişlə xorda lifletin alt tərəfinə bağlanır. Xordanın lifletə bitişəcəyi yerin qalın və fibrotik olması, dayanıqlılıq baxımından profilaktik önəm daşıyır. Ümumiyyətlə, bəzi tədqiqatlarda bu metodun yetərsiz olduğu və residiv ehtimalının yüksək olduğu göstərilmişdir. Ona görə də, hazırda az istifadə olunur.



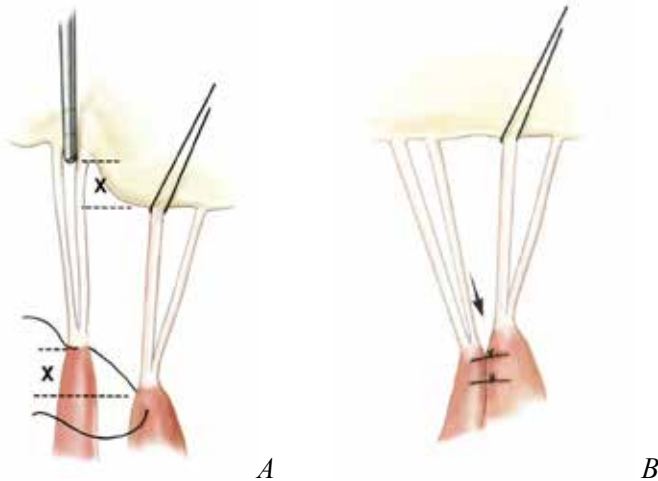
Şəkil 8.6.16. Xordanın qısaldılması: A - papillar əzələnin ucunun boylama kəsiklə hazırlanması, B – uzanmış xordanın müvafiq hissəsinin əzələnin içərisinə “əkilməsi”.

Papillar əzələnin sürüşdürülməsi və ya repozisiyası (sliding plasty or repositioning) – Əgər papillar əzələdən çıxan xordalardan biri və ya bir neçəsi uzanıb, digərləri normal isə, papillar əzələnin başında uzununa kəsik aparılır. Uzanmış xordaya müvafiq əzələnin uc hissəsi, xordanın uzanmış hissəsi qəddər dartılaraq yenidən normal əzələyə tikilir (Şəkil 8.6.17). 4-0 polipropilen sap vasitəsilə, 3-4 mm qalınlığında tikişlər qoyulur.



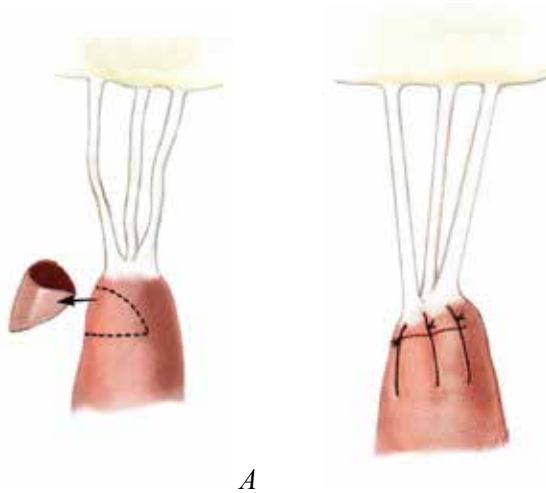
Şəkil 8.6.17. Papillar əzələnin sürüşdürülməsi: A – xordanın uzanmış hissəsinə müvafiq əzələnin ucunda kəsik aparılması, B – uzanmış xordaların bağlandığı əzələ hissəsinin sürüşdürülməsi və “normal” əzələyə tikilməsi.

Əgər uzanmış xordaların hamısı bir papillar əzələdən çıxırsa, həmin əzələ qonşuluqda yerləşən daha qısa papillar əzələyə tikilir (repozisiya edilir). Papillar əzələ, xordaların uzanmış hissəsi qədər dartılır və qonşu əzələyə 4-0 polipropilen sapla tikilir (Şəkil 8.6.18).



Şəkil 8.6.18. Papillar əzələnin repozisiyası: A – uzanmış xorda seqmenti qədər müvafiq papillar əzələnin ucunun hündürlüyünün müəyyənləşdirilməsi, B – ən yaxında yerləşən “normal” papillar əzələyə tikilməsi.

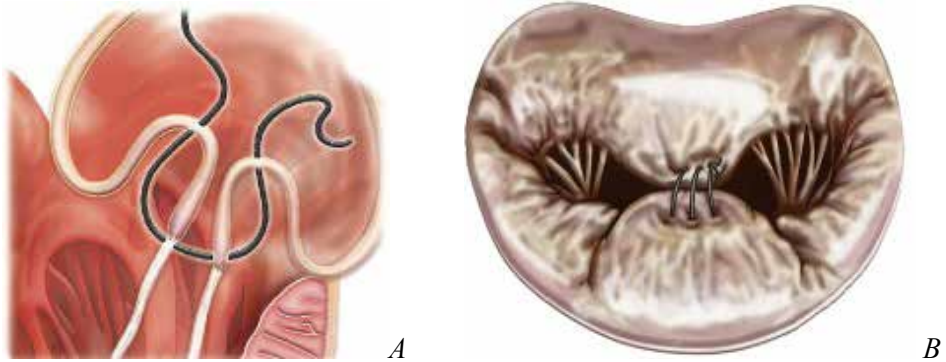
Papillar əzələnin qısaldılması – xordaların çox ciddi ($\geq 10\text{mm}$) elonqasiyalarında tətbiq olunur. Uzanmış xordaların bağlandığı papillar əzələnin başından pazvari (*wedge*) rezeksiya edilir. Sonra hər iki uc 4-0 polipropilen sapla vertikal tikişlərlə birləşdirilir (Şəkil 8.6.19).



Şəkil 8.6.19. Papillar əzələnin qısaldılması: A - əzələnin başından pazvari rezeksiya aparılması, B - vertikal tikişlərlə əzələnin tamliğinin bərpa edilməsi.

Papillar əzələlərin qopması və ya elonqasiyası da tip II disfunksiyaya səbəb ola bilər. Belə hallar kəskin miokard infarktından və ya travmadan sonra baş verir. Kəskin mitral çatışmazlıq nəticəsində kəskin ağciyər ödemli və kardiogen şok meydana gələ bilər. Adətən təcili əməliyyat göstərişi yaranır. Çox hallarda qapağın dəyişdirilməsi daha məqsədəuyğundur. Bəzən belə hallarda da, uyğun xəstələrdə uğurlu təmir əməliyyatları aparmaq mümkündür. Papillar əzələlərin elonqasiyasında təmir əməliyyatlarının uğurlu olma ehtimalı daha çoxdur.

Anterior liflet prolapsında nisbətən az hallarda tətbiq olunan metodikalardan biri də “*kənardan kənara təmir*” (“*edge-to-edge repair*”) yanaşmasıdır. Prolaps edən anterior seqmentin sərbəst kənarı, müvafiq posterior seqmentin kənarına bir neçə (adətən 2-3) tikişlə tikilir (Şəkil 8.6.20). Beləliklə, iki dəlikli (“*double orifice*”) mitral qapaq meydana gəlir. “Alfieri tikişi” də adlanan bu yanaşma, daha çox A2 və P2 seqmentləri arasında tətbiq edilməklə birlikdə, digər seqmentlərin arasında da (komissural lifletlər də daxil olmaqla) icra edilə bilər. Eyni zamanda bəzən biliflet prolapslarda və işemik mitral çatışmazlığında da tətbiq olunur. Bu yanaşma əvvəlki populyarlığını itirmişdir. Lakin getdikcə geniş tətbiq olunmağa başlayan perkutan “MitraKlip” metodunun ideya mənbəyi olmuşdur.



Şəkil 8.6.20. “Alfieri tikişi”: A - anterior və posterior lifletlərin prolaps edən segmentlərin arasında tikişlərin qoyulması, B – “double orifice” mitral qapaq.

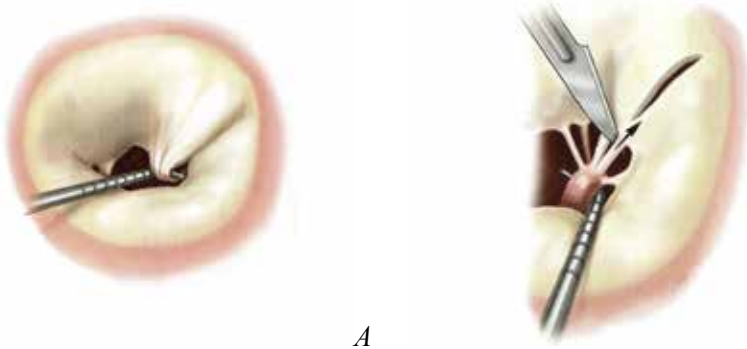
Bütün hallarda, təmirin yaxın və uzun müddətli dayanıqlılığını təmin etmək üçün, anterior prolaps əməliyyatları da remodelledirici ring annuloplastika ilə tamamlanmalıdır.

Tip IIIa disfunksiyalarda cərrahi metodikalar.

Diastolada məhdud açılma ilə xarakterizə olunan bu disfunksiyalar, tipik olaraq revmatik mitral qapaq xəstəliyində rast gəlinir. Lifletlərin diastolada sərbəst açılmasına mane olan patologiyalar – liflet qalınlaşması, komissural bitişmə, xorda qalınlaşması, xorda bitişməsi və kalsifikasiyalardır. Rевmatik xəstələr, klinikada mitral stenoz və/və ya mitral çatışmazlıq ilə özünü göstərir. Hər şeydən əvvəl onu qeyd etmək lazımdır ki, revmatik qapaqlarda təmir əməliyyatlarının yaxın və uzaq dövr nəticələri degenerativ qapaq xəstəliyindən daha aşağıdır. Uğurlu nəticə əldə etmək üçün xəstələr təcrübəli mütəxəssislər tərəfindən dəyərləndirilməli və əməliyyat edilməlidir. Təmiri mümkün olmayan revmatik qapaqların dəyişdirilməsindən çəkinməmək lazımdır. Rевmatik mitral qapaq xəstəliyində tətbiq edilən təmir metodikaları aşağıda təqdim olunur.

Komissurotomiya. Hazırda perkutan mitral komissurotomiya (PMK) izolə mitral stenozlu xəstələrdə ilk müalicə seçimidir. PMK - “açıq ürək” erasından əvvəl ürək cərrahlarının ən çox icra etdiyi əməliyyat olan qapalı mitral komissurotomiyanı tam əvəz etmişdir. Perkutan mitral komissurotomiya əks göstərişlər olanda (*Vilkins* balı ≥ 8 və ya *Kormier* qrup 3, sol qulaqcıqda tromb, ciddi MÇ, yanaşı ciddi koronar arteriya və ya qapaq xəstəliyi) açıq mitral komissurotomiya (AMK) alternativ kimi düşünülməlidir. Seçilmiş xəstələrdə açıq mitral komissurotomiya ilə daha yaxşı hemodinamik və uzun müddətli nəticələr əldə etmək mümkündür.

Açıq mitral komissurotomiya, komissural bitişməsi (*fusion*) olan xəstələrdə effektivdir. Əməliyyatda əsas çətinlik komissural bitişmə xəttinin təyin edilməsidir. Lifletlərin sərbəst kənarlarından qarmaqla çəkərək bir-birinə təmas edən kənarlarda olan bitişmə xətti qeyri-düzgün qırışıqlıqlar şəklində görünür. Bəzi hallarda sol mədəcik fizioloji məhlulla doldurulur, nisbətən yumşaq olan liflet qabarıq və bitişmə olan sahə asan müşahidə edilir. Mərkəzi komissural xordanın görünməsi də komissuraların ayırd olunmasını təmin edir. Kəskin uclu (11No) skalpellə annulus istiqamətindən başlayaraq kəsik aparılır (Şəkil 8.6.21). Annulusa yaxın 3-4mm (komissural liflet qədər) məsafə buraxılması sonrakı çatışmazlıq yaranmaması üçün vacibdir. Eyni zamanda dəyişikliyə məruz qalmış qapaqaltı strukturlar diqqətli şəkildə incələnilir. Xordalarda mövcud olan bitişmələr ayrılır (*spliting*). Hər iki tərəfdə ən az bir xorda qalmasına diqqət etmək lazımdır. Lifletlərin hərəkətliyini artırmaq üçün ikincili xordalardan bəziləri rezeksiya edilə bilər. Xorda bitişmələri çox olanda üçbucaq şəklində bir hissə kəsilib çıxarıla bilər (fenestrasiya). Papillar əzələlərdə də ayırma və fenestrasiya proseduraları icra edilə bilər.



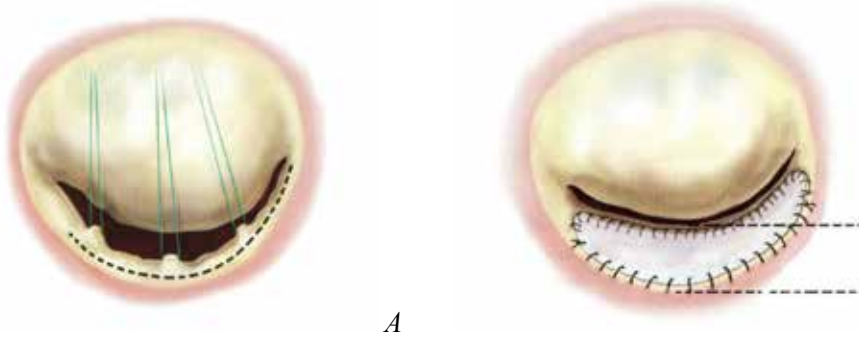
Şəkil 8.6.21. Komissurotomiya: A – komissuranın müəyyənləşdirilməsi, B – kəskin uclu skalpellə komissurotomiyanın icra edilməsi.

Açıq mitral komissurotomiya olunan mitral stenozlu xəstələrdə sol qulaqcıq böyüməsi və annulus dilatasiyası çox ciddi deyilsə, rinq annuloplastika icra olunmaya bilər. Lakin ciddi sol qulaqcıq böyüməsi və annular dilatasiyası olan xəstələrdə rinq annuloplastika mütləq icra olunmalıdır. Bu xəstələrdə rinq annuloplastika həm adekvat koaptasiya səthini təmin edir, həm də post-komissurotomiya çatışmazlığının qarşısını alır.

Liflet genişləndirilməsi. Revmatik patologiyaların nəticəsində lifletlərin hərəkətliyi pozulur. Bəzi hallarda xordaların rezeksiyası, *spliting*, fenestrasiya kimi metodikalarla hərəkətliyi tam bərpa etmək mümkün olmur. Bu

zaman **perikardial yamaqla liflet genişləndirilməsi** yanaşmasından istifadə edilə bilər. Həm posterior, həm də anterior lifletin hərəkətliliyini artırmaq üçün tətbiq olunur.

Posterior lifletin genişləndirilməsi üçün annulusa paralel kəsik aparılır. İkincili xordalar rezeksiya olunur. Müvafiq ölçüdə və formada hazırlanmış perikardial (autoloq və ya ksenoperikard) yamaq davamlı tikişlə tikilir. Posterior lifletin hündürlüyünün $\leq 20\text{mm}$ olmasına diqqət etmək lazımdır. Bu metodikanın əsas üstünlüklərindən biri də ondan ibarətdir ki, bir ölçü böyük olan rinq istifadəsi mümkün olur (Şəkil 8.6.22).



Şəkil 8.6.22. Liflet genişləndirilməsi: A – posterior lifletdə annulusa paralel kəsik aparılması, B – ikincili xordalar rezeksiya edildikdən sonra perikardial yamaqla lifletin genişləndirilməsi.

Anterior lifletdə vertikal və ya transvers kəsiklər aparılaraq, yuxarıdakı prinsiplərlə perikard yamaqla genişləndirmək və hərəkətliliyi bərpa etmək mümkündür.

Tip IIIb disfunksiyalarda cərrahi metodikalar.

Tip IIIb disfunksiyalar sistolada məhdud qapanma ilə xarakterizə olunur. Tipik olaraq işemik kardiomiopatiyalarda, dilatasion kardiomiopatiyalarda və digər səbəblərdən meydana gəlmiş son mərhələdə ürək çatışmazlığı xəstələrində rast gəlinir. Etiologiyasından asılı olmayaraq lifletlərin sistolada normal qapana bilməməsinin səbəbi mitral qapağın “*tethering*” (dartılma, çəkilmə) hadisəsidir. Buna səbəb olan patologiyalar isə mədəciyin lokal (mədəcik anevrizmaları) və ya qlobal dilatasiyasıdır.

İşemik kardiomiopatiyalarda mədəcik divarının segmentar dilatasiyası nəticəsində müvafiq papillar əzələ apikal və laterala doğru asimmetrik olaraq yer dəyişdirir. Yerdəyişmiş papillar əzələ, özü ilə birlikdə müvafiq liflet seq-

mentini asimmetrik olaraq “dartıb aparır” (“*tethering*” hadisəsi). İşemik mitral çatışmazlıq ən çox posteromedial papillar əzələnin yerdəyişməsinin səbəb olduğu “*tethering*” nəticəsində ortaya çıxır. Çünki miokard infarktı zamanı, anterolateral papillar əzələyə nəzərən posteromedial əzələ daha çox işemik zədələnməyə məruz qalır. Eyni zamanda annulusda da asimmetrik dilatasiya baş verir (daha çox P2, P3, posterior komissural seqmentlərdə, nadirən A3 seqmentində). Bu proses daha çox arxa divarın infarktlarında baş verir. Lifletlərin və xordaların görünümü, ümumiyyətlə normaldır. Mədəciyin disfunksiyası (dilatasiyası) nəticəsində funksional (ikincili) mitral çatışmazlıq yaranır.

İşemik mitral çatışmazlıq klinik baxımdan kəskin və xroniki qruplara ayrılabilir. Kəskin ikincili mitral çatışmazlıq, adətən papillar əzələ qopması nəticəsində meydana gəlir. Papillar əzələ qopması, kəskin miokard infarktı olan xəstələrin çox az bir hissəsində ($\leq 1\%$) rast gəlinir. Qopma bütün əzələni əhatə etdiyi kimi, yalnızca əzələnin bir başında da görülə bilər. Papillar əzələ qopması ciddi mitral çatışmazlığına və kardiogen şoka səbəb olur. Bu xəstələrə, dərhal İABP (intraaortik balon pompası) qoşulmalı və təcili əməliyyat olunmalıdır. Bəzi hallarda, papillar əzələ qopması olmadan da (elonqasiya nəticəsində), ciddi ikincili mitral çatışmazlıq yarana bilər.

Xroniki işemik mitral çatışmazlıq, əsasən funksionaldır. Papillar əzələlərin, lifletlərin və xordaların normal olmasına baxmayaraq sol mədəciyin dilatasiyasının nəticəsində, papillar əzələ laterala doğru yer dəyişdirərək lifletlərin hərəkətinin məhdudlaşmasına səbəb olur.

İşemik mitral çatışmazlığının müalicəsində cərrahi göstərişlər, ürək cərrahiyyəsinin ən aktual və mübahisəli mövzularından biridir. Hər şeydən əvvəl onu qeyd etmək lazımdır ki, işemik mitral çatışmazlığının mövcud olması, bu xəstələrdə proqnoz üçün mənfi bir faktordur. Təəssüf ki, bu xəstə qrupunda mitral çatışmazlığının düzəldilməsinin (və ya azaldılmasının) sağ qalmaya müsbət təsirini göstərən sübutlar əlimizdə yoxdur.

Əməliyyatdan əvvəl exokardioqrafiya dəyərləndirilməsi çox vacibdir. Cərrahi qərar intraoperativ TEE müayinəsi ilə verilməməlidir. Dinamik bir proses olan ikincili MÇ, anesteziyanın təsiri ilə çox dəyişə bilər (ümumi anesteziya mitral çatışmazlığının dərəcəsini azaldır).

İkincili xroniki mitral çatışmazlığa cərrahi göstərişlər Cədvəl 8.6.5-də göstərilmişdir. Bu xəstələrdə koronar şuntlama ilə birlikdə və ya tək başına mitral qapaq cərrahiyyəsi tətbiq edilə bilər. Ümumiyyətlə, KŞ əməliyyatına gedən, ciddi ikincili MÇ olan xəstələrdə mitral qapaq cərrahiyyəsi icra olunmalıdır. Burada əsas mübahisəli xəstə qrupu, KŞ göstərişi olan, orta dərəcəli

MÇ xəstələridir. Bu xəstələrdə, birlikdə (konkomitant) qapaq cərrahiyyəsinin faydalarını göstərən kontrollu randomizə çalışmaları yoxdur. Sadəcə, yanaşı problemləri az olan, fiziki yüklənmə ilə MÇ dərəcəsi və ağciyər arteriyasının sistolik təzyiqi ciddi artan xəstələrin fayda görəcəyi düşünülə bilər.

Seçilmiş hallarda, cərrahi revaskulyarizasiya göstərişi olmayan, optimal medikal müalicəyə baxmayaraq simptomatik olan xəstələrdə, təkbaşına qapaq cərrahiyyəsi də tətbiq oluna bilər. Belə hallarda çox konservativ davranmaq lazımdır. Çünki bu əməliyyatların cərrahi riskinin və MÇ residivi ehtimalının yüksək olduğu, sağ qalmaya faydasının olmadığı unudulmamalıdır.

Cərrahi yanaşmanın seçimi də (təmir və ya dəyişdirilmə) digər mübahisə mövzudur. İşemik MÇ xəstələrində təmir əməliyyatlarının ən böyük çatışmazlığı, yaxın dövrdə residiv ehtimalının yüksək (30%-ə qədər) olmasıdır. Buna baxmayaraq, ilk seçim kimi mitral qapağın təmiri düşünülə bilər. Yalnız MÇ təkrarlanma ehtimalının exokardioqrafik göstəricilərinin yüksək olduğu (koaptasiya məsafəsi ≥ 1 cm, çadırlaşma sahəsi $> 2,5-3$ cm², postero-lateral bucaq $> 45^\circ$, interpapillar əzələ məsafəsi > 20 mm, posterior papillar-fibroz məsafəsi > 40 mm, EDD > 65 mm, ESD > 51 mm, sistolik sferiklik indeksi $> 0,7$) xəstələrdə, mitral qapağın dəyişdirilməsi ilk seçim kimi düşünülə bilər. Ona görə də, cərrahi metodikanın seçiminə qərar vermək üçün, xəstələrin əməliyyat öncəsində exokardioqrafiya mütəxəssisləri tərəfindən diqqətli şəkildə dəyərləndirilmələri çox vacib məqamlardan biridir. Ümumiyyətlə, biliflet sistolik məhdudlaşması olan, ciddi annular dilatasiyalı, sistola sonu papillar əzələlər arası məsafə ≥ 20 mm, sistolik sferiklik indeksi $> 0,7$, diastola sonu diametri (EDD) > 65 mm olan işemik MÇ xəstələrində, mitral qapağın dəyişdirilməsi (subvalvulyar strukturları saxlamaqla, bioprotezlə) ilk seçim kimi nəzərdə tutula bilər.

Papillar əzələ qopması olan xəstələrdə *papillar əzələnin reimplantasiyası* (qopmuş əzələnin fibroz ucunun qonşu sağlam miokarda və ya papillar əzələyə implantasiya edilməsi) tətbiq oluna bilər. Yalnız kritik ağır olan bu xəstələrin müalicəsində ilk seçim mitral qapağın dəyişdirilməsi olmalıdır.

İşemik mitral çatışmazlığı olan xəstələrdə qapaq təmirinin əsas metodikası *reduksion rinq annuloplastikadır*. Bu xəstələrdə rinq annuloplastika normal annulusdan daha kiçik ölçülü olmalıdır. Reduksion annuloplastikanın məqsədi koaptasiya dərinliyinin artırılmasıdır. Rinq seçimi də mübahisəlidir (fleksibl, rigid və ya semirigid, tam və ya natamam). Bunlardan birinin digərinə üstünlüyünü sübut edən dəlillər yoxdur. Rinq implantasiyasının metodikası, degenerativ qapaq xəstəliyindəki kimidir. Annulusun dilatasiya olduğu seqmentlərdə (daha çox P2, P3) daha böyük tikişlər və ya ikiqat tikişlər qoyulma-

lıdır. İşemik MÇ üçün xüsusi dizayn edilmiş rinqlərdən istifadə etmək imkanı varsa, annulusla eyni ölçülərdə tətbiq oluna bilər.

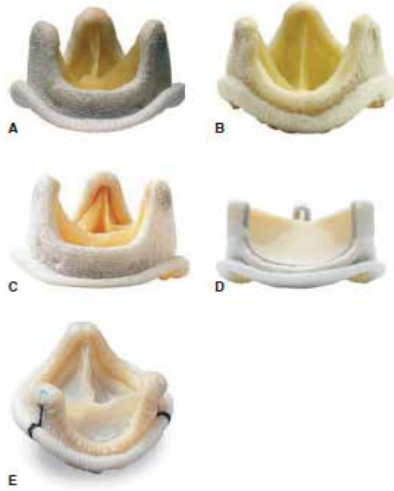
Ciddi işemik MÇ olan xəstələrin əksəriyyətində reduksion ring annuloplastika icra olunması mitral çatışmazlığını aradan qaldırır və ya ciddi şəkildə azaldır. Bəzi xəstələrdə əlavə yanaşmalara ehtiyac yarana bilər. Bu yanaşmalara “kənardan kənara” (*Alfieri*) prosedurası, liflet genişləndirilməsi, ikincili xordaların kəsilməsi, xordaların qısaldılması, liflet rezeksiyası, papillar əzələnin qısaldılması, papillar əzələnin repozisiyası kimi təmir metodikaları aiddir. Son illərdə populyarlaşmağa başlayan papillar əzələlərin repozisiyası, həm mədəcik daxili yanaşmalarla (əzələlərin yenidən yaxınlaşdırılması və s.), həm də eksternal cihazlarla tətbiq oluna bilər. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, bu yanaşmalar hələlik tətbiqat mərhələsindədir.

8.6.3.2. Mitral qapağın dəyişdirilməsi

Mitral Qapağın Dəyişdirilməsi (MQD) və ya Mitral Qapağın Protezləşdirilməsi (MQP) və ya Mitral Valve Replacement (MVR) – öz funksiyasını itirmiş mitral qapağın mexaniki və ya bioloji protezlə dəyişdirilməsi (protezləşdirilməsi) prosedurasıdır. Mitral qapağın dəyişdirilməsinin göstərişləri (təmir, yoxsa dəyişdirilmə), hələ də aktual müzakirə mövzudur. Təmir metodikalarının inkişaf etməsi və geniş yayılması, xüsusilə MÇ xəstələrində təmir əməliyyatlarını ilk seçim etmişdir. Ümumiyyətlə, hazırda təmir oluna bilməyən və ya təmirdən sonra uzunmüddətli nəticələrin qənaətbəxş olmayacağı xəstələrdə MQD düşünülməlidir. Bu seçim bir çox hallarda, əməliyyat edən cərrahın təcrübəsi ilə birbaşa əlaqəlidir.

Açıq ürək cərrahiyyəsində və qapaq texnologiyasındakı böyük irəliləyişlərə baxmayaraq, hələ də “ideal protez qapaq” kəşf edilməmişdir. “İdeal protez qapaq” aşağıdakı xüsusiyyətlərə malik olmalıdır: mükəmməl hemodinamika təmin etməli, uzunmüddətli (ömürboyu) dayanıqlı olmalı, tromboembolik olmamalı, infeksiyaya qarşı rezistent olmalı, qeyri-toksik və qeyri-karsinogen olmalı, asanlıqla implantasiya edilməli və ucuz olmalıdır.

Bioloji protez qapaqlar. Müxtəlif heyvanlardan əldə olunur. Hazırda klinik praktikada istifadə olunan bioprotezlər donuzun aorta qapağından və ya öküzün perikardından əldə olunan ksenoqreftlərdir (Şəkil 8.6.23). Stentsiz heteroqreftlərin və homoqreftlərin mitral pozisiyada istifadəsinə dair təcrübələr, aortal pozisiyadan fərqli olaraq çox məhduddur. Pulmonar autoqreftlərin mitral pozisiyada istifadəsi (Ross II prosedurası) da, klinik praktikada özünə yer tapmamışdır.



Şəkil 8.6.22. Klinik praktikada istifadə olunan bioloji protezlər: A - Hancock II donuz ksenoqrefti; B – Carpentier-Edwards donuz ksenoqrefti; C - “Mosaic” donuz ksenoqrefti; D – Carpentier-Edwards perikardial (öküz) ksenoqrefti; E - St. Jude Biocor donuz ksenoqrefti.

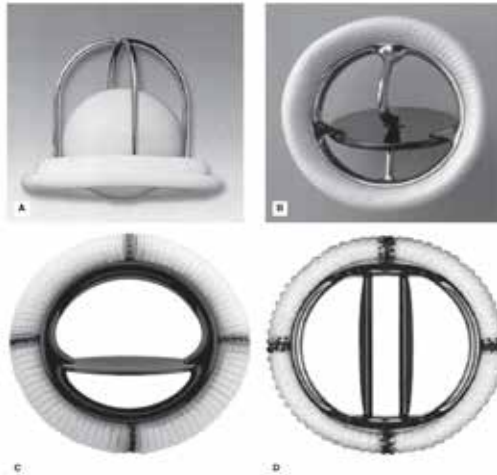
Bioprotezlərlə mexaniki protezlər arasında seçim aparılması qapaq cərrahiyyəsinin aktual problemlərindən biridir. Hər bir protezin üstünlükləri və çatışmazlıqları mövcuddur. Ona görə də, elmi-tədqiqat mərkəzlərində “ideal protez qapaq” axtarışı davam etməkdədir.

Bioprotezlərin ən böyük üstünlüyü – antikoagulyasiya ehtiyacının qısa müddətli (2-3 ay) olması və buna bağlı qanaxma/tromboz problemlərinin daha az olmasıdır. Ən böyük çatışmazlıq isə, mexaniki protezlərə nisbətən dayanıqlılığın daha aşağı, təkrari əməliyyat ehtimalının daha yuxarı olmasıdır. Hər nə qədər 20 illik nəticələr nəşr olunsada, struktural qapaq degenerasiyası (SQD) bioprotezlərin rutin istifadə olunmasının qarşısını alır. Bioprotezlərdə müşahidə olunan degenerasiya, implantasiyanın pozisiyası və xəstənin yaşı ilə birbaşa əlaqəlidir. Mitral pozisiyada implantasiya edilmiş bioprotezlər, aortal pozisiyadakılara nəzərən daha erkən struktur dəyişikliyinə (degenerasiya, kalsifikasiya və funksional pozulma) məruz qalırlar. İmplantasiya nə qədər erkən yaşda həyata keçirilərsə, degenerasiya və destruksiya o qədər sürətli baş verir. Uşaqlarda və 40 yaşın altındakı yetkin şəxslərdə bu proses xüsusilə sürətli meydana gəlir. 60-70 yaşdan sonra isə, degenerasiya çox yavaş sürətlə inkişaf edir. Ona görə də, 60 yaşdan yuxarı xəstə qrupunda bioprotezlərdən istifadə olunması daha məqsəduyğundur. Bununla birlikdə, protez seçimi üçün xəstələr fərdi qaydada dəyərləndirilməli, tibbi və sosial xüsusiyyətləri nəzərə alınaraq qərar verilməlidir.

məlidir. Cavan (<60 yaş) xəstələrdə bioprotezdən istifadə olunması aşağıdakı hallarda daha məqsədəuyğundur: hamiləlik arzusunda olan gənc qadınlar, antikoagulyasiyaya əks göstərişi olanlar (məsələn, mədə-bağırsaq qanaxması keçirmiş xəstələr) və ya sosial səbəblərlə antikoagulyant istifadə etmək istəməyən (məsələn, idmançılar) xəstələr. Eyni zamanda, MQD ilə birlikdə, koronar şuntlama da icra olunacaq xəstələrdə də, bioprotez seçilə bilər. Xroniki böyrək çatışmazlığı və hiperparatiroidizm (hiperkalsemiya) kimi vəziyyətlərdə, bioprotezin dayanıqlılığı olduqca aşağıdır. Belə xəstələrdə, bioprotezlərin istifadəsi məqsədəuyğun hesab edilmir.

Mexaniki protez qapaqlar. Dünyada istifadə olunan protez qapaqların 60%-i mexaniki, 40%-i bioloji protezlərdir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, ABŞ-da bu nisbət tərsinədir. Ən böyük üstünlükləri odur ki, mexaniki protezlərin dayanıqlılığı daha yüksəkdir, təkrari əməliyyat ehtimalı daha aşağıdır. Təəssüf ki, trombogenik olduqlarına görə, ömürboyu antikoagulyant istifadəsi çox vacibdir. Qanaxma/tromboemboliya ehtimalı bioprotezlərə nisbətən daha yüksəkdir.

Mexaniki mitral protezin tromboembolik risk tezliyi illik 3-9% (bioprotezlərdə 2-5%) təşkil edir. Ağırlaşmaları azaltmaq məqsədilə müxtəlif texniki modifikasiyalar aparılmışdır (Şəkil 8.6.23). *St. Jude* protezlərinin iki qapaqcığı 80° açılım göstərir, laminar axını təmin edir və daha az obstruksiya yaradır. *Medtronic-Hall* protezlərində qapaqlar 70° açılım göstərir və hemoliz ehtimalı daha aşağıdır.



Şəkil 8.6.23. Klinik praktikada istifadə olunan mexaniki protezlər: A - Starr-Edwards "qəfəsli top"; B - Medtronic-Hall tilting-disk; C - Omnicarbon tilting-disk; D - St.Jude Medical bileaflet (dünyada ən çox implantasiya edilmiş qapaq protezi).

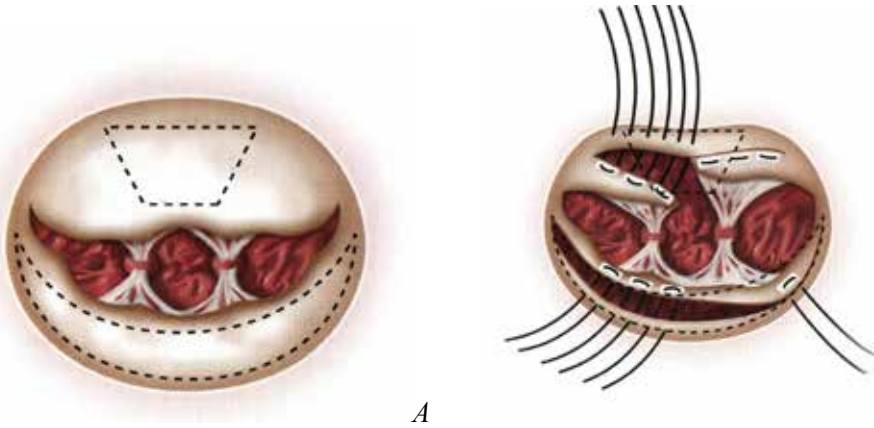
Cavan xəstələrdə, xroniki səyirici aritmiyası olanlarda və ya təkrari əməliyyat ehtimalını azaltmaq istəyənlərdə mexaniki protezlərin istifadə olunması daha məqsəduyğundur.

Ümumiyyətlə, aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, protez seçiminin xəstənin sağ qalma müddətinə əhəmiyyətli bir təsiri yoxdur. Ancaq protez seçimi zaman keçdikcə protezə bağlı ağırlaşmaların rastgəlmə tezliyini müəyyən edir. Belə ki, protezləşdirmə əməliyyatından sonrakı ilk illərdə mexaniki protezlərə bağlı fəsadlaşmalara daha çox rast gəlinir. Təqribən 7 illik bir müddətdən sonra, bu nisbət bioprotezlərin lehinə dəyişir.

Texniki xüsusiyyətlər. MQD – zədələnmiş mitral qapağın rezeksiyasından sonra, protezin (mexaniki və ya bioloji) güvənli şəkildə mitral dəliyə yerləşdirilməsi prosedurasıdır. Klassik MQD zamanı, əvvəlcə qapağın ön tayı annulusdan 2 mm məsafədən kəsilərək komissuralar səviyyəsində ayrılır. Sonra ön tayan xordaları papillar əzələnin lap ucundan kəsilərək çıxardılır. Eyni yanaşma ilə arxa tay da rezeksiya edilə bilər. Lakin rezeksiya zamanı annular-papillar əzələ (əslində sol qulaqcıq-mədəcik) davamlılığının saxlanması çox vacibdir. Buna “xorda qoruyucu” MQD də demək olar. Aparılan çoxsaylı eksperimental və klinik tədqiqatlar göstərmişdir ki, subvalvulyar strukturların saxlanması, sol mədəciyin funksiyalarının yaxın və uzaq dövrdə qorunmasına (yaxşılaşmasına) gətirib çıxarır. Xordaların rezeksiya edilməsi, əməliyyatdan sonrakı dövrdə sol mədəciyin sistola sonu həcmnin (ESV) və divar stresinin (*wall stress*) artmasına, atım fraksiyasının (EF) azalmasına səbəb olur. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, “xorda qoruyucu” əməliyyatlarda sol mədəcik əzələsinin zədələnməsi və atrioventrikulyar rüptür ehtimalı daha azdır.

“Xorda qoruyucu” yanaşma iki cür tətbiq edilə bilər: hissəvi və tam. *Hissəvi yanaşmada* anterior liflet xordaları ilə birlikdə rezeksiya edilir, posterior lifletin xordaları isə mütləq saxlanılır. Hissəvi “xorda qoruyucu” MQD, əsasən mitral stenozlarda (revmatik qapaqlarda) tətbiq olunur. Rевmatik dəyişikliklərdən (lifletlər və subvalvulyar səviyyədə qalınlaşmalar, bitişmələr, kalsifikasiyalar) ötrü anterior lifleti xordaları ilə birlikdə rezeksiya etmədən protezi mitral dəliyə yerləşdirmək mümkün olmur. Belə hallarda posterior liflet və xordaları (dolayısı ilə, posterior annulus-mədəcik əlaqəsi) mümkün olduğu qədər qorunub saxlanmalıdır. Əgər arxa tayan xordaları revmatik dəyişikliklərə çox məruz qalıbsa, rezeksiya edilərək yerinə süni xordalar implantasiya edilməlidir. Nəzərə almaq lazımdır ki, posterior annular-mədəcik davamlılığının qorunması, xüsusilə sol mədəcik əzələsinin zədələnməsi və atrioventrikulyar rüptür riskini ciddi şəkildə azaldır.

Tam “xorda qoruyucu” yanaşma – həm anterior, həm də posterior lifletin xordaları qorunaraq icra edilir. Bu əməliyyatlar, daha çox mitral çatışmazlığı olan xəstələrdə tətbiq olunur. Ön və ya arxa tayda toxuma çox olduqda hissəvi rezeksiya edilə bilər. Arxa tayda ellipsşəkilli rezeksiya ciddi toxuma azalmasına səbəb olur. Ön tayda ellipsşəkilli və ya mərkəzi hissədən trapezşəkilli rezeksiya aparılır. Qalan liflet toxuması, xordaları ilə birlikdə qapaq tikişləri vasitəsilə annulusa birləşdirilir (Şəkil 8.6.24). Hissəvi rezeksiyalar, qapaq toxumasının protezin yerləşdirilməsinə və funksiya göstərməsinə maneçilik törətməsinin qarşısını alır.



Şəkil 8.6.24. “Xorda qoruyucu” MQD: A – posterior lifletdən ellipsşəkilli, anterior lifletdən trapezşəkilli rezeksiya, B – lifletlərin qalan hissələrinin xordalarla birlikdə annulusa birləşdirilməsi.

Rezeksiya prosesi başa çatdıqdan sonra, annulus kontrol edilir və xüsusi qurğu ilə ölçülərək müvafiq ölçüdə protez seçilir. Annulusdan mədəciyə doğru rahat şəkildə hərəkət edən qurğunun ölçüsü seçilməlidir. Böyük və ya kiçik ölçülü protezin istifadə olunması məqsəduyğun deyildir.

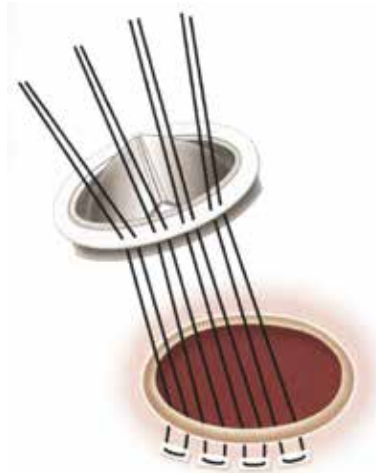
Mitral protezin annulusa fiksasiya edilməsi üçün fasiləli və ya fasiləsiz (davamlı) tikişlərdən istifadə olunur. Ən çox tətbiq olunan fasiləli pledjetli (*interrupted pledgeted*) tikiş metodikasıdır. Bu zaman tək-tək 2/0 pledjetli etibond tikişlər yerləşdirilir. Adətən 12-16 ədəd tikiş kifayət edir. Tikişlər anteriorda mədəcik-annulus birləşmə yerindən, posteriorda isə qulaqcıq-annulus birləşmə yerindən keçilir. Bu metodika iki cür tətbiq olunur: subannular (*noneverting*) və ya supra-annular (*everting*). Subannular (*noneverting*) tikişlər mədəcikdən qulaqcığa doğru qoyulur, pledjetlər mədəcik tərəfdə qalır (Şəkil 8.6.25). Beləliklə, protez supra-annular vəziyyətdə yerləşdirilmiş olur.

Ən möhkəm tikiş metodikasısı olan bu yanaşma, əsasən bioprotezlərin implantasiyasında istifadə edilir.



Şəkil 8.6.25. Subannular (noneverting) tikişlərlə qapaq protezinin implantasiyası.

Supra-annular (everting) tikişlər qulaqcıqdan mədəciyə doğru qoyulur, pledjetlər qulaqcıq tərəfdə qalır (Şəkil 8.6.26). Əsasən mexaniki protezlərin implantasiyası zamanı istifadə olunur. Liflet toxuması pledjet və protezin rinqi arasında sıxışdırılır. Beləliklə, protez intra-annular vəziyyətdə yerləşdirilmiş olur. Bunun nəticəsində, xüsusilə “xorda qoruyucu” MQD zamanı liflet toxumasının protezin taylarına ilişməsinin və onun funksiyasına mane olmasının qarşısı alınır.



Şəkil 8.6.26. Supra-annular (everting) tikişlərlə qapaq protezinin implantasiyası.

Tikişlər qoyulan zaman onların, xüsusilə annulusdan keçməsinə diqqət etmək lazımdır. Mədəcik əzələsinin tikiş xəttinə alınmaması çox vacib texniki məqamlardan biridir. Bu hal baş verərsə, intramiokardial hematoma və hətta, mədəcik əzələsinin cırılması (yırtılması) meydana gələ bilər. Eyni zamanda, mitral qapağa qonşu olan anatomik strukturları da yatrogen zədələnmədən qorumaq vacibdir (bax: Şəkil 8.1.4). Dərin və diqqətsiz qoyulan tikişlər, öndə aortal qapaq və keçirici sistemi, arxada dolanan arteriyanı və koronar sinusu zədələyə bilər.

Annulusa qoyulan tikişlər protezin rinqindən keçirilir və protez yavaşca annulusa yerləşdirilir (Şəkil 8.6.27). Tikişlər düyünlənir və protez kontrol edilir. Tayların sərbəst hərəkət edib-etməməsi, həm mexaniki olaraq, həm də fizioloji məhlul verilərək yoxlanılır.



Şəkil 8.6.27. Annulus tikişlərinin rinqdən keçirilərək protezin mitral dəliyə yerləşdirilməsi.

Mexaniki protezlər, adətən antianatomik (septuma perpendikulyar) vəziyyətdə implantasiya edilir. Bioloji protezlərdə ən böyük lifletin sol mədəciyin çıxışına doğru olmasına diqqət yetirilir.

Fasiləsiz (davamlı) tikiş metodikasında 2/0 və ya 3/0 polipropilen tikişlər posterior annulusun ortasından başlanılır. Tikişin hər iki ucu annulus boyunca davam etdirilir və öndə birləşdikləri yerdə düyünlənir (Şəkil 8.6.28). Ən böyük üstünlüyü ondan ibarətdir ki, düyün sayı çox azdır, sürətlə icra edilə bilər. Bu da öz növbəsində, xüsusilə minimal invaziv və robotik əməliyyatlarda üstünlük yaradır. Ancaq qapağın fasiləsiz tikişlə fiksasiya edilməsi protezin ayrılması (*dehiscense*) riskini (xüsusilə infeksiyalaşma hallarında) artırır.



Şəkil 8.6.28. Mitral qapaq protezinin fasiləsiz tikişlərlə implantasiyası.

MQD əməliyyatı zamanı, əgər xəstədə xroniki səyirici aritmiya və ya sol atriumda tromb qeyd olunubsa, gələcəkdə tromboembolik hadisələrin qarşısını almaq üçün sol qulaqcığın seyvanı ləğv olunur. Bunun üçün seyvan xaricdən bağlanır və/və ya daxildən polipropilen sapla fasiləsiz qaydada tikilir. Klinik təcrübəmizdə, rekanalizasiya riskini minimum etmək üçün, belə xəstələrdə sol qulaqcığın seyvanı həm xaricdən liqasiya edilir, həm də daxildən polipropilen sapla tikilir.

Mitral qapaq əməliyyatlarında rast gəlinən texniki çətinliklərdən biri də müxtəlif səviyyələrdə kalsifikasiyaların olmasıdır. Kalsifikasiyalar lifletlərin səthində, komissuralarda, xordalarda, papillar əzələlərdə və annulusda görülə bilər. Mitral annular kalsifikasiya (MAK) daha çox posterior annulusda müşahidə olunur. Annulusdakı kalsifikasiyalar, mümkün olduğu qədər tam bir blok şəklində xaric edilməlidir. Əgər tam blok şəklində xaric edilə bilmirsə, protezin güvənli şəkildə yerləşməsinə imkan verəcək qədər hissəvi dekalsifikasiya edilməlidir. Dekalsifikasiya klassik cərrahi alətlərlə və ya ultrasəslə işləyən dissektorlarla icra olunur. Bəzən tam dekalsifikasiyaya cəhd etmək, atrioventrikulyar birləşmənin zəifləməsinə və ya çox ciddi bir ağırlaşma olan atrioventrikulyar cırılmaya (rüptür) səbəb ola bilər. Dekalsifikasiyadan sonra posterior annulus tək-tək pledjetli tikişlərlə və ya perikard yamaqdan istifadə ilə rekonstruksiya edilir. Nadir hallarda - dekalsifikasiyanın texniki cəhətdən mümkün olmadığı xəstələrdə, mitral protez müxtəlif metodikalarla intraatrial vəziyyətdə implantasiya oluna bilər.

8.6.4. Nəticələr

Erkən (yaxın dövr) nəticələr. İzolə mitral qapaq təmirinin ölüm faizi 1-2%-dir. Mitral qapaq dəyişdirilməsinin ölüm faizi daha yüksəkdir (5-6%). Bu əməliyyatlarla birlikdə koronar şuntlama əməliyyatı da icra edilir.

sə, ölüm halları artır (7-10%). Erkən ölüm halları üçün əməliyyatın risk faktorları aşağıdakılardır: yaş (>70-80 yaş), işemik MÇ, pulmonar hipertenziya, sol mədəciyin disfunksiyası, ürək çatışmazlığı. Əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə əmələ gələn ağırlaşmalar da ölümün əsas səbəbləridir. Bunlar aşağıdakılardır: perioperativ Mİ (1%), qanaxma/tamponada/resternotomiya (1-2%), tənəffüs çatışmazlığı (2%), insult (1-3%), multiorgan çatışmazlığı (1%), infeksiya (1%). Nadir hallarda texniki ağırlaşmalar da baş verə bilər. Bunlardan ən arzu olunmayanları dolanan arteriyanın zədələnməsi və AV birləşmənin yırtılmasıdır (*AV groove disruption*). Xüsusilə, AV birləşmənin yırtılması, təkrari SQD vasitəsilə təxirəsalınmaz müdaxilə tələb edən və ölüm halları kifayət qədər yüksək olan texniki mürəkkəb bir problemdir.

Gec (uzaq dövr) nəticələr. Degenerativ mitral çatışmazlığının uğurlu təmirindən sonra, bu xəstələrdə gözlənilən yaşam müddəti populyasiyadakı həmyaşlıları ilə eynidir. İşemik MÇ səbəbilə aparılan təmir əməliyyatlarının nəticələri isə mübahisəlidir. Təmir uğurlu olsa da, bu xəstələrin 5 illik yaşam müddəti 50%-dən aşağıdır. Ümumiyyətlə, təmir əməliyyatlarından sonra 15 illik sağqalma 70-90% təşkil edir. 10 illik təkrari əməliyyat olmama ehtimalı 90% civarındadır. MQD əməliyyatından sonra 10 illik sağqalma isə təqribən 50-60%-dir. Mexaniki və ya bioloji protez implantasiya edilmiş xəstələrin, uzaq dövr sağqalmaları, demək olar ki, eynidir. Revmatik xəstələrdə 10 illik sağqalma (daha cavan yaşda olduqlarına görə) 80-90% təşkil edir. 15 illik təkrari əməliyyat olmama ehtimalı, mexaniki qapaqlarda 10%, bioloji qapaqlarda 30% civarındadır. Nəzərə almaq lazımdır ki, daha gənc yaşlarda implantasiya edilmiş bioloji protezlər daha yüksək təkrari əməliyyat ehtimalına malikdirlər.

Mitral qapaq əməliyyatlarından sonra uzaq dövrdə qarşımıza çıxan spesifik ağırlaşmaların üzərində ətraflı dayanmaq daha məqsədəuyğundur:

Səyirici aritmiya. Mitral qapaq cərrahiyyəsinə məruz qalan xəstələrin 10-20%-nin əməliyyatın anamnezində səyirici aritmiya (*atrial fibrilyasiya - AF*) mövcuddur. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə xəstələrin təqribən 40%-də AF müşahidə olunur. Bu xəstələrdə tromboembolik ağırlaşmalar, o cümlədən insult, qapaq trombozu və antiokoaqulyasiyaya bağlı qanaxmalara daha çox rast gəlinir. Səyirici aritmiya meydana gələn xəstələrin gözlənilən yaşama müddəti daha aşağıdır. Preoperativ dövərdə xroniki səyirici aritmiyası olan xəstələrin intraoperativ ablasiya olunması daha məqsədəuyğundur.

Uğursuz təmir. “Uğursuz təmir” deyiləndə, təmir əməliyyatından sonra MÇ-nin davam etməsi (rezidual MÇ) və ya təkrarlanması (rekurrent MÇ)

başə düşülür. Hər şeydən əvvəl onu qeyd etmək lazımdır ki, təmir əməliyyatı icra olunan xəstə, əməliyyatxanadan MÇ olmadan və ya minimal dərəcəli MÇ ilə çıxarılmalıdır. Əməliyyatın sonunda daha böyük dərəcəli MÇ qeyd olunarsa, qapağa təkrar müdaxilə olunmalıdır (təmir optimallaşdırılmalı, mümkün deyilsə, qapaq dəyişdirilməlidir). Rezidual MÇ və ya erkən dövrdə müşahidə olunan təkrari MÇ, tamamilə texniki səbəblərə bağlıdır. Burada rinqin və ya digər təmir metodikalarının düzgün seçilməməsi ən vacib faktor rolunu oynayır. Orta və ya gec dövrdə müşahidə olunan təkrari MÇ, daha çox xəstəliyin etiologiyası (degenerativ, revmatik, işemik və s.) ilə əlaqədardır. Degenerativ mitral qapaq təmirindən sonra, MÇ-nın illik təkrarlanma ehtimalı 1-2% təşkil edir. Rvematik və ya işemik mənşəli təmirdən sonra, MÇ-nın təkrarlanma ehtimalı xəstəliyin gedişatına paralel olaraq daha yüksəkdir.

SAM (Systolic Anterior Motion). Mitral qapaq təmirindən sonra, bəzi hallarda lifletlərin koaptasiya xətti önə doğru yer dəyişdirir. Beləliklə, sistolda anterior liflet sol mədəciyin çıxış yoluna (LVOT) doğru hərəkət edir və burada obstruksiyaya səbəb olur. SAM meydana gəlməsinin əsas səbəbləri – liflet toxumasının artıq olması, posterior lifletin hündürlüyünün çox olması və kiçik annuloplastika rinqindən istifadə olunmasıdır. Hipertrofik obstruktiv kardiomiopatiyalı (HOKM) xəstələrdə də SAM müşahidə oluna bilər. Əməliyyatdan sonra ortaya çıxan SAM-in ilkin müalicəsi konservativdir. İnotrop preparatların dayandırılması, beta blokatorlardan istifadə olunması və maye köçürülməsi ilə sol mədəciyin doluluq nisbətinin optimallaşdırılması əsas prinsiplərdir. Bu tədbirlərə baxmayaraq SAM davam edərsə, təkrari cərrahi müdaxilə düşünülməlidir. Təmirin optimallaşdırılması (posterior liflet hündürlüyünün azaldılması, daha böyük rinq istifadəsi və s.) və ya qapağın dəyişdirilməsi problemi həll edən əsas cərrahi alternativlərdir.

Struktural Qapaq Degenerasiyası (SQD). Bioloji protezlərin ən əsas problemi ondan ibarətdir ki, implantasiyadan müəyyən müddət sonra bioprotezin quruluşunda ciddi pozulmalar (degenerasiya) müşahidə olunur. Bu degenerasiya eyni zamanda bioloji protezlərin dayanıqlılığının da qarşısında duran ən böyük maneədir. İmplantasiyadan sonrakı 15 illik müddətdə rastgəlmə tezliyi 50-60%-dir. Yaşlı xəstələrdə (>70 yaş) rastgəlmə tezliyi daha aşağıdır. SQD özünü lifletlərdə cırılma və ya kalsifikasiyalar şəklində biruzə verir. Bu da klinik olaraq mitral çatışmazlığına və ya stenozuna gətirib çıxarır. Bioprotezlərdən sonra icra olunan təkrari əməliyyatların ən çox (65-70%) səbəbi, məhz struktural qapaq degenerasiyasıdır.

Tromboemboliya. Aortal pozisiyaya nisbətən mitral pozisiyada implanta-

siya edilmiş protezlərdə daha çox rast gəlinir. Eyni zamanda, bioloji protezlərlə müqayisədə mexaniki protezlərdən sonra daha çox müşahidə olunur. İllik rastgəlmə tezliyi bioloji protezlərdən sonra 1%, mexaniki protezlərdən sonra 2%-dir. Xroniki səyirici aritmiya, ürək çatışmazlığı, böyük sol qulaqcıq və sol qulaqcıqda trombun mövcud olması tromboemboliya riskini artırır. Tromboemboliya özünü işemik insult və ya sistemik emboliya şəklində biruzə verə bilər. Tromboemboliyanın digər təzahür forması – qapaq trombozudur. Qapaq texnologiyası və antikoagulyasiya protokollarının nəticəsində hazırda çox az hallarda rast gəlinir. Xüsusilə, antikoagulyant preparatları bir müddət qəbul etməyən xəstələrdə müşahidə olunur. Fluoroskopiya və ya exokardioqrafiyada qapaq taylarının birinin və ya hər ikisinin hərəkət etməməsi müşahidə olunur. Klinik olaraq xəstədə kəskin tənqənfəslik və məcburi oturaq vəziyyət meydana gəlir.

Kəskin qapaq trombozları trombolitiklərlə müalicə edilir. Bir çox hallarda qapaq trombozu xroniki fonda (adətən pannusun üzərində) ortaya çıxır. Əgər trombolitik müalicəyə adekvat cavab alınmırsa və ya xəstədə hemodinamik pisləşmə (kardiogen şok) müşahidə olunarsa, təkrari protezləşmə (bioloji protezlə) icra olunmalıdır. Mədəcik tərəfdən pannus və trombları tam təmizləmək mümkün olmadığına görə, belə hallarda cərrahi trombektomiya effektiv müalicə metodu hesab olunmur. Eyni zamanda, cərrahi trombektomiyadan sonra təkrari qapaq trombozu riskinin çox yüksək olduğunu da nəzərə almaq lazımdır.

Antikoagulyantlarla əlaqədar olan qanaxma. Mexaniki protezlərdən sonra xəstələr ömürboyu antikoagulyant (varfarin) istifadə etmək məcburiyyətindədirlər. Bioloji protezlərdən sonra isə, 2-3 ay eyni antikoagulyantları qəbul edirlər. Antikoagulyantların istifadəsinə bağlı qanaxmalar, xüsusilə mexaniki protezlərin ən arzu olunmayan ağırlaşmalarından biridir. Bu qanaxmalar daha çox qastrointestinal, urogenital və mərkəzi sinir sisteminə müşahidə olunur. İllik rastgəlmə tezliyi təqribən 1,5-2,0%-dir. Bioloji protezlərdən sonra görülən qanaxmaların tezliyi daha aşağıdır (0,3-1,0%). Qanaxmaların rastgəlmə tezliyi İNR (*International Normalized Ratio*) səviyyəsi ilə düz mütənasibdir. Bugün istifadə etdiyimiz mexaniki protezlərdən sonra tələb olunan İNR səviyyəsi 2,5-3,5 arasındadır.

Prostetik qapaq endokarditi (PQE). Mitral prostetik qapaq endokarditi aortal pozisiyaya nisbətən daha az görülür. PQE cəhətdən, bioloji və mexaniki qapaqlar arasında ciddi bir fərq müşahidə olunmur. Lakin əməliyyatdan sonrakı ilk aylarda mexaniki qapaqlarda endokardit riski, bioloji qapaqlara nəzərən daha yüksəkdir. Ümumiyyətlə, mitral qapaq cərrahiyyəsi

yəsindən sonra PQE-nin bir illik rastgəlmə tezliyi 1%, beş illik rastgəlmə tezliyi 3% təşkil edir.

Mitral qapaq endokarditi - ümumi infeksiya əlamətləri, septisemiya, abses formalaşması və ya septik emboliya ilə müraciət edə bilər. Exokardioqrafiya müayinəsində vegetasiyaların görülməsi ilə diaqnoz dəqiqləşdirilir. Qanın bakterioloji müayinəsində törədici bakteriyaları müəyyən etmək mümkündür (kultura neqativ PQE çox az hallarda görülür). Əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə meydana gələn endokarditlər adətən, xəstəxana mənşəlidir. Bu xəstələrin qanında stafilokoklar aşkar edilir. Gec dövrdə ortaya çıxan endokarditlərdə isə streptokoklar üstünlük təşkil edir. Bunların əsas səbəbi keçici streptokok bakteriyalarıdır. Ona görə də, erkən dövrdəki PQE-dən qorunmaq üçün mitral qapaq cərrahiyyəsi zamanı antibiotik profilaktikası düzgün aparılmalıdır. Gec dövrdəki PQE-dən qorunmaq üçün hər cür cərrahi-invaziv proseduralardan (dental müdaxilələr, endoskopik proseduralar və s.) öncə profilaktik antibiotikoterapiyaya mütləq əməl olunmalıdır.

PQE diaqnozu qoyulan kimi yüksək dozalı, venadaxili antibiotik müalicəsi başlanılmalıdır. Bəzi hallarda (streptokokların törətdiyi bioloji PQE-lərdə) doğru seçilmiş antibiotiklərlə tam nəticə əldə etmək mümkündür. Lakin bir çox hallarda (xüsusilə, stafilokok mənşəli PQE-lərdə) antibiotikoterapiya müsbət nəticə vermir. Xəstələrdə aşağıdakı halların müşahidə olunması cərrahi müdaxilə üçün göstəriş hesab olunur: ürək çatışmazlığı, konservativ müalicəyə cavab verməyən sepsis, qapaqda paravalvulyar qaçaq, böyük vegetasiya və ya septik emboliya.

Cərrahi müalicənin əsas prinsipləri infeksiyalaşmış materialın tam çıxarılması və yeni bir protezin implantasiyasından ibarətdir. Annulusun və absesin təmizlənməsi zamanı çox diqqətli olmaq lazımdır. Cərrahi sahənin yuyulması üçün lokal antiseptik və antibiotik məhlullarından istifadə etmək lazımdır. Əmələ gələn toxuma qüsurları autoloq perikard ilə rekonstruksiya olunmalıdır. Tikiş xəttinin möhkəmləndirilməsi üçün də, autoloq perikarddan hazırlanmış pledjetlərdən və ya zolaqlardan istifadə edilməlidir. Yeni protez kimi, cavan xəstələrdə (<60 yaş) mexaniki, 60 yaşın üzərindəki xəstələrdə bioloji protezlər seçilə bilər. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə müvafiq antibiotikoterapiya ən azı 6 həftə davam edilməlidir. İnfeksiyanın təkrarlanmaması üçün həm cərrahiyyə zamanı, həm də əməliyyatdan sonrakı dövrdə yuxarıda qeyd etdiyimiz prinsiplərə çox ciddi riayət olunmalıdır.

Paravalvulyar qaçış (axın). Protezin ətrafından jet şəklində qan axınının

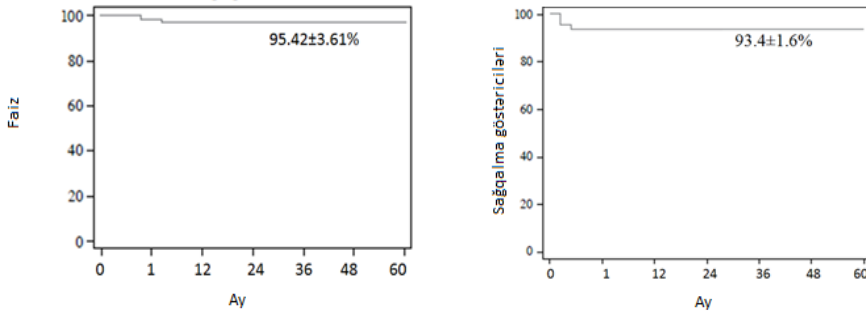
olması nəzərdə tutulur. Kiçik və dar jet axınlar hemolitik anemiyaya səbəb olur. Böyük və geniş axınlar hemodinamik əhəmiyyətli mitral çatışmazlığına gətirib çıxara bilər. Erkən dövrdə əmələ gəlməsi, texniki səbəblərə (annulusun qeyri-qənaətbəxş dekalsifikasiyası, tikiş xəttində cırılma və ya tikiş qoyulmasında yanlışlıq) bağlıdır. Gec dövrdə ortaya çıxması adətən, endokarditlə əlaqədardır. Paravalvulyar qaçışın illik rastgəlmə tezliyi çox aşağıdır (0-1,5%). Bioloji protezlərə nisbətən mexaniki qapaqlarda daha çox müşahidə olunur. Simptomatik xəstələrdə, xüsusilə PQE olanlarda və çoxsaylı qan transfuziyası tələb edən xəstələrdə cərrahi və ya invaziv müalicə düşünülməlidir.

8.6.5. Klinik təcrübəmiz

Bu bölümdə klinik praktikamızda geniş tətbiq etdiyimiz, xüsusilə, MÇ xəstələrində ilk seçimimiz olan MQT əməliyyatlarının nəticələrini təqdim edirik. Bizim tədqiqat qrupumuz 143 xəstədən (85 kişi, 58 qadın, orta yaş 52.7 ± 9.6) təşkil olunmuşdur. Mitral qapaq xəstəliyinin etiologiyasına nəzər salsaq degenerativ ($n=56$), işemik ($n=33$), revmatik ($n=50$), DKMP ($n=2$) və infeksiyon endokardit ($n=2$) mənşəli olduğunu görürük. MQT əməliyyatlarına yanaşmamız Karpentier prinsiplərinə əsaslanmışdır.

Həm tip I, həm tip II, həm də tip III disfunksiyası olan xəstələr üzərində təmir proseduraları icra olunmuşdur. Bu gün aktual olan təmir metodikalarından (rinq annuloplastika, tri/kvadrantlar rezeksiya, kleftin ləğvi, liflet genişləndirilməsi, sliding metodikası, xorda transferi, süni xorda implantasiyası, papillar əzələ sliding/repozisiyası, komissuroplastika, komissurotomiya, xorda/papillar əzələ splitting, Alfieri prosedurası) və bəzi modifikasiyalardan istifadə olunmuşdur. Remodelləşdirici rinq annuloplastika demək olar ki, bütün xəstələrdə ($n=141$) tətbiq edilmişdir. Bütün əməliyyatlar int-raoperativ TEE rəhbərliyində aparılmışdır.

Perioperativ ölüm hadisəsi qeydə alınmamışdır. Erkən dövrdə 7 xəstədə (4,8%) ölüm hadisəsi baş vermişdir. Bunlardan 4-ü (2,8%) ürək mənşəli olmuşdur. Evə yazılan heç bir xəstədə ciddi MÇ qeydə alınmamışdır. Xəstələr orta hesabla 56.2 ± 3.2 ay təqib edilmişdir. Uzaq dövr nəticələr (sağ qalma və təkrari MÇ cəhətdən) Kaplan-Meier metodu ilə analiz edilmişdir (Şəkil 8.6.29). Mitral qapaq təmirindən sonra 5 illik təkrari orta və ciddi MÇ olmaması $95.4 \pm 3.6\%$, sağ qalma $93.4 \pm 1.6\%$ təşkil etmişdir.



Şəkil 8.6.29. Kaplan-Meier analizinə görə təqib müddətində təkrari orta və ciddi MÇ olmaması və sağqalma nisbətləri (öz təcrübəmizdən).

Beləliklə, bizim təcrübəmizdə də mitral qapağın təmiri əməliyyatları daha aşağı ölüm və ağırlaşma ilə icra edilə bilən, yaxın və uzaq dövr nəticələri çox uğurlu olan müalicə metodlarıdır.

Ədəbiyyat

1. Baumgartner H, Falk V, Jeroen J. et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. The Task Force for the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2017;38:2739–2791.
2. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2014;129:e521–643.
3. Lung B, Vahanian A. Epidemiology of acquired valvular heart disease. Can J Cardiol 2014;30:962–970.
4. David TE, Ivanov J, Armstrong S, Christie D, Rakowski H. A comparison of outcomes of mitral valve repair for degenerative disease with posterior, anterior and bileaflet prolapse. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;130:1242-9.
5. Mohty D, Orszulak TA, Schaff HV, Avierinos JF, Tajik JA, Enriquez-Sarano M. Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. Circulation 2001;104:II-17.
6. Vassileva CM, Boley T, Markwell S, Hazelrigg S. Metaanalysis of short-term and long-term survival following repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation. Eur J Cardiothorac Surg 2011;39:295-303.
7. Akar AR, Durdu S, Zaim C, Baran C, Altin T, Tulunay Kaya C, et al. Clinical outcome and factors affecting surgical decision for repair versus replacement in patients with mitral regurgitation. [Article in Turkish] Anadolu Kardiyol Derg 2010;10:358-66.

8. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777-802.
9. Carpentier A. Cardiac valve surgery--the "French correction". *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:323-37.
10. Durán CG, Revuelta JM, Gaite L, Alonso C, Fleitas MG. Stability of mitral reconstructive surgery at 10-12 years for predominantly rheumatic valvular disease. *Circulation* 1988;78:191-6.
11. Adams DH, Anyanwu AC. Seeking a higher standard for degenerative mitral valve repair: begin with etiology. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;136:551-6.
12. Shahian DM, Normand SL. The volume-outcome relationship: from Luft to Leapfrog. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1048-58.
13. David TE. Outcomes of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2007;19:116-20.
14. Toledano K, Rudski LG, Huynh T, Béique F, Sampalis J, Morin JF. Mitral regurgitation: determinants of referral for cardiac surgery by Canadian cardiologists. *Can J Cardiol* 2007;23:209-14.
15. Chauvaud S, Fuzellier JF, Berrebi A, Deloche A, Fabiani JN, Carpentier A. Long-term (29 years) results of reconstructive surgery in rheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation* 2001;104:112-5.
16. Choudhary SK, Talwar S, Dubey B, Chopra A, Saxena A, Kumar AS. Mitral valve repair in a predominantly rheumatic population. Long-term results. *Tex Heart Inst J* 2001;28:8-15.
17. Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, et al. Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with Carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation* 2001;104:18-11.
18. Silberman S, Klutstein MW, Sabag T, et al. Repair of ischemic mitral regurgitation: comparison between flexible and rigid annuloplasty rings. *Ann Thorac Surg* 2009;87:1721-6.
19. Lai DT, Timek TA, Tibayan FA, et al. The effects of mitral annuloplasty rings on mitral valve complex 3-D geometry during acute left ventricular ischemia. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:808-16.
20. Vassileva CM, Boley T, Markwell S, Hazelrigg S. Metaanalysis of short-term and long-term survival following repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011;39:295-303.
21. Franzen O, Baldus S, Rudolph V, Meyer S, Knap M, Koschyk D, et al. Acute outcomes of MitraClip therapy for mitral regurgitation in high-surgical-risk patients: emphasis on adverse valve morphology and severe left ventricular dysfunction. *Eur Heart J* 2010;31:1373-81.
22. Bakir I, Onan B, Onan IS, Gul M, Uslu N. Is rheumatic mitral valve repair still a feasible alternative?: indications, techniques and results. *Tex Heart Inst J* 2013;40:163-9
23. Flint N, Raschpichler M, Rader F, Shmueli H, Siegel RJ. Asymptomatic Degenerative Mitral Regurgitation: A Review [published online ahead of print, 2020 Jan 29]. *JAMA Cardiol.* 2020;10.1001/jamacardio.2019.5466.
24. Schubert SA, Mehaffey JH, Charles EJ, Kron IL. Mitral Valve Repair: The French Correction Versus the American Correction. *Surg Clin North Am.* 2017;97(4):867-888.
25. De Bonis M, Alfieri O, Dalrymple-Hay M, Del Forno B, Dulguerov F, Dreyfus G. Mitral

- Valve Repair in Degenerative Mitral Regurgitation: State of the Art. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017;60(3):386–393.
26. Harb SC, Griffin BP. Mitral Valve Disease: a Comprehensive Review. *Curr Cardiol Rep*. 2017;19(8):73.
 27. Fan HG, Marcacci C, Dulguerov F, Dreyfus GD. Degenerative Mitral Valve Repair: From Etiology, Pathology, Surgical Strategy to Durability. *Chin Med J (Engl)*. 2018;131(20):2486–2488.
 28. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, et al. European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010;11:307–332.
 29. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2014;35:2541–2619.
 30. Marijon E, Mirabel M, Celermajer DS, Jouven X. Rheumatic heart disease. *Lancet* 2012;379:953–964.
 31. Chambers J, Prendergast B, Iung B, et al. Standards defining a “heart valve centre”: ESC Working Group on Valvular Heart Disease and European Association for Cardiothoracic Surgery viewpoint. *Eur Heart J* 2017;38:2177–2182.
 32. Kilic A, Shah AS, Conte JV, Baumgartner WA, Yuh DD. Operative outcomes in mitral valve surgery: combined effect of surgeon and hospital volume in a population-based analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;146:638–646.
 33. De Bonis M, Al-Attar N, Antunes M, et al. Surgical and interventional management of mitral valve regurgitation: a position statement from the European Society of Cardiology Working Groups on Cardiovascular Surgery and Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2016;37:133–139.
 34. Lancellotti P, Gerard PL, Pierard LA. Long-term outcome of patients with heart failure and dynamic functional mitral regurgitation. *Eur Heart J* 2005;26:1528–1532.
 35. Magne J, Lancellotti P, Pierard LA. Exercise pulmonary hypertension in asymptomatic degenerative mitral regurgitation. *Circulation* 2010;122:33–41.
 36. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Tajik AJ, Frye RL. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical indications. *Circulation* 1999;99:400–405.
 37. Badhwar V, Peterson ED, Jacobs JP, et al. Longitudinal outcome of isolated mitral repair in older patients: results from 14,604 procedures performed from 1991 to 2007. *Ann Thorac Surg* 2012;94:1870–1877; discussion 1877–1879.
 38. Bolling SF, Li S, O’Brien SM, Brennan JM, Prager RL, Gammie JS. Predictors of mitral valve repair: clinical and surgeon factors. *Ann Thorac Surg* 2010;90:1904–1911.
 39. Feldman T, Foster E, Glower DD, et al. EVEREST II Investigators. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2011;364:1395–1406.
 40. Feldman T, Kar S, Elmariah S, et al. EVEREST II Investigators. Randomized comparison of percutaneous repair and surgery for mitral regurgitation: 5-year results of EVEREST II. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:2844–2854.
 41. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, Orszulak TA, McGoon MD, Bailey KR, Frye

- RL. Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation: results and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1536–1543.
42. Haan CK, Cabral CI, Conetta DA, Coombs LP, Edwards FH. Selecting patients with mitral regurgitation and left ventricular dysfunction for isolated mitral valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2004;78:820–825.
 43. Levine RA, Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. *Circulation* 2005;112:745–758.
 44. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001;103:1759–1764.
 45. Acker MA, Parides MK, Perrault LP, et al. Mitral-valve repair versus replacement for severe ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2014;370:23–32.
 46. Mihaljevic T, Lam BK, Rajeswaran J, Takagaki M, Lauer MS, Gillinov AM, Blackstone EH, Lytle BW. Impact of mitral valve annuloplasty combined with revascularization in patients with functional ischemic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2191–2201.
 47. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF, Pagani FD, Welch K, Koelling TM. Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:381–387.
 48. Michler RE, Smith PK, Parides MK, et al. Two-year outcomes of surgical treatment of moderate ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2016;374:1932–1941.
 49. Abramowitz Y, Jilaihawi H, Chakravarty T, Mack MJ, Makkar RR. Mitral annulus calcification. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:1934–1941.
 50. Bouleti C, Iung B, Laouenan C, et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy up to 20 years: development and validation of a risk score predicting late functional results from a series of 912 patients. *Circulation* 2012;125:2119–2127.
 51. Badheka AO, Shah N, Ghatak A, et al. Balloon mitral valvuloplasty in the United States: a 13-year perspective. *Am J Med* 2014;127:1126 e1121–1112.
 52. Tomai F, Gaspardone A, Versaci F, et al. Twenty year follow-up after successful percutaneous balloon mitral valvuloplasty in a large contemporary series of patients with mitral stenosis. *Int J Cardiol* 2014;177:881–885.
 53. Bouleti C, Iung B, Himbert D, Messika-Zeitoun D, Brochet E, Garbarz E, Cormier B, Vahanian A. Relationship between valve calcification and long-term results of percutaneous mitral commissurotomy for rheumatic mitral stenosis. *Circ Cardiovasc Interv* 2014;7:381–389.
 54. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, Grover FL, Oprian C, Rahimtoola SH. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1152–1158.
 55. Oxenham H, Bloomfield P, Wheatley DJ, Lee RJ, Cunningham J, Prescott RJ, Miller HC. Twenty year comparison of a Bjork-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprostheses. *Heart* 2003;89:715–721.
 56. Butchart EG, Gohlke-Barwolf C, Antunes MJ, et al. Working Groups on Valvular Heart Disease, Thrombosis, and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology, European Society of Cardiology. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J* 2005;26:2463–2471.

IX FƏSİL

AORTAL QAPAQ XƏSTƏLİKLƏRİ

IX FƏSİL AORTAL QAPAQ XƏSTƏLİKLƏRİ

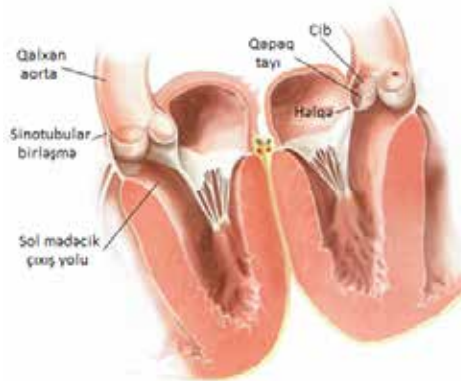
9.1. ANATOMİYA

Aortal qapaq (ventrikuloarterial qapaq, semilunar və ya aypara qapaq) sol mədəciyin çıxışı ilə qalxan aortanın arasında yerləşir. Sol mədəcikdən gələn qanı laminar axınla birbaşa aortaya ötürür, eyni zamanda koronar qan axınını da tənzimləyir.

Ventrikuloarterial (aortal, pulmonar) qapaqların anatomiyası atrioventrikulyar qapaqlardan tamamilə fərqlənir. Bu qapaqların subvalvulyar aparatı və koaptasiyanı təmin edən aktiv mexanizmi yoxdur. Ventrikuloarterial qapaqların açılıb-bağlanması passiv mexanizmlə baş verir. Bunun necə həyata keçdiyini başa düşmək üçün aorta kökünün anatomiyasını dəyərləndirmək lazımdır. Çünki aortal qapaq aorta kökünün bir komponentidir. Funksional anatomiya cəhətdən də aortanın kökü bir vahid kimi qiymətləndirilməlidir.

Aortanın kökü ürəyin tam mərkəzində, sol mədəciklə qalxan aortanın arasında yerləşir. Öndən pulmonar qapaqla, arxadan mitral və üçtəyli qapaqlarla əhatə olunur. Xüsusilə arxada yerləşən qapaqlarla, fibroz skelet (sağ və sol fibroz üçbucaq) vasitəsilə çox yaxın əlaqədədir. Aorta kökü aşağıdakı komponentlərdən təşkil olunmuşdur (Şəkil 9.1.1.):

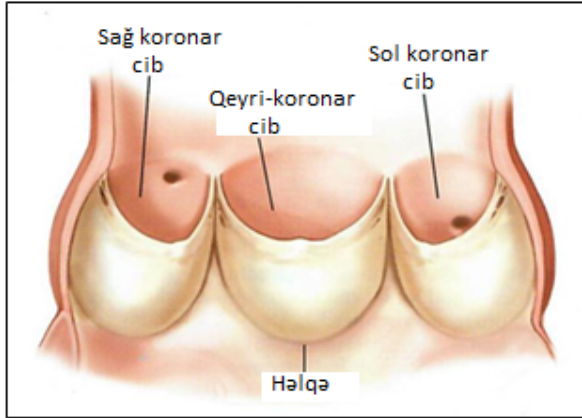
- Sinotubular birləşmə
- Valsalva sinusları (cibləri)
- Lifletlər (qapaq tayları)
- Annulus (həlqə)



Şəkil 9.1.1. Aorta kökünün komponentləri (ümumi baxış).

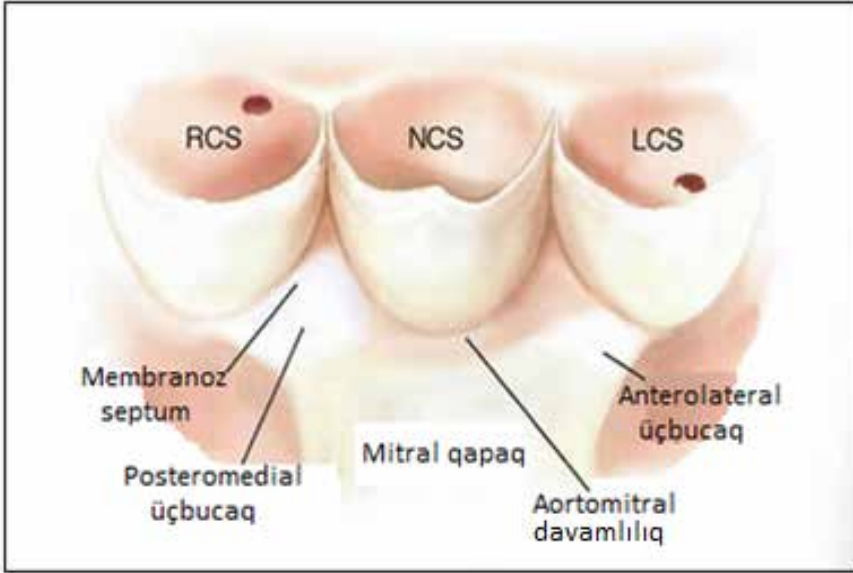
Sinotubular birləşmə (Sinotubular junction - STJ). Aorta kökü ilə qalxan aortanın sərhəddini müəyyənləşdirir. Gənc yaşlarda diametri aortanın annulusundan 10-15% kiçikdir. Yaşlılarda aortanın divarında elastik liflər azaldığına görə sinotubular birləşmə getdikcə genişlənir, diametri annulusa bərabər olur.

Valsalva cibləri (sinuses of Valsalva). Sinotubular birləşmədən annulusa qədər olan qabarıq ciblərdir. Aortanın divarı və müvafiq lifletlərdən təşkil olunur. Annulusa doğru getdikcə aortanın divarı incəlir və annulusda sol mədəciyin əzələsinə birləşir. 3 ədəd Valsalva cibi mövcuddur. Sağda və solda yerləşən ciblər eyni zamanda koronar arteriyaların mənşəyini verir. Ona görə də, sağ koronar cib və sol koronar cib adlanır. Koronar arteriyanın çıxmadığı üçüncü cib isə, nonkoronar cib adlanır (Şəkil 9.1.2). Koronar arteriyaların ostiumları (başlanğıc dəlikləri) sinuslardan müxtəlif səviyyələrdə ayrılır. İnsanlarda çox dəyişkənlik göstərməklə bərabər, adətən sağ koronar arteriya daha yüksəkdən (sinotubular birləşməyə yaxın) çıxır. Sol koronar cib digərlərinə görə, interkomissural məsafə və hündürlük baxımından daha kiçikdir.



Şəkil 9.1.2. Aorta kökünün divarı və müvafiq lifletlərdən təşkil olunmuş Valsalva cibləri.

Lifletlər (qapaq tayları). Aortal qapağın aypara (semilunar) şəkilli üç tayı mövcuddur. Bu lifletlər aorta divarının müvafiq seqmenti ilə birlikdə Valsalva ciblərini əmələ gətirir. Lifletlərin adlandırılması müvafiq sinuslara və buradan mənşəyini alan koronar arteriyalara görədir: sağ koronar, sol koronar və nonkoronar lifletlər (Şəkil 9.1.3). Sağ və sol koronar tayların əsasını sol mədəciyin əzələsi təşkil edir. Nonkoronar tayın əsası fibroz toxumadan ibarətdir və ürəyin fibroz skeleti ilə birləşir.



Şəkil 9.1.3. Müvafiq sinuslara uyğun aortal qapağın tayları (lifletləri).

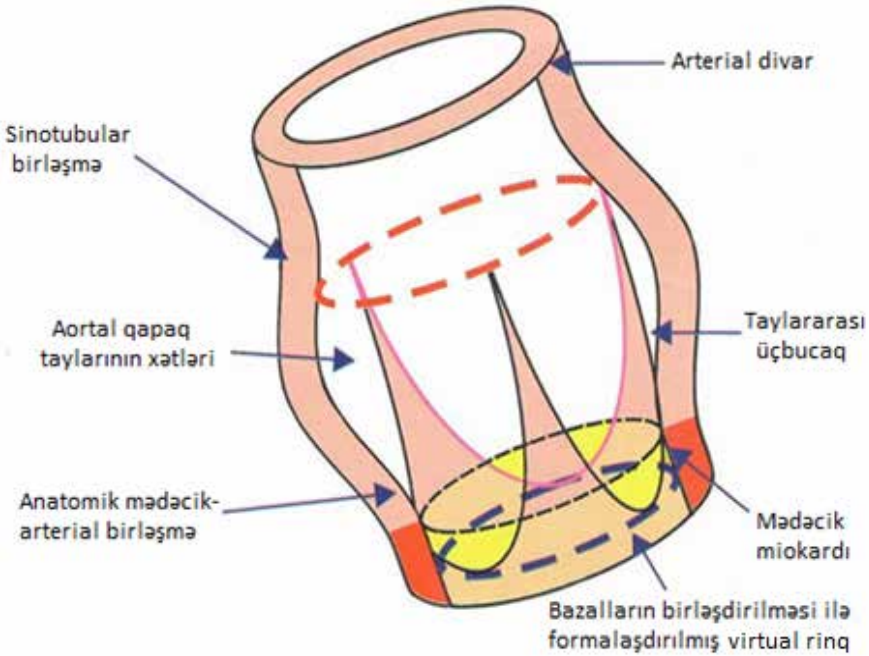
Qapaq taylarının birləşdiyi yerlərdə üç ədəd *komissura* əmələ gəlir. Komissuraların altında üç ədəd *interliflet və ya subkomissural üçbucaq* mövcuddur. Sağ və nonkoronar lifletlər arasındakı üçbucaqda *membranoz septum* yerləşir. Nonkoronar və sol koronar liflet arasındakı üçbucaq aorto-mitral pərdə tərəfindən əhatə olunur. Sol və sağ koronar lifletlər arasındakı üçbucaq isə mədəciklərarası çəpərin əzələsi və fibroz toxuma tərəfindən örtülür.

Lifletlərin diastolada koaptasiya edən səthi *lunula* adlanır. Bu, sərbəst kənardan ibarət 2-3mm-lik fibroz strukturudur. Hər lifletin sərbəst kənarının ortasında *Arantius düyünü* adlandırılan qalınlaşmış fibroz struktur müşahidə olunur. Bu düyünlər koaptasiya səthinin tamamlanmasını təmin edir.

İnsanların 1-2%-də aortal qapaq bikuspid konfigurasiyada rast gəlinir. Sağ-sol və ya ön-arxa lifletlər şəklində, bitişməli (*raphe*) və ya bitişməsiz şəkildə qarşımıza çıxıb bilər. Bikuspid konfigurasiyalı yaşlılarda qapağın stenozlaşması və/və ya qalxan aortanın dilatasiyası ehtimalı artır.

Annulus (həlqə). Mitral qapaqda olduğu kimi həqiqi fibromuskulyar annulus müşahidə olunmur. Aortal qapaq taylarının aorta kökünə bağlandığı daraqşəkilli (*scallop-shaped*) fibroz strukturdan (*fizioloji və ya hemodinamik ventrikulo-arterial birləşmə*) bəhs etmək mümkündür. Bu daraqşəkilli strukturun ən aşağı nöqtələrindən keçən xəyali müstəvi ilə “*xəyali annulus*”

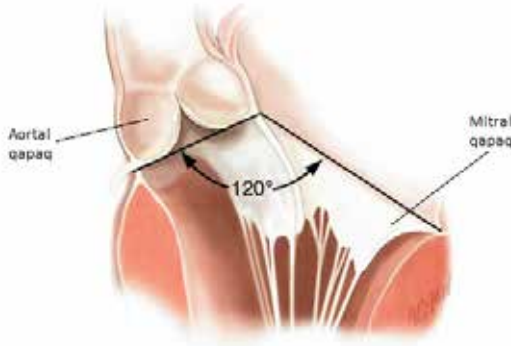
(“*virtual ring*” və ya “*basal ring*”) əldə edilə bilər. Lakin aortanın fibroz toxuması ilə mədəciyin əzələ toxumasının birləşdiyi “*həqiqi annulus*” bundan fərqlidir. Bu struktur *anatomik ventrikulo-arterial birləşmə* adlanır. Yuxarıda bəhs etdiyimiz daraqşəkilli struktur aortadan başlayır, anatomik ventrikulo-arterial birləşməni keçərək sol mədəciyə daxil olur və təkrar aortaya qaydır. Bu “*taçşəkilli*” yol qapaq tayarlarının aorta kökünə bağlanma xəttidir. Xəttin ən təpə nöqtəsində növbəti həlqə (*sinotubular birləşmə*) təşkil olunur (Şəkil 9.1.4).



Şəkil 9.1.4. Aorta kökünün funksional anatomiyası və “*həlqələri*”.

Praktikada “*aortik annulus*” deyimini, daha çox anatomik ventrikulo-arterial (və ya aorto-ventrikular) birləşməni ifadə edir. Bu birləşmənin 45%-i əzələvi (əzələvi mədəciklərarası çəpər), 55%-i fibroz (membranoz mədəciklərarası çəpər və mitral qapağın ön tayı ilə aorta kökünü birləşdirən fibroz skelet) quruluşa malikdir.

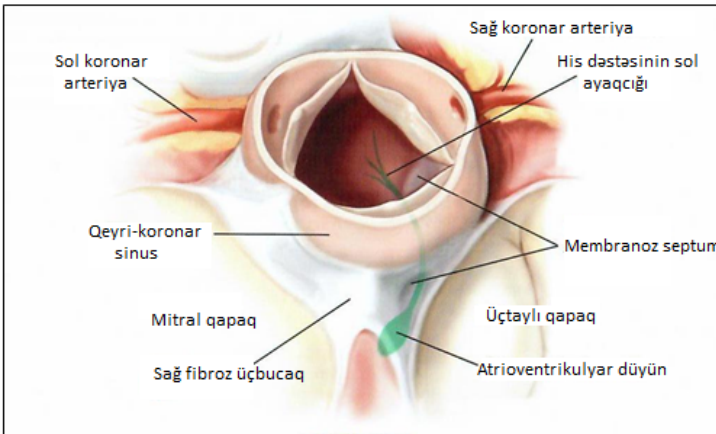
Aortik sinusların ən aşağı nöqtələrindən (xəyali annulusdan) keçən müstəvi ilə mitral qapaq arasında 120° bucaq əmələ gəlir (Şəkil 9.1.5). Aortik annulusun perimetri 70 ± 7 mm, diametri isə təqribən 22-25mm-dir. Aortal qapağın sahəsi 2,5-4,0sm²-dir.



Şəkil 9.1.5. Aortal və mitral qapaqlar (annuluslar) arasında meydana gələn bucaq.

Aortal qapağın cərrahiyyəsi zamanı yaxın qonşuluqda yerləşən bəzi anatomic strukturlar yatrogen zədələnmə bilər. Bu strukturlar aşağıdakılardır (Şəkil 9.1.6):

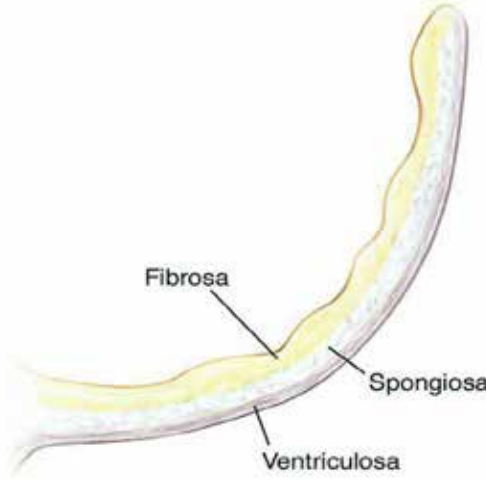
- His dəstəsi – sağ koronar və nonkoronar tayların arasındakı subkomissural üçbucağın əsasında, membranoz septumla əzələvi septumun arasında yerləşir.
- Membranoz septum – incə fibroz toxuma olan membranoz septum qeyri-qənaətbəxş cərrahi tikişlə zədələnmə bilər.
- Aortik sinusların proksimal hissəsi – proksimala doğru aortik sinusların divarı incədir. Kəbud tikişlərlə asanlıqla zədələnmə bilər.
- Sol ana koronar (left main) arteriya – ostiumun sinusun əsasına və ya subkomissural sahəyə yaxın olmasından dolayı cərrahi tikişlərlə zədələnmə bilər.



Şəkil 9.1.6. Aortal qapağın cərrahiyyəsi zamanı yatrogen zədələnmə ehtimalı olan strukturlar.

Bu strukturların yatrogen zədələnməməsi üçün aortal qapağın və aorta kökünün anatomiyası cərrahlar tərəfindən tam müfəssəl şəkildə mənimsənilməlidir.

Aortal qapağın tayları histoloji cəhətdən 3 təbəqədən təşkil olunmuşdur: aorta tərəfdən *fibrosa*, mədəcik tərəfdən *ventriculosa* və ikisinin arasında yerləşən *spongiosa* təbəqəsi (Şəkil 9.1.7). *Fibrosa* təbəqəsi kollagen liflərdən, *ventriculosa* təbəqəsi elastik liflərdən, *spongiosa* təbəqəsi isə mukopolisaxaridlərdən ibarətdir.



Şəkil 9.1.7. Aortal qapağın tayının (lifletin) histoloji quruluşu.

Embrioloji olaraq, *truncus arteriosus*-un içində əmələ gələn septum pulmonar arteriyanın və aortanın yaranmasına gətirib çıxarır. Aortal qapağın sağ və sol tayları trunkal septumdan, nonkoronar tay isə septumun tam qarşısında yerləşən endokardial toxumadan inkişaf edir.

9.2. PATOFİZİOLOGİYA

Aortal qapağın normal funksiyası üçün aorta kökünün bütün komponentləri müəyyən ahənglə fəaliyyət göstərir. Bununla bərabər, aortal qapağın açılıb bağlanması əsas faktor ürək yığılmaları zamanı yaranan təzyiqli fərqi-dir. Sol mədəcik və aorta arasında yaranan təzyiqli fərqi passiv mexanizmlə aortal qapağın açılıb-bağlanmasını təmin edir. Erkən sistolada sol mədəciyin izovolumetrik yığılması ilə əlaqədar olaraq aortik annulus aşağıya doğru çə-

kilir və aortal qapaq açılmağa başlayır. Gec sistolada aortik annulusun və Valsalva sinuslarının diametri kiçilir, sinotubular birləşmə genişlənir, aortal qapaq tam açılır. Diastolada isə aortal qapaq bağlanır. Geriyə olan qan axınının təsiri ilə sinuslarda burulğan əmələ gəlir. Nəticədə aortik annulus və sinuslar genişlənir. Həmin burulğan həm lifletlərin bağlanması, həm də koronar perfuziyanın davamlılığını təmin edir. Beləliklə, unikal anatomiyanın verdiyi funksionallıq və təzyiqlər fərqi sayəsində minimum enerji ilə laminar axınlı maksimum kardiak output əldə edilmiş olur. Belə bir unikal anatomiyanın müxtəlif komponentlərində baş verən pozulmalar funksional çatışmazlıqlara gətirib çıxarır.

Aortal stenoz (AS). Aortal stenoz zamanı sol mədəciyin çıxış yolunda obstruksiya yaranır. Aortal qapaq sistolada tam və ya qismən açıla bilmir. Bununla əlaqədar olaraq sol mədəciyin atımına maneə yaranır. Ürək atımını (kardiak output) normal səviyyədə saxlamaq sol mədəcikdə diastola sonu təzyiqin (LVEDP) artması hesabına olur ki, bu da onun divarında sistolik gərginliyi artırır. Bunun nəticəsində sol mədəcikdə xroniki təzyiq yüklənməsi baş verir və kompensator konsentrik hipertrofiya (LVH) inkişaf edir. Bu proses başlanğıc mərhələlərdə sol mədəcik divarında gərginliyin azalmasına kömək edir. Sol mədəcik və aorta arasındakı ciddi qradiyentə baxmayaraq müvafiq diastola sonu həcm və kardiak output təmin olunur (kompensasiya olunmuş AS).

Aortal stenozun dərəcəsi artdıqca və adekvat müalicə gecikdikcə sol mədəcik divarında gərginlik artır. Son yükün artması və bunun nəticəsi olaraq hipertrofiyanın inkişafı sol mədəcik divarında elastikliyin azalmasına, diastolik disfunksiyanın inkişafına səbəb olur. Nəticədə sol mədəciyin erkən diastolik dolma dərəcəsi azalır, qulaqcıqların sistolası hesabına dolma dərəcəsi artır. Bu prosesin sonrakı mərhələlərində sol qulaqcıqda və ağciyər damar yatağında təzyiq reflektor olaraq artır. Konsentrik hipertrofiya artmış divar gərginliyini artıq kompensasiya edə bilmir. Sol mədəcik dilatasiya olur, atım fraksiyası (EF) və transvalvulyar qradiyent azalır. Beləliklə, sol mədəcik çatışmazlığı əlamətləri müşahidə olunmağa başlayır (kompensasiya olunmayan və ya aşağı qradiyentli, yaxud aşağı atım fraksiyalı AS).

Uzun müddət davam edən ciddi aortal stenozlarda qalxan aortanın poststenotik dilatasiyası müşahidə oluna bilər. Burada turbulent axın əsas rol oynayır. Belə hallar bikuspid konfigurasiyalı xəstələrdə (bikuspid aortopatiya) daha çox rast gəlinir.

Aortal stenozlu xəstələrdə miokardın oksigenə olan tələbatı və onun təchizatı arasında uyğunsuzluq yaranır ki, bu da koronar arteriyaların normal olmasına

baxmayaraq miokard işemiyasına (anginaya) gətirib çıxarır. Tələbat-təchizat uyğunsuzluğunun səbəbləri aşağıdakılardır:

- Moioikardın oksigenə olan tələbatı artır (hipertrofik əzələ kütləsinə görə).
- Sol mədəcikdə diastola sonu təzyiğin artması diastola zamanı koronar perfuziyayı azaldır.
- Valsalva sinuslarında sistola zamanı təzyiq daha aşağı olur. Bu da öz növbəsində həm sistolada, həm də erkən diastolada koronar perfuziyayı azaldır.
- Koronar kapillyar yataq hipertrofiyaya paralel olaraq artmır. Koronar arterial yatağın ehtiyatı və hər 100 qr miokarda düşən koronar qan axını azalır.
- Sol mədəciyin hipertrofiyası subendokardial perfuziyanın da pozulmasına səbəb olur.
- Fiziki yüklənmə vazodilatasiyaya səbəb olaraq koronar perfuziyayı azaldır.

Aortal stenozun dərəcəsi exokardioqrafiya müayinəsi ilə müəyyən edilir. Transvalvulyar orta qradient $>40\text{mm c.s.}$, jet axının sürəti $>4,0\text{m/san}$ və qapaq sahəsi $<1,0\text{sm}^2$ olduqda ciddi aortal stenoz diaqnozu qoyulur.

Aortal çatışmazlıq (AÇ). Aortal qapaq taylarının diastolada tam koaptasiya olmamasının nəticəsində aortal çatışmazlıq meydana gəlir. Aortaya ötürülən qanın bir qismi geriye - sol mədəciyə qayıdır. Beləliklə, aortal çatışmazlıqda sol mədəciyin diastola sonu həcmi (LVEDV) artır. Eyni zamanda nəbz təzyiqi (sistolik və diastolik təzyiqlər arasındakı fərq) yüksəlir. Burada həm həcm yüklənməsi, həm də təzyiq yüklənməsi baş verir. Başlangıç mərhələlərdə sol mədəcik öz funksiyasını mədəcik dilatasiyası və eksentrik hipertrofiya ilə qoruyur. Aortal çatışmazlıq inkişaf etdikcə sol mədəcik həcm yüklənməsini kompensasiya edə bilmir. Nəticədə atım fraksiyası azalır və ürək çatışmazlığı meydana gəlir.

Aortal çatışmazlıq kəskin və xroniki şəkildə rast gəlinə bilər. Kəskin və xroniki AÇ-lərin patofiziologiyası bir-birindən kifayət qədər fərqlənir.

Kəskin AÇ - sol mədəcik qısa müddətdə baş verən həcm yüklənməsinə adaptasiya oluna bilmir. Sol mədəciyin diastola sonu təzyiqi ciddi şəkildə yüksəlir. Nəbz təzyiqinin yüksəlməsi çox müşahidə olunmur. Sol qulaqcığa və pulmonar venoz yatağa geriye axının qarşısını almaq üçün mitral qapaq erkən (gec diastolada) bağlanır. Qənaətbəxş ürək atımını təmin etmək üçün döyüntülərin sayı artır (taxikardiya). Atım həcmi və koronar perfuziya azalır. Hipoksiya və ağciyər ödemi inkişaf edir. Kəskin AÇ – təcili cərrahi müdaxilə üçün göstərişdir. Əsas səbəbləri endokardit, aortanın disseksiyası və travmadır.

Xroniki AÇ – həm həcm yüklənməsi (requrgitan axına bağlı), həm də təzyiq yüklənməsi (atılan qan həcmiminin artmasına bağlı) baş verir. Sol mədəcik

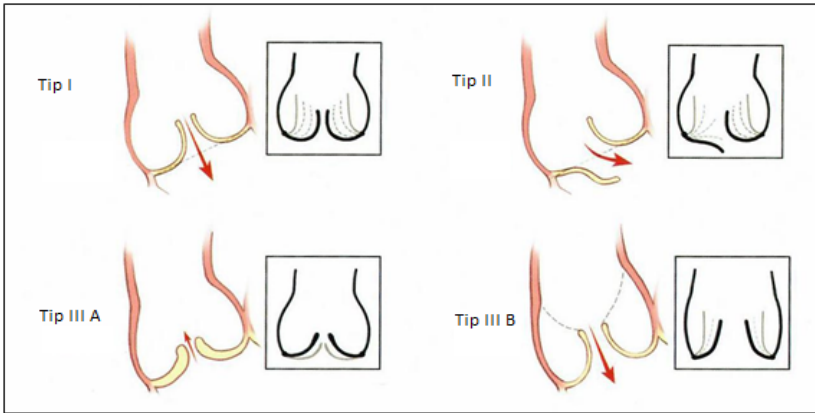
həcm yüklənməsinə eksentrik hipertrofiya və dilatasiya ilə adaptasiya olunur. Eyni zamanda, təzyiq yüklənməsinə bağlı konsentrik hipertrofiya da (AS-da olduğu kimi) meydana gəlir. Sol mədəciyin dilatasiyası və artmış LVEDV, atım həcmi də getdikcə (20L/dəq-yə qədər) artırır. Bu da sol mədəciyin son yükünün, sistolik arterial təzyiqin və nəbz təzyiqinin ciddi dərəcədə yüksəlməsinə səbəb olur (kompensasiya olunmuş AÇ). Kəskin AÇ-dən fərqli olaraq mitral qapağın erkən bağlanması müşahidə olunmur. Hipertrofiya inkişaf etdikcə sol mədəciyin kompliansı azalır və diastolik disfunksiya əmələ gəlir. Kompensasiya olunmuş mərhələdə yüksəlməyən sol mədəciyin diastola sonu təzyiqi artır. Sol qulaqcığının təzyiqi yüksəlir, sol mədəciyin sistolik funksiyaları azalır, pulmonar hipertenziya və ürək çatışmazlığı inkişaf edir (kompensasiya olunmayan AÇ). Aortal çatışmazlıqda koronar perfuziya da azalır (aortal stenozdakına oxşar səbəblərlə). Miokardın qan təchizatının diastolada pozulmasında aortada diastolik təzyiqin aşağı olmasının xüsusi rolu vardır. Ciddi requrgitan axın diastolik koronar axında da geriye dönüşə səbəb ola bilər.

Aortal çatışmazlığın dərəcəsinin exokardioqrafiya müayinəsi ilə müəyyən edilməsi çox vacibdir. Həm keyfiyyət (requrgitan axın, vena kontrakta), həm də kəmiyyət (requrgitan həcm, requrgitan fraksiya, requrgitan sahə) üsulları ilə aortal çatışmazlığın dərəcəsi dəqiq hesablanır. Sonrakı müayinə və müalicə taktikalarının seçimi bu müayinələrin nəticəsinə bağlıdır.

Mitral çatışmazlığın patofiziologiyasının dəyərləndirməsində istifadə etdiyimiz “*funksional təsnifatı*” burada da tətbiq edə bilərik. Bu yanaşmada aortal çatışmazlıq 3 qrupa (Tip I, Tip II, Tip III) ayrılır. *Karpentier* tərəfindən təklif edilən “*funksional təsnifat*”, lifletlərin hərəkət amplituduna və annulusa görə lifletlərin sərbəst kənarının diastoladakı vəziyyətinə əsaslanır (Şəkil 9.2.1).

- Tip I - normal hərəkətli liflet. Həm sistolada, həm də diastolada lifletlərin hərəkət amplitudası normaldır. Hər iki lifletin sərbəst kənarı annulus səviyyəsindən yuxarıda yerləşir. Bu halda aortal çatışmazlığa səbəb olan əsas patologiya annular dilatasiyadır. Annulusun genişlənməsinin hesabına koaptasiya pozulur və aortal çatışmazlıq meydana gəlir. Annular dilatasiyadan başqa, lifletlərdə perforasiya, cırılma və ya vegetasiyalar da Tip I aortal çatışmazlığına səbəb ola bilər.
- Tip II – artmış hərəkətli liflet (liflet prolapsusu). Lifletlərin sərbəst kənarı diastolada annulus səviyyəsindən altına doğru keçir. Qapaq tayları qarşılaşıb koaptasiya ola bilmədiklərinə görə tayların arasından, prolapsus olmayan lifletin altına çəp istiqamətdə (eksentrik) çatışmazlıq axını yaranır. Aşağıdakı səbəblərdən ötrü meydana gələ bilər: lifletin rüptürü (qopması); lifletin sərbəst kənarının genişlənməsi; komissural ayrılma.

- Tip III – məhdud hərəkətli liflet. İki subqrupa ayrılır: Tip IIIa – məhdud açılma və bağlanma. Lifletlərin biri və ya bir neçəsinin həm açılmasında, həm də bağlanmasında məhdudiyət yaranır. Əsas səbəblər - komissural bitişmə, lifletlərin qalınlaşması və/və ya kalsifikasiyasıdır. Tipik olaraq kalsifik aortal stenozda, revmatik qapaqlarda və ya qapaq sklerozunda rast gəlinir. Tip IIIb – məhdud bağlanma. Diastola zamanı lifletlərin qapanmasında məhdudiyət yaranır və lifletlər tam qapana bilmir. Əsas səbəb sinotubular dilatasiyadır. Sinotubular birləşmənin genişlənməsinin nəticəsində yerdəyişmiş komissuralar liflətdə çəkilməyə (“*leaflet tethering*”) və diastolik qapanmada məhdudiyətə səbəb olur.



Şəkil 9.2.1. Aortal çatışmazlığın funksional (Karpentier) təsnifatı.

9.3. ETİOLOGİYA

Aortal darlıq. Yaş artdıqca aortal darlığın və ya aortal stenozun (AD və ya AS) rastgəlmə tezliyi artır. Kişilərdə qadınlara nisbətən daha çox müşahidə olunur. Yaşlı şəxslərdə (>65 yaş) əsas səbəb degenerativ (kalsifik) aortal qapaq xəstəliyidir. Bu yaş qrupundakı populyasiyada rastgəlmə tezliyi 2-7%-dir. Daha cavanlarda (<65 yaş) isə əsas səbəblər bikuspid qapaq malformasiyası və revmatik qapaq xəstəliyidir. Aortal stenozun etiologiyasında revmatik xəstəliklər get-gedə az rast gəlinir, lakin inkişaf etməkdə olan ölkələrdə revmatizm hələ də əsas etioloji amillərdən biri olaraq qalır.

Etiologiya fərqli olsa da, aortal stenozlu xəstələrin hamısında qapaqda kalsifikasiya müşahidə olunur. Qapaq kalsifikasiyası zamanı, əsasən tayların

birdəşən yerlərində kalsium toplanır. Qapaq sərt, hərəkətsiz hala gəlir, qapaq sahəsi daralır. Kalsifikasiya membranoz septuma və mitral qapağın ön tayına doğru yayılır. Əvvəllər qapaq degenerasiyasında yalnız mexaniki stress (kalsium toplanması) səbəb kimi göstərilirdi. Hazırda ateroskleroz, makrofaq və T-limfositlərin infiltrasiyası kimi iltihabi və proliferativ dəyişikliklər, siqaret istifadəsi, arterial hipertoniya, hiperxolesterolemiya kimi amillərin də rolu olduğu qeyd edilir.

Bikuspid (ikitaylı) qapaqla əlaqədar olan aortal darlıqlar əhali arasında 1-2% hallarda rast gəlinir (daha çox anadangəlmə ürək qüsuru zamanı). İkitaylı qapaq daha erkən zamanlarda kalsifikasiya olmağa meyillidir. Çünki qapağın quruluşundakı anomaliya turbulent axına səbəb olur. Bu da öz növbəsində qapaqda fibrozlaşmaya və kalsifikasiyaya gətirib çıxarır (adətən 5-ci və ya 6-cı dekadada). Aortal stenozla birlikdə çatışmazlığa da səbəb ola bilər. İkitaylı qapaq aortanın koarktasiyası, aorta kökünün dilatasiyası, aortanın anevrizması ilə müşayiət oluna bilər.

Revmatik xəstəlik taylarda qalınlaşmaya, sərbəst kənarlarda qatlanmaya, komissuralarda bitişməyə və kalsifikasiyaya səbəb olur. Revmatik aortal stenoz, adətən aortal çatışmazlıq və mitral qapaq qüsurları ilə bircə rast gəlinir. İzolə revmatik aortal stenoz az hallarda müşahidə olunur.

Aortal çatışmazlıq. Aortal çatışmazlıq birincili (qapaq taylarına bağlı) səbəblərlə və/və ya ikincili (aorta kökünə/annulusa bağlı) səbəblərlə meydana gələ bilər. Hazırda aortal çatışmazlığın ən çox səbəbi aorta kökünün/annulusun dilatasiyasıdır (ikincili AÇ). Aorta kökünün/annulusun dilatasiyası (annuloaortik ektaziya) - yaşa bağlı aortanın dilatasiyası (degenerativ anevrizma), Marfan sindromu, aortanın disseksiyası, sistemik hipertoniya, travma, sifilitik aortit, ankirozlaşdırıcı spondilit, Behçet sindromu, Ehlers-Danlos sindromu, Reyter sindromu və s. kimi hallarda meydana gələ bilər. Aortanın kökü və/və ya annulus dilatasiya olduğunda qapaq tayları normal koaptasiya ola bilmir və aortal çatışmazlıq yaranır.

Birincili səbəblər – əsasən miksomatoz və ya kalsifik degenerasiya, ikitaylı qapaq, infeksiy endokardit və revmatizm xəstəliyidir. Kalsifik aortal stenozu olan xəstələrin 75%-də aortal çatışmazlıq müşahidə olunur. Anadangəlmə ikitaylı aorta daha çox stenoz səbəb olsa da, qapaqların tam qapanmaması və/və ya prolapsusu çatışmazlıq yarada bilər. İnfektiv endokardit zamanı lifletlərdən birinin və ya bir neçəsinin zədələnməsi baş verir. Nəticədə yaranan tayların prolapsus və/və ya perforasiyası aortal çatışmazlığa gətirib çıxarır. Revmatizm xəstəliyində lifletlərdə fibroz toxuma infiltrasiyasının nəticəsində

qalınlaşma və qısalma baş verir. Eyni zamanda geniş mədəciklərarası çəpər defekti olan xəstələrdə, unikuspid və ya kvadrikuspid aortal qapağı olanlarda, aortal qapağın balon valvulotomiyasından, radiofrekans kateter ablasiyasından, anorektik dərmanların (fenfluramin və fenteramin) qəbulundan sonra da aortal çatışmazlıq rast gəlinə bilər. Aortal çatışmazlığın daha az rast gəlin digər səbəblərindən – lupus eritematozus, ankirozlaşdırıcı spondilit, revmatoid artrit, travma, törəmələr, Takayasu xəstəliyi və Kron xəstəliyini qeyd etmək mümkündür.

9.4. KLİNİKA

Aortal qapaq xəstəliklərinin klinik təzahürü 3 formada olur: aortal darlıq (AD), aortal çatışmazlıq (AÇ) və kombinə olmuş forma (darlıq və çatışmazlıq birlikdə).

Aortal darlıq. Aortal darlıq və ya aortal stenoz (AD və ya AS) – xroniki gedişli, progressivləşən xəstəlikdir. Xəstəliyin klinik gedişatını şərti olaraq latent dövrə və simptomatik dövrə bölmək mümkündür.

Latent dövr - aortal stenoz bir müddət asimptomatik gedişə malik olur. Asimptomatik dövrdə ölüm hallarına az rast gəlinir. Hətta ciddi aortal stenozlu asimptomatik xəstələrdə də illik qəfləti ölüm tezliyi 1%-dən çox deyildir. Latent dövrün müddəti çox müxtəlifdir. Əsasən stenozun etiologiyasından, yaşdan, risk faktorlarından (ateroskleroz, siqaret istifadəsi və s.), zədələnmənin dərəcəsindən və s. asılıdır. Simptomların yaranma vaxtını öncədən təxmin etmək mümkün olmur. Asimptomatik xəstələrdə şikayətlər adətən, bir neçə il sonra başlayır.

Simptomatik dövr - klassik triada (stenokardiya, bayılma və ürək çatışmazlığı) ilə özünü biruzə verir. Qeyd olunan simptomlar təkbaşına və ya kombinə olunmuş formada rast gəlinə bilər. Simptomların inkişafından sonra protezləşmə icra olunmazsa, qəfləti ölüm faizi kəskin artır. Bu dövrdə sağqalma faizi 5 ildə 15-50%-dir. Stenokardiya inkişaf edərsə, cərrahi müalicə olunmayan xəstələrin 50%-i 5 il ərzində, bayılma olduqda xəstələrin 50%-i 3 il ərzində, ürək çatışmazlığı inkişaf etdikdə isə xəstələrin 50%-i 2 il ərzində itirilirlər.

Simptomların başlanğıcı anadangəlmə və revmatik mənşəli aortal stenoz xəstələrində 50-60 yaşlara, degenerativ kalsifik aortal stenoz xəstələrində 70-90 yaşlara təsadüf edir.

Şikayətlərin yaranması əməliyyat qərarının tez verilməsi üçün göstərişdir. Çünki simptomlar başladıqdan sonra xəstəliyin proqnozu kəskin pisləşir.

Yuxarıda da qeyd etdiyimiz kimi, simptomların başlaması ilə sağqalma birbaşa əlaqəlidir. Aşağıdakı simptomlar daha çox rast gəlinir:

Stenokardiya - oksigenə tələbatla onun təchizatı arasındakı uyğunsuzluqla əlaqədardır. Bundan başqa stenokardiya yanaşı ÜİX ilə də əlaqədar ola bilər (aortal stenozlu xəstələrin təqribən yarısında koronar arteriya xəstəliyi aşkarlanır). Ən erkən görülən simptomdur. Stenokardiya aortal stenozlu xəstələrin $\frac{2}{3}$ -də rast gəlinir. ÜİX zamanı rast gəlinən stenokardiya ağrılarına çox bənzəyir. Belə ki, aortal stenozlu xəstələrdə də stenokardiya hərəkət zamanı artır, istirahət zamanı azalır.

Bayılma (sinkop) - xəstələrin 30-50%-də bu və ya digər dərəcədə müşahidə olunur. Aortal stenozda periferik müqavimətin azalmasına (fiziki hərəkət zamanı periferik vazodilatasiyaya bağlı) müvafiq olaraq ürək atımı arta bilmir. Yaranan hipotoniya və serebral hipoperfuziya, bayılmaönü vəziyyət (*presinkop*), bayılma (*sinkop*), hətta ölümə gətirib çıxara bilər. Bundan başqa, bayılmaların səbəbi mədəcik və mədəciküstü aritmiyalar, atrioventrikulyar blokadalar da ola bilər.

Ürək çatışmazlığı – xəstələrin 30-40%-də rast gəlinir. Aortal stenoz zamanı inkişaf edən sistolik və diastolik disfunksiya ilə əlaqədar meydana çıxır. Fiziki gərginlik zamanı tənqənəfəslik, ortopnoe və paroksizmal nokturnal dispnoe kimi özünü biruzə verir. Əvvəlcə diastolik ürək çatışmazlığı, ən sonda sistolik ürək çatışmazlığı inkişaf edir.

Qəfləti (ani) ölüm – aortal stenozlu xəstələrin 5%-də rast gəlinir. Ciddi aortal stenoz zamanı qəfləti ölüm arterial hipotoniya, ritm pozulmaları, atrioventrikulyar blokadalar, sol mədəciyin hipertrofiyası və sistolik disfunksiyası nəticəsində baş verir.

Ciddi aortal stenoz zamanı ürək atımı nisbətən yaxşı qorunduğundan uzun illər boyu yorğunluq, halsızlıq, periferik sianoz kimi əlamətlər xəstəliyin gec mərhələlərinə qədər özünü göstərmir. Bunlardan başqa, zədələnmiş qapaq taylorlarında infeksiyon endokardit vegetasiyaları inkişaf edə bilər. Belə hallar yaşlıların degenerativ kalsifik qapaqlarından daha çox gənclərin qapaq deformasiyası zamanı rast gəlinir. Qalınlaşmış ikitaylı qapaqlarda yaranan mikrotromblar tranzitor işemik həmlə və ya insulta səbəb ola bilər. Kalsifik qapaqlar, həmçinin kalsium emboliyasına səbəb ola bilər. Mədə-bağırsaq qanaxmalarına da (ən çox qalxan çəmbər bağırsaqda) rast gəlmək mümkündür.

Aortal stenozlu xəstələrin kiniki müayinəsi zamanı "*pulsus parvus et tardus*" (yavaş yüksələn və aşağı amplitudalı nəbz) xarakterli nəbz müşahidə edilir. Stenozun gec mərhələlərində sistolik və nəbz təzyiqi azalmış olur. Lakin stenozu müşayiət edən aortal çatışmazlıq olduqda və/və ya yaşlılarda damar-

ların elastikliyinini itirməsi nəticəsində sistolik təzyiq və nəbz təzyiqi yüksək qala bilər. Palpasiyada sol mədəciyin hipertrofiyası və boşluqların ölçülərinin normal olması zamanı ürək vurğusu uzunmüddətli olur, lakin yayılmış olmur. Sağ tərəfdə ikinci qabırğaarası sahədə sistolik titrəmə palpasiya oluna bilər.

Aortal stenoz zamanı auskultasiyada eşidilən klassik küy mezosistolik küydür. Döş sümüyünün yuxarısında, sağ ikinci qabırğaarası sahədə eşidilir və boyun damarlarına ötürülür (bəzən zirvədə və sol ikinci qabırğaarası sahədə də eşidilə bilər). Stenoz nə qədər ciddi olarsa, küy bir o qədər uzunmüddətli olur. Küyün şiddəti stenozun ağırlığına uyğun olmaya bilər. Stenoz zamanı I ton dəyişmir, stenozun dərəcəsi artdıqca II ton zəifləyir, sonda tamamilə itir. II tonun itməsi aortal stenozun spesifik əlamətidir, lakin tanıdıcı əlaməti deyildir. Daralmış aortal dəlikdən qanın qovulma müddətinin artması ilə əlaqədar II tonun paradoksal parçalanması qeyd olunur. Stenoz küyü, adətən, atım həcmi artıran oturma hərəkəti zamanı şiddətlənir, Valsalva manevrası və ayaq üstə durma zamanı isə küy azalır. İkitaylı aortal qapağın stenozu zamanı sistolik küydən əlavə qapağın açılma səsi də eşidilir.

Sol mədəciyin çatışmazlığı inkişaf etdikdə və atım həcmi azaldıqda aortal stenozun sistolik küyü zəifləyir, bəzi hallarda tamamilə itir. Həmçinin III tonun yaranması sol mədəciyin sistolik disfunksiyasının yaranmasının xəbərçisidir. IV tonun eşidilməsi də tez-tez rast gəlinir, sol mədəciyin elastikliyin azalması ilə əlaqədardır.

Aortal çatışmazlıq. Kəskin AÇ-nin simptomları çox ciddidir. Kəskin ağciyər ödemi və kəskin sol mədəcik çatışmazlığının digər əlamətlərini göstərir. Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi, təcili cərrahi müdaxilə tələb edən bir vəziyyətdir.

Xroniki AÇ – uzun illər (aortal stenozlu xəstələrə görə daha uzun müddət) asimptomatik qala bilər. Şikayətlər sol mədəciyin funksiyaları pozulmaya başladıqdan sonra meydana gəlir. Xroniki AÇ olan xəstələrdə, asimptomatik olsalar belə, sol mədəcik tədricən genişlənir. Adətən dördüncü və beşinci dekadada ciddi kardiomeqaliya və miokardial disfunksiya yaranır. Beləliklə, azalmış kardiak rezerv və miokardial işemiyanın əsas simptomları ortaya çıxarır. Xroniki AÇ-nin əsas simptomları - fiziki aktivlik zamanı yaranan tənqənəflik, tezyorulma, ortopnoe və nokturnal dispnoedir. Ümumiyyətlə, stenokardiya və bayılma, aortal stenozdan fərqli olaraq aortal çatışmazlıqda çox az hallarda rast gəlinir. Ciddi aortal çatışmazlığı olan xəstələr, daha çox uzanmış vəziyyətdə yaranan ürək döyüntüsündən və ürəyin döş qəfəsinə doğru hərəkətindən şikayət edirlər. Simptomatik xəstələrin illik ölüm tezliyi 10%-dən çoxdur.

Aortal çatışmazlığı olan xəstələrin kliniki müayinəsi klassik əlamətlərlə zəngindir. Sistolik arterial təzyiq yüksəlmiş, diastolik arterial təzyiq anormal dərəcədə aşağı olur (nəbz təzyiqi yüksəkdir). Ürək çatışmazlığı yarıdanıqca periferik vazokonstriksiya hesabına diastolik təzyiq nisbətən yüksəlir. Xroniki, ciddi aortal çatışmazlığı olan xəstələrdə baş hər sistolada önə əyilir (*Müsse* əlaməti). Bu xəstələrdə “ani sıçrayıcı nəbz” (*Corrigan* nəbzi) müşahidə olunur. “*Bisferiens* nəbz” də ola bilər - yuxu arteriyalarına nisbətən bazu və bud arteriyalarında nəbz daha aydın hiss olunur. *Duroziez* əlaməti – (“tapança atəşi səsi”) proksimaldan basdıqda bud arteriyası üzərində sistolik küy, distaldan basdıqda bud arteriyası üzərində diastolik küy eşidilir. Boyunda gözlə görünən pulsasiya müşahidə edilir (*Corrigan* əlaməti). Dırnaq yatağında və dodaqlarda kapillyar pulsasiya görülə bilər (*Quinke* əlaməti). Uvulada titrəmə (*Muller* əlaməti) müşahidə edilə bilər. Ürəyin zirvə vurğusu yerini sol tərəfə doğru dəyişdirir. Auskultasiyada A2 səmindən sonra başlayan erkən diastolik küy eşidilir. Küy xəstə oturan və ya önə əyilən vəziyyətdə dərindən nəfəs verdikdə daha yaxşı eşidilir. Ən çox döş sümüyünün sol alt kənarında eşidilir, zirvəyə və qoltuqaltına doğru yayılır. Reqrugitan axının mitral ön tayı itələməsinin hesabına gec diastolik (mid-dastolik) küy (*Austin Flint* küyü) eşidilə bilər. Bəzi xəstələrdə sistolik küy və S3 də auskultasiya edilir.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, bu əlamətlərin mütləq əksəriyyəti xroniki AÇ xəstələrində müşahidə olunur. Kəskin AÇ xəstələrində nəbz təzyiqi yüksəlmiş, periferik əlamətlər müşahidə olunmur. Belə xəstələrdə kəskin ürək çatışmazlığının əlamətləri (taxikardiya, sianoz, pulmonar durğunluq və pulmonar ödem) ön plandadır. Xəstələr halsızlıq, ürəkdöyünməsi və arterial təzyiqin enməsindən (kollaps) şikayət edir.

9.5. DİAQNOSTİKA

Rentgenoqrafiya. Aortal stenozlu xəstələrin böyük əksəriyyətində ürəyin rentgenoloji konfigurasiyası norma daxilində olur. Ciddi kalsifik aortal stenozlarda aortal qapağın kalsifikasiyası görülə bilər. Bəzi hallarda qalxan aortanın poststenotik dilatasiyasına rast gəlinir. Nəzərəçarpan aortal dilatasiya ikitaylı qapaq və ya yanaşı aortal çatışmazlıq zamanı daha çox müşahidə edilir. Ümumiyyətlə, aortal çatışmazlıq və ya sol mədəcik çatışmazlığı olmadıqda hallarda radioloji müayinədə nəzərəçarpan dəyişiklik olmur.

Kəskin aortal çatışmazlıqda, əsasən pulmonar venoz hipertenziya və ödem əlamətləri görünür. Xroniki aortal çatışmazlıqda nəzərəçarpan kardiomeqa-

liya müşahidə olunur. Ürək çatışmazlığı olmadan, əhəmiyyətli sol qulaqcıq böyüməsi aortal çatışmazlıq ilə birlikdə mitral çatışmazlıq olmasının göstəricisidir.

Elektrokardiografiya. Aortal stenoz zamanı rast gəlinən əsas EKQ dəyişikliyi sol mədəciyin hipertrofiyasıdır. Bu əlamət xəstələrin təxminən 85%-də rast gəlinir. EKQ-də sol mədəciyin hipertrofiyasının əlamətlərinin olmaması AS diaqnozunu inkar etdirmir. EKQ voltajı ilə obstruksiya arasında korrelasiya olmaya bilər, bu uyğunluq daha çox gənc xəstələrdə rast gəlinir. QRS voltajının yüksək olduğu aparmalarda T dalğa inversiyası, ST segmentinin depressiyasına rast gəlinir. Aortal stenozlu xəstələrin EKQ-də 0.2 mV-dan daha çox ST segment depressiyası ciddi sol mədəcik hipertrofiyası haqqında məlumat verir. Bundan başqa, ciddi izolə aortal stenozlu xəstələrin 80%-də sol qulaqcığın böyüməsinə uyğun EKQ dəyişiklikləri müşahidə edilir. Səyirici aritmiya aortal stenozun gec mərhələlərində rast gəlinən nadir EKQ dəyişikliyi. Qapaqlarda inkişaf edən kalsifikasiyanın keçirici sistemə təsiri ilə əlaqədar olaraq, EKQ-də müxtəlif atrio-ventrikulyar və intraventrikulyar blokadalar müşahidə edilə bilər.

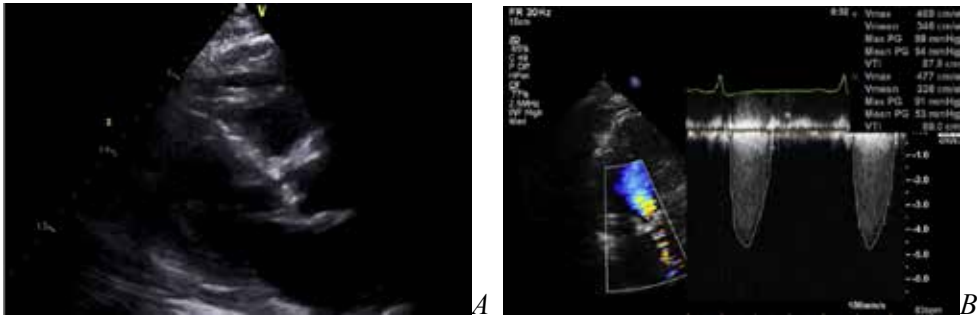
Kəskin aortal çatışmazlıqda qeyri-spesifik ST segment dəyişikliyi və T dalğa dəyişikliyi daha çox rast gəlinir. Xroniki ciddi aortal çatışmazlıqda sol vektor oxu və I, aVL, V3-V6 aparmalarında Q dalğası ola bilər. Sol prekordial aparmalarda ST segment depressiyası ilə birlikdə neqativ T dalğaları olur. Bütün bunlar qeyri-spesifik əlamətlərdir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, EKQ aortal çatışmazlığın diaqnostikasında spesifik müayinə metodu deyildir.

Stress test. Simptomatik aortal qapaq xəstələrində əks-göstərişdir. Bununla belə, stress testin özünəməxsus üstünlükləri vardır. Stress test asimptomatik fiziki aktiv xəstələrdə simptomların üzə çıxarılması, ciddi stenozlu asimptomatik xəstələrin proqnozunun müəyyən olunmasında əhəmiyyətlidir. Fiziki aktiv şəxslərdə stress test zamanı simptomların yaranması, yaxın 12 ay ərzində simptomların inkişaf edəcəyini göstərir. Test zamanı qan təzyiqinin anormal dəyişiklikləri və ST segmentinin depressiyası aşağı proqnostik əhəmiyyətə malikdir.

Exokardiografiya. Aortal qapaq xəstəliyinin diaqnostikasında ən dəyərli vasitə exokardiografiyadır. Transtorakal və ya transezofaqeal yanaşma ilə icra olunan exokardiografiya müayinəsi həm diaqnoz, həm də müalicə taktikasının planlanmasında və icra olunmasında çox dəyərli informasiyalar verir. Eyni zamanda, aortal qapaq xəstələrinin təqibi və proqnozlaşdırılması üçün ən çox istifadə olunan metod, məhz exokardiografiyadır.

Aortal stenoz. Exokardioqrafiya aortal stenozlu xəstələrin dəyərləndirilməsində əsas müayinə metodudur. Bu xəstələrin təqibində, stenoz dərəcəsinin qiymətləndirilməsində, cərrahi müalicənin vaxtına qərar verilməsində müstəsna əhəmiyyətə malikdir. 2-D exokardioqrafiya müayinəsi ilə qapaq taylarının sayı, quruluşu, hərəkəti, sol mədəciyin sistolik funksiyası, divar qalınlığı və yanaşı qapaq xəstəlikləri müəyyən edilir. Həmçinin Doppler exokardioqrafiya müayinəsi vasitəsilə sol mədəcik-aorta arasındakı təzyiqliq gradienti, aortal qapaq dəliyinin effektiv sahəsi də hesablanaraq stenozun dərəcəsi təyin olunur. Qapaqların quruluşunun və hərəkətinin təyinində, stenozun ağırlıqlıq dərəcəsinin müəyyən edilməsində, 3D görüntüləmənin rolu getdikcə artmaqdadır.

Aortal stenozun vacib exokardioqrafik əlamətləri aşağıdakılardır (Şəkil 9.5.1): qapaq tayları qalınlaşmış və kalsifikasiya olmuşdur; tayların hərəkəti azalmışdır; qapaq sahəsi kiçilmişdir; sol mədəciyin divarının qalınlığı artmışdır; adətən sistolik funksiyalar qorunmuşdur; ikitaylı qapaqlarda taylar asimmetrik yerləşmişdir. Klinik praktikada da geniş istifadə olunan aortal stenozun dərəcələndirilməsi, məhz exokardioqrafik müayinənin nəticələrinə əsaslanır (Cədvəl 9.5.1).



Şəkil 9.5.1. Ciddi aortal darlığın exokardioqrafik əlamətləri: A - qalınlaşmış, açılımlı məhdudlaşmış aorta qapağı; B - kalsifik və degenerativ aortal qapaq darlığında davamlı doppler ilə yüksək gradient ölçülməsi.

Cədvəl 9.5.1. Exokardioqrafik göstəricilərə əsasən aortal stenozun dərəcələndirilməsi.

	Aortal qapaq sahəsi (sm ²)	Orta qradient (mm.c.süt)	Axın sürəti (m/san)
Normal	2.0-4.0	0	0
Yüngül AS	>1.5	0-20	<3
Orta AS	1.0-1.5	20-40	3-4
Ciddi AS	<1.0	>40	>4

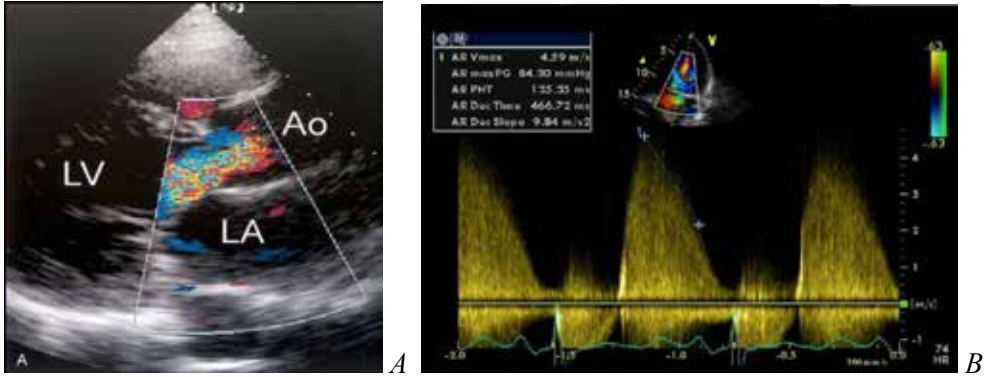
Exokardioqrafik müayinədə əldə edilən sol mədəcik-aorta təzyiq qradiyentləri ürək kateterizasiyası ilə alınan rəqəmlərlə uyğun olur.

Sol mədəcik disfunksiyası və aşağı ürək atımı olan xəstələrdə aortal stenozun dərəcəsini təyin etmək, aortal stenozun həqiqi və ya yalançı olduğunu müəyyən etmək üçün Dobutaminli Stress Exokardioqrafiya zamanı hemodinamik göstəricilərin dəyişikliklərinin böyük əhəmiyyəti vardır. Yalançı aortal stenoz - sol mədəcik disfunksiyası (kardiomiopatiya) zamanı mədəciklərin yığılmasının kifayət qədər olmaması nəticəsində aorta qapaqları tam açılmaz və bu da ciddi aortal stenoz təsəvvürünü yaradır. Bu vəziyyəti, yəni həqiqi və yalançı aortal stenozu differensiasiya etmək üçün dobutaminli exokardioqrafik müayinədən istifadə edilir. Həqiqi stenozda dobutamin infuziyası zamanı ürək atımının artması transvalvulyar qradiyentin artması ilə müşayiət olunur, yalançı stenozda isə qradiyent artmır, aortal qapağın sahəsi nəzərəçarpan dərəcədə artır (0.3sm^2 -dən çox).

Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi, exokardioqrafiya aortal stenozlu xəstələrin təqibində də ən önəmli vasitədir. Belə ki, ciddi stenozu olan xəstələr hər il, orta stenozu olanlar 2 ildən bir, yüngül stenozu olanlar isə hər 5 ildən bir təkrar exokardioqrafiya olunmalıdır. Aortal stenoz zamanı dopplerlə əldə edilən qradiyentlərin hər il 4-8mm.c.süt. artdığı, qapaq sahəsinin isə hər il 0.2 - 0.3sm^2 azaldığı göstərilmişdir.

Transezofaqeal Exokardioqrafiya (TEE) - aortal stenozun dərəcəsinin müəyyən olunmasında az informativdir, çünki kalsifikasiyaya uğramış qapaqların planimetriyasını hesablamaq çətin olur. Lakin son zamanlarda aortal stenozun müalicəsində istifadə edilən TAQİ-nin (transkateter aortal qapaq implantasiyası) artan rolu ilə əlaqədar TEE müayinə metodunun da əhəmiyyəti artmışdır. TEE annulus diametrinin dəyərləndirilməsi və TAQİ prosedurasının gedişatına nəzarətdə önəmli yer tutmaqdadır.

Aortal çatışmazlıq. Exokardioqrafiya aortal çatışmazlığın diaqnozunun qoyulmasında və dərəcəsinin müəyyənləşdirilməsində ən vacib müayinə üsuludur. Transtorakal exokardioqrafiya müayinəsi ilə aortal çatışmazlığın diaqnostikası, dərəcəsi, etiologiyası, morfolojiyası, vegetasiya və kalsifikasiyalar, pulmonar hipertenziya, sol mədəciyin funksiyaları və yanaşı qapaq problemləri müəyyənləşdirilir (Şəkil 9.5.2). Eyni zamanda bu xəstələrin cərrahi müdaxilə qərarı və təqibi də exokardioqrafiya vasitəsilə aparılır.



Şəkil 9.5.2. Aortal çatışmazlığın exokardiografik dəyərləndirilməsi: A - parasternal uzun ox görüntüsündə rəngli doppler ilə sol mədəcik çıxış yolunu dolduran ciddi AÇ axını; B - davamlı dalğa doppler ilə aortal qapaq çatışmazlığının qiymətləndirilməsi.

İki ölçülü (2D) görüntüləmə ilə aortal qapaq, aorta kökü və sol mədəciyin ölçüsü dəyərləndirilir. Diastolada mitral qapağın ön tayının erkən qapanması daha çox kəskin AÇ xəstələrində qeyd olunur. Mitral ön tayın titrəməsi (*fluttering*) isə həm kəskin, həm də xroniki aortal çatışmazlıq üçün xarakterik hesab olunur. Xroniki aortal çatışmazlıq sol mədəciyin dilatasiyasına və tipik olaraq sferik şəkil almasına gətirib çıxarır. Sol mədəciyin dolma və boşalma həcmi bərabər olmadığından, sol mədəciyin həcm yükü hiperdinamik interventrikulyar septum hərəkəti yaradır. Bu, M-mod ilə daha yaxşı görüntülənir.

İki ölçülü (2D) görüntüləmə ilə aortal qapağın anatomik xüsusiyyətləri dəyərləndirilir. Aortal çatışmazlıq diaqnozu isə rəngli Doppler müayinəsi ilə qoyulur. Bəzi xəstələrdə aortal qapaqlar “anatomik” olaraq normal dəyərləndirilə bilər. Aortal çatışmazlığın axını rəngli Doppler, davamlı dalğa (CW) Doppler və nəbz dalğa (pulsed) Doppler ilə qiymətləndirilir. Aortal çatışmazlığın axınını dəyərləndirmək üçün nəbz dalğa Doppler müayinəsi ilk addım olaraq istifadə oluna bilər. Ancaq bu müayinə ancaq mərkəzi axını olan aortal çatışmazlıqda əhəmiyyətlidir. Ekssentrik axını olan aortal çatışmazlıqda daha az çatışmazlıq dərəcəsi göstərir. Ona görə də aortal çatışmazlığın dəyərləndirilməsində hər zaman davamlı dalğa Doppler müayinəsi aparılmalıdır. Davamlı dalğa Doppler müayinəsi, xüsusilə turbulent axının aortal çatışmazlıqdan və ya mitral darlıqdan qaynaqlandığını ayırd etməkdə kömək edir. Axının sürəti və kənarları bu ayırımı göstərir.

Aortal çatışmazlığın müəyyən edilməsində daha üstün olan metod rəngli Doppler görüntüləmədir. Bu metodun həssaslığı 95%, spesifikliyi isə 100%

olaraq dəyərləndirilir. Aortal çatışmazlıqda sol mədəciyin çıxış yolunda bütün diastola boyu davam edən turbulent axın müşahidə olunur. Aortal çatışmazlığın dərəcəsini dəyərləndirmək üçün “təzyiq yarılanma zamanı” (*pressure half time - PHT*) parametrindən istifadə olunur. Təzyiq yarılanma zamanı 500 msn üzərində olarsa yüngül AÇ, 200 msn altında olarsa ciddi AÇ kimi qəbul edilir. Digər üsul axının qalınlığının sol mədəciyin çıxış yoluna olan nisbətinə görə dəyərləndirilir. Axının sol mədəciyin çıxış yolunun 65%-dən çox olması ciddi AÇ-nı göstərir. Vena kontraktanın 0.6sm-dən çox olması da ciddi AÇ göstəricisidir. Bundan başqa enən aortada pulsed (nəbz dalğa) Doppler ilə holodiastolik geri axın izlənməsi ciddi AÇ göstəricisi kimi qəbul edilir.

Klinik praktikada da geniş istifadə olunan aortal çatışmazlığın dərəcələndirilməsi, məhz exokardioqrafik müayinənin nəticələrinə əsaslanır (Cədvəl 9.5.2).

Cədvəl 9.5.2. Exokardioqrafik göstəricilərə əsasən aortal çatışmazlığın dərəcələndirilməsi.

	Doppler axın (sm)	Vena kontrakta (sm)	Requrgitan həcm (ml)	Requrgitan fraksiya (%)	Requrgitan sahə (sm ²)
Yüngül AÇ	<25%>LVOT	<0.3	<30	<30	<0.20
Orta AÇ	25%-65%	0.3-0.6	30-60	30-50	0.20-0.3
Ciddi AÇ	>65%	>0.6	≥60	≥50	≥0.3

Kompüter Tomoqrafiyası (KT) və ya Maqnit Rezonans Tomoqrafiyası (MRT). KT müayinəsi qapaq sahəsinin ölçülməsi, proqnoza təsir edən koronar kalsifikasiyanın müəyyən olunmasında əhəmiyyətli ola bilər. Son zamanlarda TAQİ-dən öncə dəyərləndirmə üçün geniş şəkildə istifadə olunur. KT ilə aorta kökünün ölçüləri, qapaq tayları, koronar ostiumlar, qalxan aorta və kalsifikasiya haqqında dəyərli məlumatlar əldə olunur.

MRT müayinəsi ilə qapaq tayları, requrgitan axın və sol mədəcik funksiyaları haqqında daha müfəssəl məlumat əldə etmək mümkündür. Bugünkü praktikada, əsasən exokardioqrafik müayinə informativ olmadığı zaman icra edilir.

Kateterizasiya və angiografiya. Kateterizasiya - müasir dövrdə bu müayinə metodunu çox vaxt exokardioqrafiya tamamilə əvəz edir. Həmçinin

ciddi aortal stenozlu xəstələrdə kateterizasiya prosedurası zamanı ağırlaşma riski də artır. Əgər kliniki və exokardioqrafik göstəricilər arasında uyğunsuzluq olarsa, ürəyin kateterizasiyasından istifadə edilir. Koronar angiografiya - əsasən 40 yaşın üzərindəki xəstələrdə və yanaşı koronar arteriya xəstəliyi olanlarda icra olunur.

Biomarkerlər. Aortal qapaq xəstəliklərinin diaqnostikasında hər hansı spesifik biokimyəvi analiz mövcud deyildir. Natriuretik hormon - asimptomatik xəstələrdə simptomuz həyatın və nəticələrin proqnozlaşdırılmasında müəyyən əhəmiyyətə malikdir.

9.6. MÜALİCƏ

Aortal qapaq xəstəliyinin müalicəsində aşağıdakı metodlardan istifadə olunur: medikamentoz (dərman) müalicəsi, transkateter (perkutan) müalicə və cərrahi müalicə.

9.6.1 Medikamentoz müalicə

Aortal darlıq. Ciddi aortal stenozu olan xəstələr ağır fiziki gərginlikdən uzaq durmalıdırlar, lakin yüngül dərəcəli stenozlarda belə məhdudiyətlər qoyulmur. Aortal stenozun effektiv medikamentoz müalicəsi mövcud deyildir. Bəzi retrospektiv tədqiqatlarda angiotenzin çevirici ferment (AÇF) inhibitorlarının və statinlərin yaşlılarda aortal stenozun proqressivləşməsinin qarşısını aldığı göstərilmişdir. Hazırda bu dərmanların aortal stenozun müalicəsində effektivliyi daha böyük tədqiqatlarda öyrənilir.

Dərman müalicəsi cərrahi müalicəsi mümkün olmayan xəstələrdə (yanaşı xəstəliklər səbəbindən və s.) ürək çatışmazlığı inkişaf etdikdə tətbiq oluna bilər. Bu məqsədlə kiçik qan dövranında ödem aradan qaldırmaq üçün diuretiklər ehtiyatla istifadə edilir. Sol mədəciyin disfunksiyası zamanı və qulaqcıq fibrilyasiyası zamanı diqoksin istifadə olunur. Nitratlar və digər vazodilatatorlar aortal stenozda əks-göstərişdir. Belə ki, bu preparatlar periferik damar müqavimətini azaldaraq bayımlara səbəb ola bilərlər. Bir çox tədqiqatda sol mədəciyin disfunksiyası olan AS xəstələrində AÇF inhibitorlarının faydalı olduğu göstərilmişdir. Bu xəstələrdə AÇF inhibitorları aşağı dozalardan başlanılmalı, hədəf dozaya yavaş-yavaş qaldırılmalıdır. Beta-blokatorlar miokardın funksiyasını azalda bilər və sol mədəcik çatışmazlığına səbəb ola bilər. Ona görə də AS xəstələrində istifadə olunması məqsəduyğun hesab edilmir.

Aortal çatışmazlıq. Yüngül-orta dərəcəli aortal çatışmazlığı olan, ürək boşluqları genişlənməmiş və ya az genişlənməmiş, asimptomatik xəstələrdə müalicəyə ehtiyac yoxdur. Belə xəstələr ildə bir dəfə exokardioqrafik müayinədən keçməlidirlər. Xroniki, ciddi AÇ olan, asimptomatik və normal sol mədəcik ölçüləri olan xəstələr 6 ayda bir müayinə edilməlidir. Sistemik arterial diastolik hipertoniya (requrgitasiyanı artırır) mövcuddursa, nifedipin və AÇF inhibitorları kimi vazodilatatorlar ilə müalicə edilməlidir. Xroniki ciddi AÇ və həcm yüklənməsi olan xəstələr vazodilatator müalicəsi yönündən diqqətli şəkildə dəyərləndirilməlidir. Xroniki ciddi AÇ olan xəstələrdə vazodilatator müalicəyə göstəriş vardır. Ancaq bu müalicə, cərrahi müalicə göstərişi olan xəstələrdə cərrahiyyənin yerinə istifadə olunmamalıdır.

Simptomatik xəstələrdə effektiv müalicə cərrahi müdaxilədir. Cərrahi müalicəni qəbul etməyən və ya yanaşı problemlərindən ötrü inoperabl dəyərləndirilən xəstələrdə medikamentoz müalicə aparıla bilər. Bu xəstələr AÇF inhibitorları, diqoksin, diuretiklər və duz məhdudlaşması ilə birlikdə aqressiv dərman müalicəsi almalıdır. Xəstədə anginal ağrı (stenokardiya) varsa, nitroqliserin və ya digər nitratlar istifadə oluna bilər.

Vazodilatatorlar və inotrop dərmanlar ciddi ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə əməliyyata qədərki dövrdə istifadə oluna bilər. Ciddi AÇ və ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə cərrahi əməliyyat əks-göstərişdirsə və ya əməliyyat sonrası sol mədəcik çatışmazlığı davam edirsə, vazodilatatorların (AÇF inhibitorları və angiotenzin reseptor blokatorları - ARB) istifadə olunması məqsəduyğundur.

Marfan sindromlu xəstələrdə beta-blokatorlar aorta kökünün dilatasiyasını yavaşladır və aorta ilə əlaqədar ağırlaşmaların riskini azaldır. Bu səbəbdən əməliyyatdan əvvəl və sonra Marfan sindromlu xəstələrə beta-blokator təyin olunmalıdır. Bəzi tədqiqatlar angiotenzin reseptor blokatorlarının (ARB) elastin fibrilləri qoruyaraq aorta divarında qoruyucu bir rola sahib olduğunu göstərir.

9.6.2. Transkateter müalicə

Aortal balon valvuloplastika. Pediatrik populyasiyada əhəmiyyətə malikdir. Anadangəlmə aortal valvulyar stenoz zamanı, qapaqların kalsifikasiyası olmadıqda təhlükəsiz və effektiv müalicə metodudur. Lakin çox hallarda təkrari müdaxilələrə ehtiyac olur. Böyüklərdə isə balon valvuloplastikasının effektivliyi aşağıdır, ağırlaşma faizi yüksəkdir (>10%), xəstələrin çoxunda 6-12 ay ərzində restenoz və kliniki pisləşmə inkişaf edir. Bununla belə, valvuloplastika ağır xəstələrdə protezləşdirmədən öncə xəstənin vəziyyətini stabil-

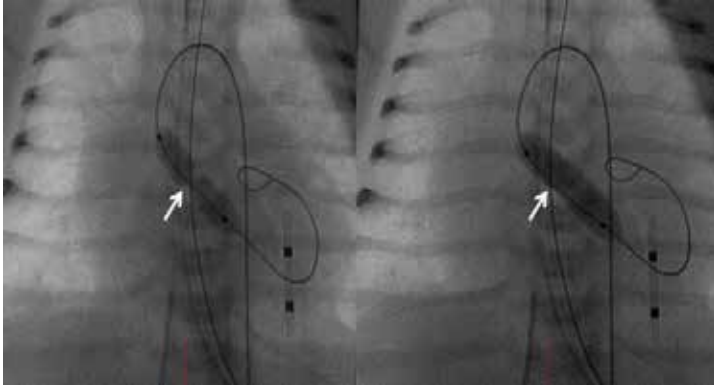
ləşdirmək üçün (hemodinamik qeyri-stabil xəstələrdə), əməliyyata əks-göstərişlər olduqda (yanaşı xəstəliklər səbəbindən yüksək əməliyyat riski, xəstənin əməliyyatdan imtinası hallarında) paliativ müdaxilə kimi, hamiləlik öncəsi və ya hamiləlik zamanı, ürəkdən xaric əməliyyatlar zamanı istifadə edilir.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, pediatrik populyasiyada aortal qapaq səviyyəsindəki sol mədəcik çıxış yolu darlıqlarında balon valvuloplastika, açıq cərrahi valvotomiya, mexaniki, bioloji və ya pulmonar autoqreft ilə qapaq dəyişimi icra edilə bilər. Xüsusilə, kritik aortal stenozu olan körpələr xəstəxanaya ağır vəziyyətdə müraciət edə bilər. Belə hallarda, proseduradan əvvəl xəstənin nisbətən stabilləşdirilməsinə ehtiyac yaranır. Kritik olmayan aortal darlıqlarda və daha böyük uşaqlarda aortal balon valvuloplastika üçün xüsusi hazırlığa ehtiyac yoxdur.

Aortal balon valvuloplastika üçün ən çox istifadə olunan yol bud arteriyasından girişdir. Yenidəğulmuşlarda umbilikal arteriya ilə müdaxilə icra edilə bilər, xüsusilə ilk 2-3 günlərdə bu yol əlverişlidir. Kateter ucunun aortal qapağa yönləndirilməsi üçün Swan-Ganz ucu açıq balonlu kateter istifadə oluna bilər. Exokardioqrafiyada ölçülən annulusa uyğun balonun keçəcəyi ən kiçik qılıf istifadə olunur. Əvvəlcə heparin 100TV/kq, müdaxilənin bir saatdan çox davam etdiyi hallarda heparin əlavə olaraq 50TV/kq dozasında verilir. Endokardit profilaktikasına ehtiyac yoxdur. Aortal qapaq keçilmədən öncə təzyiqlər ölçülür və aorta kökü inyeksiyası edilir. Kateterin ucuna şəkil verildikdən sonra ucu yumuşaq bir məftil vasitəsilə sol mədəciyə girilir. Sol mədəcik təzyiqi ölçüldükdən sonra böyük xəstələrdə kateter köməkçi məftil vasitəsilə pigtail dəyişdirilə bilər. Qapaqdan keçmək üçün seçiləcək kateter floppy və ya klassik yumşaq düz uclu ola bilər. Ən önəmli məqam məftilin qapaq açıqlığını keçməsi, lifletləri dəlib zədələnməməsidir. Yardımçı məftil üzərindən kateterin irəlilədilməsi zamanı yavaş hərəkət etmək və kateterin atmaması üçün çalışmaq lazımdır.

Balon seçimi edərkən exokardioqrafik olaraq ölçülmüş annulusun 0.9-1.0 qatı genişliyində ölçü götürülür. Müvafiq ölçülü balon lifletlər səviyyəsində şişirilir (Şəkil 9.6.1). Yetərli dilatasiya əldə olunmadığı hallarda balon/annulus nisbəti 1:2-ni keçməməlidir. Balon uzunluğu xəstənin yaşına və çəkisinə, bəzən isə mədəcəyin böyüklüyünə görə seçilir. Daha uzun balon seçilməsi mədəcik və ya mitral qapaqda zədələnmələrə yol açır. Əksinə, qısa balonun seçilməsi zamanı artan sol mədəcik təzyiqi səbəbi ilə balonun yerində saxlanması çətinlik yarada bilər. Beta blokatorlarla ürək döyüntülərinin sayının azaldılması və ya 100-200 mq/kq dozada adenozin verilərək ürəyin qısa müddətdə dayandırılması ilə balon daha rahat şişirilə bilər. Son

zamanlarda sağ mədəciyin yüksək sürətlə qıcıqlandırılması və qan təzyiqinin azaldılması ilə ilə balon şişirildilməsindən istifadə olunur. Balonun şişirilməmiş vəziyyətdə sol mədəcikdən aortaya çəkilməsi və ya balonun mədəciyə girib-çıxması aortal çatışmazlığın artmasına səbəb ola bilər.



Şəkil 9.6.1. Aortal qapaqdan keçən balonun şişirilməsi ilə icra olunan valvuloplastika.

Balonun neçə dəfə şişirilməsi mövzusunda fikir birliyi yoxdur. Adətən 2-3 dəfə şişirilir. Xüsusilə yenidöğulmuş və körpə uşaqlarda balonun şişirilməsi zamanı balondakı indentasiyanın (dar qapağa aid izin) ortadan qaldırılması üçün bir dəfə şişirilməsi də yetərlidir. Balon boşaldıqdan sonra yardımçı məftil yerində saxlanılaraq balon çıxarılır, daha sonra sol mədəcik təzyiqi alınır, sol mədəcikdən aortaya keçid təzyiqi qeyd edilir. Qradient düşməsi yetərlidirsə, aorta kökü inyeksiyası edilərək qapaq çatışmazlığının dərəcəsi dəyərləndirilməlidir.

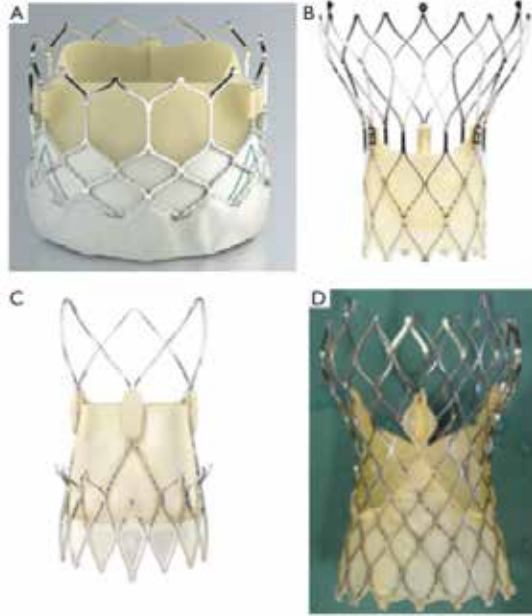
Müdaxilənin uğurlu nəticəsi - qapaqdakı qradientin 50%-dən çox azalması və /və ya 50mm c.s.-dan aşağı enməsi, aortal çatışmazlıqdakı artışı 2-ci dərəcəni keçməməsi və önəmli fəsadların olmamasıdır.

Aortal balon valvuloplastikanın ən önəmli ağırlaşması aortal çatışmazlıq hesab olunur. Müdaxilələrin demək olar ki, 50%-də minimal da olsa, aortal çatışmazlıq müşahidə olunur. Ciddi aortal çatışmazlıq 9-15% hallarda qeyd olunur. Aortal çatışmazlığın səbəbi ön komissuradakı yırtıq, lifletlərin bir-birindən ayrılması və müdaxilə zamanı lifletlərdə meydana gələn sadə yırtıqlar ola bilər.

Digər ağırlaşmalara - damarlarla bağlı ağırlaşmalar (7-17% hallarda), aritmiyalar, balonun cırılması, sol mədəciyin dəlinməsi, aortanın cırılması, perikardial tamponada və qanaxmalar aiddir. Müdaxiləyə bağlı ölüm halları da (1-2%) baş verə bilər.

Transkateter aortal qapaq implantasiyası (TAQİ). Aortal qapaq stenozu inkişaf etmiş qərb ölkələrində insan ömrü uzandıqca ən çox rast gəlinən qapaq xəstəliyidir. Populyasiyada rastgəlmə tezliyi 50-59 yaş arasında 0.2%, 80-89 yaş aralığında isə 9.8%-dir. Yaşlı qrupda aortal stenozla birlikdə yanaşı problemlərin və ürək çatışmazlığının çox olması, cərrahi yolla qapaq dəyişdirilməsi üçün müxtəlif çətinliklər yaradır. Cərrahi riskin yüksək olmasına görə, bu xəstələrin bir hissəsində əməliyyat tətbiq edilə bilmir. Son zamanlarda (2000-ci illərdən etibarən) alternativ olaraq aortal qapağın qapalı invaziv yolla dəyişdirilməsi geniş yayılmaqdadır. İlk dəfə 2002-ci ildə A.Cribier tərəfindən ciddi aorta darlığı və kardiogen şok vəziyyətində olan, çoxlu komorbid problemlərinə görə cərrahi müalicənin əks göstəriş olduğu 57 yaşlı kişi xəstəyə transkateter yolla aortal qapaq implantasiyası – dəyişdirilməsi (TAQİ və ya TAVR – transcatheter aortic valve replacement) icra edilmişdir.

İlk illərdə TAVR-nin texniki olaraq çətinlikləri olsa da, sonradan qapaq dizaynı, daşıyıcı sistemlərin ölçü və funksiyaları getdikcə təkmilləşdirilmişdir. Hazırda bu əməliyyatlarda 2 növ bioprotez qapaq istifadə edilir: balonla genişlənən qapaq və özü genişlənən qapaq (Şəkil 9.6.2).



Şəkil 9.6.2. TAVR zamanı istifadə olunan bioprotez qapaq növləri: A - Edwards-Sapien 3; B - Abbot Portico; C - Boston Scientific ACURATE neo; D - Medtronic Evolut R.

TAVR transfemoral, transapikal, transaksillar, transaortik, transkarotid və transkaval yollarla icra edilə bilər. Giriş yerinin rahatlığı və klinik nəticələrinin üstünlüyünə görə günümüzdə ən çox transfemoral yoldan istifadə olunur. Adətən femoral arteriyaları texniki cəhətdən uyğun olmayan xəstələrdə, digər yanaşmalara müraciət edilir.

Yaşlı, ağır və əməliyyat oluna bilməyən, postoperativ ölüm riski yüksək (20%) olan xəstələrdə TAVR yeni bir müalicə üsulu kimi qısa bir zamanda bütün dünyada böyük populyarlıq qazandı. 2010-cu ildə bu mövzuda aparılan ilk çalışma olan PARTNER 1B-nin ilk nəticələri açıqlandı. Bu çalışmada ağır, əməliyyat ola bilməyən xəstələrdə dərman müalicəsi ilə SAPIEN qapaq implantasiyası müqayisə edilmişdir. Bir illik təqibdə TAVR qrupunda ölüm faizi ciddi olaraq daha az rast gəlinmişdir. CoreValve qapaqla aparılan Pivotal çalışmasında da TAVR qrupunda əhəmiyyətli yaxşı nəticələr (bütün səbəblərə bağlı ölüm və geniş insult tezliyində ciddi azalma) müşahidə edilmişdir.

Həddən artıq ağır, cərrahi yolla müalicə edilə bilməyən xəstələrdə TAVR-nin müalicədə effektivliyi təsdiqləndikdən sonra yüksək riskli xəstələrdə (*Society of Thoracic Surgeons* (STS) dəyəri >8%; *Logistic Euroscore I* > 20%) də TAVR-nin effektivliyi araşdırılmışdır. Bu qrup xəstələrdə balonla genişlənən SAPIEN qapaqla aparılan TAVR ilə cərrahi aortal qapaq dəyişdirilməsi (SAVR) müqayisə edilmişdir (PARTNER 1A çalışması). PARTNER 1A çalışmasında 1 illik ölüm göstəricisininin TAVR və SAVR qruplarında oxşar olduğu görülmüşdür (24.2%-ə qarşı 26.8%, $P=0.44$). Eyni xəstə qrupunda CoreValve qapaqla aparılan PIVOTAL çalışmasında özü genişlənən qapaq ilə SAVR müqayisə edilmiş, 1 illik təqibdə TAVR qrupunda bütün səbəblərə bağlı ölüm əhəmiyyətli dərəcədə az müşahidə edilmişdir (14.2%-ə qarşı 19.1%; $P<0.001$). Bu çalışmalardan sonra yüksək riskli xəstələrdə TAVR (hər iki qapaq növü) geniş klinik istifadə üçün məsləhət görülmüşdür.

Növbəti mərhələdə TAVR populyasiyasını genişləndirmək üçün orta cərrahi riskli (STS 4-8%, *Logistic Euroscore I* 10-20%) xəstələrdə TAVR-nin effektivliyi araşdırıldı. İkinci nəsil balonla genişlənən qapaq (SAPIEN XT) ilə aparılan PARTNER 2A çalışmasında 2-ci ilin sonunda hər hansı səbəbli ölüm və əlilliyə səbəb olan insult nəticələrinin TAVR və CAVR qruplarında oxşar olduğu görüldü (19.3%-ə qarşı 21.1%; HR 0.89; 95% CI, 0.73-1.09; $P=0.25$). Eyni zamanda ikinci nəsil özü genişlənən qapaq (Evolut R) ilə aparılan çalışmada (SURTAVI) ölüm və ağır insult göstəriciləri də bənzər izlənməmişdir (12.6%-ə qarşı 14%). Bu tədqiqatlardan sonra klinik mərkəzlərdə hər iki növ (balon ilə genişlənən və özü genişlənən) qapaqların istifadəsi təsdiqləndi.

Yüksək və orta yüksək riskli xəstələrdə TAVR-nin SAVR qədər effektiv və

üstün olması aşağı cərrahi riskli xəstələrdə də bu müalicə üsulunun istifadəsi üçün geniş perspektiv yaradı. Nəzərə almaq lazımdır ki, TAVR-də prosedura sonrası kəskin böyrək zədələnməsi və səyirici aritmiyanın rastgəlmə tezliyi daha aşağıdır. Həmçinin, daha az invaziv prosedura olduğu üçün xəstəxanada və reanimasiyada yatış günləri də daha az olur. Qapaq quruluşunda aparılan təkmilləşdirmələr (yer dəyişdirmə və təkrar yerləşdirmə funksiyası), daha incə ölçüdə, daha yumşaq daşıyıcı sistemlərin inkişaf etdirilməsi cərrahi riski aşağı olan xəstələrdə də TAVR-nin geniş istifadəsini stimullaşdıran səbəblərdir.

Cərrahi riski aşağı olan (STS<4%) ciddi aortal stenozlu 1000 xəstə üzərində 3-cü nəsil balonla genişlənen qapaq (SAPIEN 3) ilə aparılan PARTNER 3 tədqiqatının nəticələrinə görə SAVR ilə müqayisədə TAVR qrupunda ölüm, insult və təkrari hospitalizasiyanın 1 illik tezliyi əhəmiyyətli dərəcədə aşağı olmuşdur (8.5% - 15.1%; 95% CI, P<0.001). Aşağı riskli xəstələrlə aparılan çalışmaları (NOTION, PARTNER 3 və Evolut Low Risk) meta-analizində bütün səbəblərə bağlı ölüm və insult göstəricilərində hər iki qrup arasında (TAVR və SAVR) əhəmiyyətli fərq görülməmişdir. TAVR qrupunda ağırlaşmaların tezliyi (kəskin böyrək zədələnməsi, yeni səyirici aritmiya, həyati əhəmiyyətli qanaxma) daha az rast gəlinə də, paravalvulyar qaçış və daimi kardiostimulyator ehtiyacı daha çox olmuşdur.

Bu mövzudakı rəhbər tövsiyələrə görə, belə xəstələrin dəyərləndirilməsi və TAVR qərarının verilməsi mütləq multidisiplinar ürək komandası (Heart Team) tərəfindən verilməlidir (Sinif I göstəriş). Həmçinin, bu tövsiyələrə görə əməliyyat ola bilməyən xəstələrdə TAVR müalicəsi sinif I dərəcədə göstərişdir. Cərrahi riski yüksək xəstələrdə SAVR ilə birlikdə TAVR də sinif I səviyyəsində məsləhət görülür. Orta riskli xəstələrdə isə ürək komandasının qərarı ilə TAVR sinif IIa göstərişi ilə icra edilə bilər. Çox güman ki, aşağı riskli xəstələr ilə aparılan tədqiqatların nəticələri dəyərləndirildikdən sonra, yeni tövsiyələrdə bu qrupda da uyğun göstərişlə TAVR icra edilməsi məqsəduyğun hesab ediləcək.

9.6.3. Cərrahi müalicə

9.6.3.1. Göstərişlər (cərrahi əməliyyatın zamanlaması)¹

Aortal darlıq. Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi, aortal qapaq sahəsinin (AQS) <1sm² olması və ya transvalvulyar orta qradiyentin >40mm c.s. olması ciddi AS-nun göstəriciləridir. Sol mədəciyin disfunksiyası olan xəstələrdə

¹ Bu bölümü Avropa Kardiologiya Cəmiyyəti/Avropa Kardiotorakal Cərrahiyyə Cəmiyyətinin qapaq xəstəliklərinin müalicəsinin 2017-ci ildə nəşr olunmuş rəhbər tövsiyələrindən (2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease) istifadə olunmuşdur.

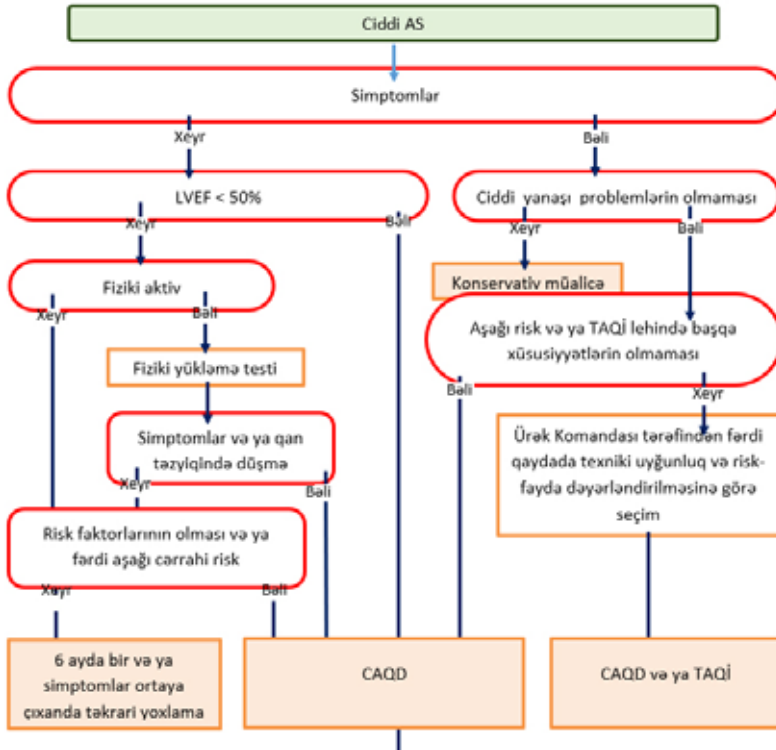
daha aşağı qradiyentlər də, ciddi AS göstəricisi ola bilər. Ümumiyyətlə, AS olan xəstələrdə simptomların başlaması proqnozun ciddi şəkildə pisləşməsinə gətirib çıxarır. Burada illik 5%-lik qəfləti ölüm riskini də nəzərə almaq lazımdır. Ona görə də, simptomatik olan və sol mədəcik disfunksiyası inkişaf edən aortal stenozlu xəstələrdə cərrahi müalicə mütləq göstəriş kimi qəbul edilməlidir.

Aortal stenozlu xəstələrdə müalicə taktikasını və cərrahi əməliyyatın zamanını müəyyənləşdirərkən aşağıdakı iki qrup xəstəyə xüsusi diqqət yetirmək lazımdır:

Asimptomatik AS – asimptomatik xəstələrdə illik qəfləti ölüm riski 1-2% təşkil edir, yəni cərrahi müalicənin riskindən daha aşağıdır. Bu da onu göstərir ki, yalnız qəfləti ölüm riski yüksək xəstələrdə cərrahi müalicə düşünülə bilər. Belə xəstələri müəyyənləşdirmək üçün exokardioqrafiya müayinəsi və ya fiziki yükləmə testi aparıla bilər. Transvalvulyar qradiyenti >64 mm c.s. olan asimptomatik xəstənin 2 il ərzində simptomatik olma ehtimalı 80%-dir. Fiziki yükləmə zamanı hemodinamik pisləşmə (qan təzyiqinin aşağı enməsi, mədəcik taxikardiyası və ya simptomların meydana gəlməsi) göstərən xəstələrdə də cərrahi müalicə planlaşdırılmalıdır. Ümumiyyətlə, qapaq sahəsi ≤ 0.6 sm² və ya sol mədəciyin ciddi hipertrofiyası (>15 mm) olan asimptomatik xəstələrə bir çox mərkəzlərdə cərrahi müalicə tətbiq olunur. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, digər səbəblərlə (koronar şuntlama, mitral qapaq və ya aorta cərrahiyyəsi) açıq ürək əməliyyatı olunan, orta dərəcəli (qapaq sahəsi 1.0-1.5sm²) aortal stenozlu asimptomatik xəstələrdə də, aortal qapaq cərrahiyyəsi tətbiq olunması məqsədəuyğun hesab edilir.

Aşağı axınlı (aşağı qradiyentli, aşağı atım fraksiyalı) AS – bəzi simptomatik xəstələrdə transvalvulyar qradiyent aşağı (<40 mm c.s.) ola bilər. Bu hal əsasən aortal stenoz nəticəsində zəifləmiş miokardial yığılma qabiliyyəti və aşağı ürək atımı ilə əlaqədardır. Diferensial diaqnostika və doğru qərar vermək üçün dobutamin stress exokardioqrafiya müayinəsi aparılır. Dobutamin infuziyasından sonra, transvalvulyar qradiyent və ürək atımı artırsa, yuxarıda qeyd etdiyimiz hal təsdiqlənir. Belə xəstələr cərrahi risk yüksək olsa da, əməliyyat olunmalıdır. Dobutamin infuziyasından sonra transvalvulyar qradiyent artmırsa, bu, sol mədəciyin geriye dönüşü olmayan zədələnməsini göstərir. Belə xəstələrdə cərrahi risk çox yüksək və proqnoz mənfidir. Dobutamin stress testi zamanı aortal qapağın sahəsi artırsa, ciddi kardiomiopatiya nəticəsində ortaya çıxan “psevdo AS” düşünülməlidir. Bu xəstələrdə cərrahiyyənin hər hansı faydası gözlənilmir. Ciddi aortal ste-

nozlu xəstələrin müalicə algoritmi (Şəkil 9.6.3) və cərrahi müdaxilə üçün göstərişlər (Cədvəl 9.6.1) aşağıdakı kimidir:



Şəkil 9.6.3. Ciddi aortal stenozun dəyərləndirilməsi. AS – aortal stenoz; LVEF - sol mədəciyin atım fraksiyası; CAQD - cərrahi aorta qapağının dəyişdirilməsi; TAQİ - transkateter aortal qapaq implantasiyası.

Cədvəl 9.6.1. Aortal stenoz müdaxilə üçün göstərişlər və müdaxilə seçiminə dair tövsiyələr. KT – kompyuter tomoqrafiya; AQD – aortal qapağın dəyişdirilməsi; TAQİ – transkateter aortal qapaq implantasiyası; BNP – B tipli natriuretik peptid.

A) Simptomatik aortal stenoz	Sınıf	Sübut
Ciddi, yüksək qradiyentli aortal stenozu (orta qradiyent ≥ 40 mm c.s. və ya axın sürəti ≥ 4.0 m/s) olan simptomatik xəstələrdə müdaxilə göstərişdir.	I	B
Aşağı atım fraksiyalı, yığılma ehtiyatı olan (psevdoaortal stenoz olmayan) ciddi aşağı axın, aşağı qradiyentli (<40mm c.s.) aortal stenozlu simptomatik xəstələrdə müdaxilə göstərişdir.	I	

Normal atım fraksiyalı, aşağı axın, aşağı gradientli (<40mm c.s.) aortal darlığı olan simptomatik xəstələrdə müdaxilə nəzərdən keçirilməlidir.	IIa	
KT kalsium skoru ciddi aortal darlığını təsdiqləyərsə, yığılma ehtiyatı olmayan, azalmış atım fraksiyalı aşağı axınlı, aşağı gradientli aortal darlığı olan simptomatik xəstələrdə müdaxilə nəzərdən keçirilməlidir.	IIa	
Müdaxilənin həyat keyfiyyətini və ya yaşama müddətini yaxşılaşdırma ehtimalı yoxdursa, ciddi yanaşı problemləri olan xəstələrdə müdaxilə icra edilməməlidir.	III	
B) Simptomatik aortal stenozda müdaxilənin seçimi		
Aortal qapaq müdaxilələri, həm kardiologiya, həm də ürək cərrahiyyəsi şöbələri olan, eyni zamanda bu şöbələrin arasında üzvi əlaqə olan (Ürək Komandası kimi) mərkəzlərdə həyata keçirilməlidir.	I	
Müdaxilə üçün seçim qərarı, texniki uyğunluq, risklər və faydaların fərdi qaydada diqqətli dəyərləndirilməsinə əsaslanmalıdır. Bundan əlavə, verilən müdaxilə qərarı üçün yerli təcrübə və nəticələr nəzərə alınmalıdır.	I	
Aşağı cərrahi riski (STS və ya EuroSCORE II <4% və ya logistik EuroSCORE I <10% və zəiflik, porselen aorta, döş qəfəsinin şüalanması kimi digər risk faktorları olmayan) olan xəstələrdə cərrahi AQD tövsiyyə olunur	I	B
Ürək Komandası tərəfindən cərrahi AQD üçün uyğun görülməyən xəstələrdə TAQİ tövsiyyə olunur.	I	B
Artan cərrahi riski (STS və ya EuroSCORE II ≥ 4% və ya logistik EuroSCORE I ≥10% və ya zəiflik, porselen aorta, döş qəfəsinin şüalanması kimi digər risk faktorları) olan xəstələrdə, cərrahi AQD və TAQİ arasındakı qərar Ürək komandası tərəfindən xəstənin fərdi xüsusiyyətləri nəzərə alınaraq verilməlidir. Transfemorallı yanaşma üçün uyğun olan yaşlı xəstələrdə TAQİ daha üstün seçim hesab olunur.	I	B
Balon aortal valvotomiya, hemodinamik cəhətdən qeyri-stabil və ya qeyri-ürək təxirəsalınmaz əməliyyata ehtiyacı olan xəstələrdə cərrahi AQD və ya TAQİ-yə bir körpü kimi düşünülə bilər.	IIb	
Balon aortal valvotomiya, ciddi aorta darlığı və ya simptomlar üçün digər potensial səbəbləri olan xəstələrdə (məs., ağciyər xəstəliklərində) və ciddi miokard disfunksiyası, prerenal böyrək çatışmazlığı və ya digər orqan disfunksiyası olan xəstələrdə diaqnostik dəyərli vasitə hesab edilə bilər. TAQİ-yə qədər gedə bilən mərkəzlərdə həyata keçirildikdə balon aortal valvotomiya ilə bu problemlər geri çevrilə bilər.	IIb	

C) Ciddi aortal stenozu olan asimptomatik xəstələr (yalnız cərrahi qapaq dəyişdirmə üçün uyğun xəstələrə aiddir)		
Ciddi aortal darlığı və sistolik LV disfunksiyası (LVEF <50%) olan asimptomatik xəstələrdə cərrahi AQD göstərişdir.	I	
Ciddi aortal darlığı olan və fiziki yükləmə testləri normal olmayan asimptomatik xəstələrdə cərrahi AQD göstərişdir.	I	
Ciddi aortal darlığı olan və qan təzyiqində azalma göstərən anormal fiziki yükləmə testləri olan asimptomatik xəstələrdə cərrahi AQD nəzərdən keçirilməlidir.	IIa	
Aşağıdakı hallarda, normal atım fraksiyalı asimptomatik xəstələrdə cərrahi AQD düşünülə bilər: <ul style="list-style-type: none"> • Vmax >5.5m/s ilə təyin olunan çox ciddi aortal darlıq • Ciddi qapaq kalsifikasiyası və Vmax progressiya sürəti $\geq 0.3\text{m/s/il}$ • Əhəmiyyətli dərəcədə yüksəlmiş BNP səviyyələri (təkrar ölçmələrlə üç dəfədən daha çox) • Ciddi pulmonar hipertenziya (başqa bir səbəb olmadan ağciyər arteriyasının sistolik təzyiqi >60mm c.s.). 	IIa	
D) Digər ürək və ya qalxan aorta əməliyyatı zamanı aortal qapaq əməliyyatı		
KŞ, qalxan aorta və ya digər qapaq əməliyyatı olan, ciddi aortal stenozlu xəstələrdə cərrahi AQD göstərişdir.	I	
KŞ, qalxan aorta və ya digər qapaq əməliyyatı olan, orta dərəcəli aortal stenozlu xəstələrdə, Ürək Komandasının qərarı ilə cərrahi AQD nəzərdən keçirilməlidir.	IIa	

Aortal çatışmazlıq. Kəskin ciddi AÇ – bütün hallarda təcili cərrahi müdaxilə üçün göstərişdir. Əsasən infeksiyon endokardit və aortanın disseksiyası nəticəsində yaranan kəskin AÇ zamanı, təcili əməliyyatla aortal qapaq təmir edilir və ya dəyişdirilir.

Xroniki ciddi AÇ xəstələrində cərrahi müdaxilənin zamanlaması aşağıdakı faktorlardan asılıdır: xəstənin simptomatikası; sol mədəciyin vəziyyəti; aorta kökünün/qalxan aortanın vəziyyəti.

Simptomatik xroniki ciddi AÇ xəstələrində cərrahi müalicə göstərişdir. Yeganə istisna, ciddi yanaşı xəstəlikləri (əməliyyat riski çox yüksək) olan xəstələrdir. Sol mədəciyin atım fraksiyası 50%-dən az olan və sol mədəciyin dilatasiyası (diastolik ölçü >70-75mm və sistolik ölçü >50-55mm) olan simptomatik xroniki AÇ xəstələrinə cərrahi müalicə tövsiyyə olunur.

Ağır simptomatika (NYHA III-IV sinif) və sol mədəciyin disfunksiyası (atım fraksiyasının 50%-dən az olması) postoperativ sağqalma üçün risk faktorları olduğundan, cərrahi müalicənin NYHA II sinif xəstələrdə və ciddi sol mədəcik disfunksiyası yaranmamışdan əvvəl həyata keçirilməsi məqsədəuyğundur. Sol mədəcik funksiyaları ciddi pozulmuş (atım fraksiyası <25%) xəstələrdə cərrahi risk yüksəkdir. Bu xəstələrdə operativ ölüm tezliyi 10% civarındadır. Ancaq bu xəstələr medikamentoz müalicə ilə də yüksək riskli olduqlarından, müalicə metodunun seçimi hər xəstəyə spesifik olaraq düşünülməlidir.

Asimptomatik xroniki AÇ xəstələrində cərrahi müdaxilənin zamanlaması diqqətli şəkildə dəyərləndirilməlidir. Sol mədəciyin disfunksiyası inkişaf edən (atım fraksiyası $\leq 50\%$) və sol mədəciyin dilatasiyası (diastolik ölçü $>70-75\text{mm}$ və ya sistolik ölçü $>50-55\text{mm}$) olan asimptomatik xəstələrdə cərrahi müalicə tətbiq olunmalıdır. Lakin sol mədəciyin dilatasiyası və disfunksiyası olmayan asimptomatik xəstələrdə qısa və orta müddətdə proqnoz yaxşıdır. Ona görə də bu xəstələrdə cərrahi müalicə gecikdirilməlidir. Belə xəstələr kardioloji cəhətdən nəzarətdə saxlanılmalıdır. Asimptomatik ciddi AÇ olan xəstələrdə sol mədəciyin ölçü və funksiyasındakı dəyişiklikləri təsbit etmək üçün ardıcıl exokardioqrafiyalar və ya radionuklid ventrikuloqrafiyalar aparılmalıdır. Hər iki metod, istirahətdə və fiziki yüklənmə zamanı atım fraksiyası və sistola sonu həcmi (ölçünün) təkrari dəyərləndirməsinə şərait yaradır. İstirahətdə sol mədəcik funksiyalarının pozulması cərrahi müalicə üçün əsas kriteriyadır. İstirahətdə sol mədəcik funksiyasının normal olması və fiziki yük zamanı atım fraksiyasında gözlənilən yüksəlmənin olmaması cərrahi müalicəyə göstəriş olmasa da, bu əlamət istirahət funksiyalarının pozulacağıının erkən xəbərçisidir. Ciddi AÇ olan asimptomatik və normal sol mədəcik funksiyası olan xəstələrin proqnozu yaxşıdır. Xəstələrin illik 6%-dən daha az bir qisimdə sol mədəcik disfunksiyası yaranması səbəbindən cərrahi əməliyyata ehtiyac yaranır. Ona görə də, ciddi AÇ olan və sistolik ölçüsü 50mm-dən az olan xəstələr stabil gedişatlı olurlar və cərrahi müalicə olmadan təqib olunurlar. Ancaq sistolik ölçüsü 50 mm –dən çox olan xəstələrin illik 19%-də sol mədəcik disfunksiyası yaranır. Sistolik ölçüsü 55 mm-dən çox olan xəstələr cərrahi müalicə olunmazsa, sol mədəcik çatışmazlığı riski yaranır. Nəticə etibarilə, asimptomatik və normal sol mədəcik funksiyaları olan xəstələr üçün cərrahi müalicənin gecikdirilməsi tövsiyyə olunur. Sol mədəcik disfunksiyası ilə birlikdə, asimptomatik xəstələrdə qərar sadəcə tək bir ölçümə dayanmamalıdır. 2-4 aylıq fasilələr ilə bir neçə ölçümdə fiziki yük tolerantlığının pozulduğu göstərilməlidir. Sol mədəcik disfunksiyası əlamətləri sərhəddə olan

xəstələr yaxın təqibə alınır. Əgər disfunksiya əlamətləri progressiv və tutarlıdırsa (yəni sol mədəcik atım fraksiyası $<50-55\%$, sol mədəciyin sistolik ölçüsü $\geq 55\text{mm}$ və ya sol mədəciyin diastolik ölçüsü $\geq 75\text{mm}$ isə), asimptomatik xəstələrdə cərrahi müalicə düşünülməlidir.

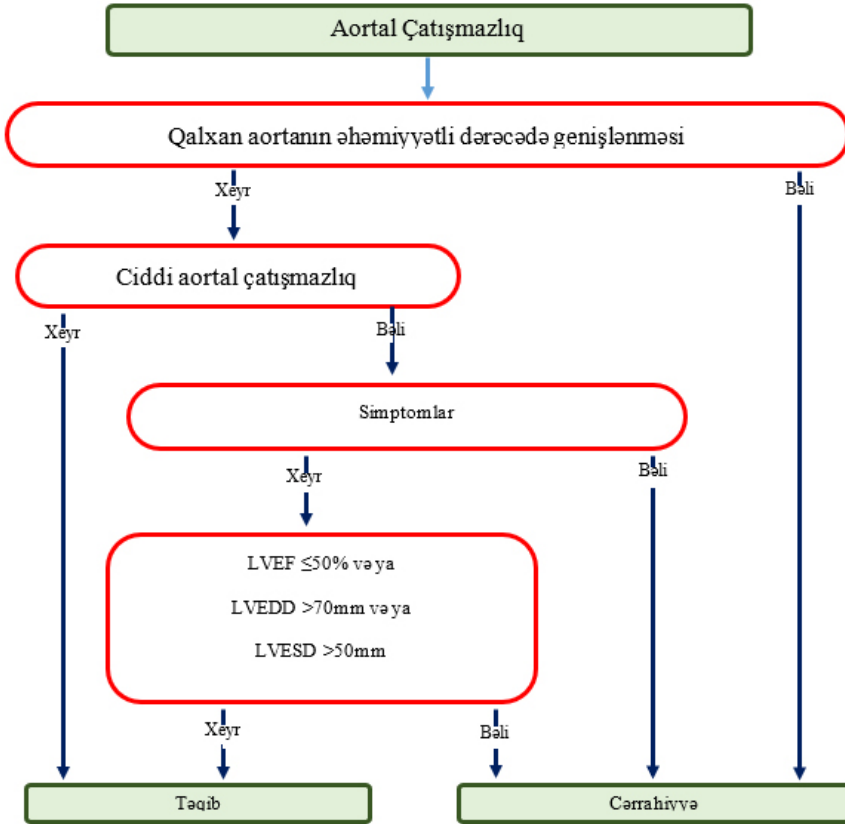
Xroniki AÇ, aorta kökünün və ya qalxan aortanın genişlənməsinə bağlı olaraq da (ikincili) meydana gələ bilər. Belə xəstələrdə, AÇ yönündən cərrahi müalicəyə göstəriş birincili qapaq xəstəliyinə bağlı aortal çatışmazlığı olan xəstələr ilə eynidir. Ümumiyyətlə götürsək, deyə bilərik ki, qalxan aortanın və/vəya aorta kökünün $\geq 55\text{mm}$ ölçülməsi, AÇ dərəcəsiindən asılı olmayaraq cərrahi müalicə üçün göstərişdir. Marfan sindromlu xəstələrdə, aortanın/aorta kökünün $\geq 50\text{mm}$ olması cərrahi müdaxilə üçün göstərişdir. Əgər xəstədə əlavə risk faktorları mövcuddursa (ailə fərdlərində disseksiya, aortanın ölçüsündə ildə 2mm -lik artışı, hamiləlik istəyi), aortanın ölçüsü $\geq 45\text{mm}$ olduğunda cərrahi müdaxilə düşünülməlidir. Aortal qapaq cərrahiyyəsi göstərişi olan xəstələrdə də, aortanın ölçüsü $\geq 45\text{mm}$ olarsa, konkomitant (eyni seansda) cərrahiyyə daha məqsədəuyğun hesab edilir.

Aorta kökünün anevrizması olan xəstələrdə cərrahi müalicə aorta kökünün dəyişdirilməsidir. Bu zaman aortal qapaq qoruna bilər və ya dəyişdirilə bilər. Bununla birlikdə, koronar arteriyaların reimplantasiyası mütləq icra olunur. Qalxan aortanın anevrizmasında isə, sadəcə suprakomissural aorta protezləşdirilir.

Aortal çatışmazlığın cərrahi müalicəsində standart yanaşma aortal qapağın dəyişdirilməsidir. Bununla yanaşı, aortal qapağın bərpası - qorunması əməliyyatları da, xüsusilə təcrübəli mərkəzlərdə getdikcə daha çox tətbiq olunur. Bu əməliyyatlar mükəmməl uzaq dövr nəticələri ilə yanaşı, qapaqla əlaqəli fəsadların azalmasını və həyat keyfiyyətinin yaxşılaşmasını təmin edir. Cərrahi metodikanın seçimi, cərrahi komandanın təcrübəsindən, patologiyadan və gözlənilən yaşama müddətindən asılıdır. Bu məsələdə, hər bir xəstə fərdi qiymətləndirilməli və Ürək Komandası xəstə ilə birlikdə qərar verməlidir.

Bütün qapaq xəstələrində olduğu kimi, cərrahi əməliyyat olunacaq xəstələr simptomlara, yaşa, cinsiyyətə və risk faktorlarına əsaslanaraq, koronar arteriya xəstəliyi ehtimalı olanda, əməliyyatdan əvvəl koronar angiografiya olunmalıdırlar. Onu da vurğulamaq lazımdır ki, koronar arteriya stenozu olan xəstələr aortal qapaq cərrahiyyəsi zamanı revaskulyarizasiya edilməlidir.

Ciddi aortal çatışmazlığı olan xəstələrin müalicə alqoritmi (Şəkil 9.6.4) və cərrahi müdaxilə üçün göstərişlər (Cədvəl 9.6.2) aşağıdakı kimidir:



Şəkil 9.6.4. Aortal çatışmazlığın dəyərləndirilməsi. LVEF – sol mədəciyin atım fraksiyası, LVEDD – sol mədəciyin diastola sonu ölçüsü, LVESD – sol mədəciyin sistola sonu ölçüsü, BSA – bədən kütlə indeksi.

Cədvəl 9.6.2. Ciddi aortal çatışmazlıqda (A) və aorta kökü xəstəliyində (B) cərrahi əməliyyat üçün göstərişlər. KŞ – koronar şuntlama; BSA – bədən səthi sahəsi; LVEDD – sol mədəciyin diastola sonu ölçüsü; LVESD – sol mədəciyin sistola sonu ölçüsü.

Cərrahi əməliyyat üçün göstərişlər	Sınıf	Sübut
A. Ciddi aortal çatışmazlıq		
Simptomatik xəstələrdə əməliyyat göstərişdir.	I	B
Asimptomatik xəstələrdə, istirahətdə LVEF ≤ 50% isə əməliyyat göstərişdir.	I	B
KŞ, qalxan aorta və ya digər qapaq əməliyyatı edilən xəstələrdə göstərişdir	I	

Ürək Komandasının müzakirəsi ilə aortal qapağın təmiri seçilmiş xəstələrdə aortal qapağın dəyişdirilməsinə alternativ ola bilər.	I	
Asimptomatik, istirahətdə atım fraksiyası >50%, lakin sol mədəciyin ciddi dilatasiyası (LVEDD >70mm və ya LVESD >50mm və ya kiçik bədən ölçüsü olan xəstələrdə LVESD >25mm/m ² BSA) olan xəstələrdə cərrahi düşünülməli bilər.	IIa	B
B. Aorta kökü və ya qalxan aortanın anevrizması (aortal çatışmazlığın dərəcəsindən asılı olmayaraq)		
Aorta kökünün dilatasiyası və üçtəyli aortal qapağı olan gənc xəstələrdə, reimplantasiya və ya annuloplastika ilə birlikdə remodeling metodikası vasitəsilə təcrübəli cərrahlar tərəfindən aortal qapağın bərpası icra edilə bilər.	I	
Aorta kökünün dilatasiyası olan Marfan sindromlu xəstələrdə qalxan aortanın diametri ≥50mm isə cərrahi əməliyyat göstərişdir	I	
Aşağıdakı hallarda aorta kökünün xəstəliyi olanlarda qalxan aortanın maksimal diametrinə görə cərrahi düşünülməli bilər:	IIa	
• Marfan sindromu və əlavə risk faktoru və ya TGFBR1, TGFBR2 mutasiyası olan xəstələrdə (Loeys-Dietz sindromu daxil olmaqla) ≥45mm.	IIa	
• İkitaylı aortal qapaq və ya koarktasiya olduqda ≥50mm.	IIa	
• Bütün digər xəstələr üçün ≥55mm	IIa	
Birincili olaraq aortal qapağa görə cərrahi göstəriş mövcuddursa, aorta kökü və ya qalxan aortanın dəyişdirilməsi, diametr ≥45mm olduqda nəzərə alınmalıdır (xüsusilə ikitaylı aortal qapağı olanlarda).	IIa	

9.6.3.2. Cərrahi yanaşma

Əməliyyatın hazırlığı. Aortal qapaq cərrahiyyəsi planlaşdırılan xəstələrin hamısı ətraflı fiziki müayinədən keçirilməlidir. Xəstənin mövcud olan yanaşı xəstəlikləri tam dəqiqləşdirilməlidir. Instrumental müayinələr əksiksiz tamamlanmalıdır. Bəzi xəstələrdə əməliyyatın TEE (transezofaqeal exokardiografiya) və koronar angiografiya müayinəsinə ehtiyac yarana bilər. Xüsusilə, digər qapaqların vəziyyəti, pulmonar hipertenziyanın və ürək çatışmazlığının olub-olmaması aydınlaşdırılmalıdır. Aortal qapaq əməliyyatlarında, adətən süni materiallardan istifadə edildiyi üçün əməliyyatdan öncə qulaq-burun-boğaz və dişlər, infeksiya mənbəyi cəhətdən mütləq müayinə edilməlidir.

Əməliyyat daxili monitorizasiya və anesteziya. Aortal qapaq əməliyyatlarında standart açıq ürək əməliyyatı protokolu tətbiq olunur. İnvaziv monitorizasiya üçün mərkəzi venoz kateter (adətən daxili vidaci vena) və arterial xəttlərdən (adətən mil arteriyası) istifadə olunur. Əməliyyat sırasında tran-

sezofaqeal exokardiyoqrafiya həm anestezioloq, həm də cərrah üçün mütləq şərtlərdən biridir. Sol və/və ya sağ mədəcik disfunksiyası olan, yüksək riskli və geniş həcmli əməliyyat planlaşdırılan xəstələrdə pulmonar arteriya (Swan-Ganz) kateterinin yerləşdirilməsi məqsəduyğundur.

Əməliyyat sırasında aşağı dozada, qısa təsirli narkotik anesteziya inhalasiyaya maddələri ilə birlikdə istifadə olunur. Əməliyyatdan sonrakı (ekstübasiyaya qədərki) dövrdə qısa təsirli sedasiya preparatlarının istifadəsi daha məqsəduyğundur.

Süni qan dövranı (SQD). Ümumiyyətlə, aortal qapaq əməliyyatları SQD şəraitində icra olunur. Standart qaydada aortadan arterial, sağ qulaqcıqdan ikiqilləli venoz kanulyasiya tətbiq edilir. Arterial kanulyasiyanın mümkün olduğu qədər distaldan aparılması daha məqsəduyğundur (aorta sıxıcısına, ventə, aortotomiyaya və ehtiyac olarsa, proksimal koronar anastomozlara rahat yer olmasına görə). Pulmonar arteriya aortadan disseksiya edilərək ayrılır. Bu əməliyyatların icrası üçün orta dərəcəli hipotermiya (32°C) kifayət edir. Anteqrad və/vəya retrograd kardioplegiya ilə ürək dayandırılır. Bəzi cərrahlar birbaşa koronar ostiumlardan kardioplegiya verilməsindən istifadə edirlər. Kardioplegiyanın davamını retrograd yolla təmin etmək (bizim təcrübəmizdə olduğu kimi) daha məqsəduyğundur. Ciddi aortal çatışmazlığı olan xəstələrdə birbaşa retrograd və ya koronar ostiumlardan kardioplegiya verilərək ürəyin dayanması əldə olunur. Sol mədəciyin dekompressiyasını təmin etmək və cərrahın görmə sahəsini yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə sağ yuxarı ağciyər venasından vent kateteri daxil edilir.

Cərrahi kəsiklər. Aortal qapaq əməliyyatlarında ən çox istifadə olunan cərrahi kəsik, əksər açıq ürək əməliyyatlarında olduğu kimi median sternotomiyadır. Minimal inavaziv aortal qapaq əməliyyatlarında isə hissəvi sternotomiya və ya minitorakotomiya yanaşmalarından istifadə olunur. Bugünkü praktikada bu məqsədlə ən çox istifadə olunan kəsik sağ 2-ci qabırğaarası sahədən icra olunan minitorakotomiya və ya yuxarı ministernotomiyadır. Minitorakotomiya yanaşması, adətən periferik kanulyasiya ilə müşayiət olunur. Yuxarı ministernotomiya yanaşmasında mərkəzi kanulyasiya və standart cərrahi alətlərdən istifadə edilir.

9.6.3.3. Aortal qapağın dəyişdirilməsi

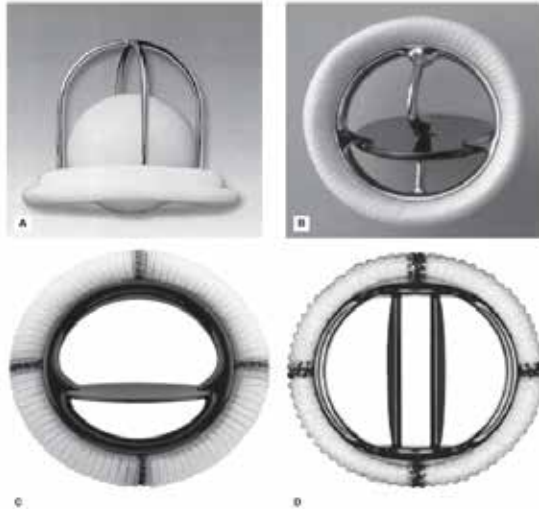
Aorta qapağının patologiyalarının (xüsusilə stenozunun) əsas müalicə metodu kimi aortal qapağın dəyişdirilməsindən istifadə edilir. Aortal Qapağın Dəyişdirilməsi (AQD) və ya Aortal Qapağın Protezləşdirilməsi (AQP) və ya *Aor-*

tic Valve Replacement (AVR) – öz funksiyasını itirmiş aortal qapağın mexaniki və ya bioloji protezlə dəyişdirilməsi (protezləşdirilməsi) prosedurasıdır.

Açıq ürək cərrahiyyəsində və qapaq texnologiyasındakı böyük irəliləyişlərə baxmayaraq hələ də “ideal protez qapaq” kəşf edilməmişdir. “İdeal protez qapaq” aşağıdakı xüsusiyyətlərə malik olmalıdır: mükəmməl hemodinamika təmin etməli, uzunmüddətli (ömürboyu) dayanıqlı olmalı, tromboembolik olmamalı, infeksiyaya qarşı rezistent olmalı, qeyri-toksik və qeyri-karsinogen olmalı, asanlıqla implantasiya edilməli və ucuz olmalıdır.

Mexaniki protez qapaqlar. Dünyada istifadə olunan protez qapaqların 60%-i mexaniki, 40%-i bioloji protezlərdir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, ABŞ-da bu nisbət tərsinədir. Mexaniki protezlərin bioprotezlərə görə ən böyük üstünlükləri ondan ibarətdir ki, dayanıqlılıq daha yüksəkdir, təkrari əməliyyat ehtimalı daha aşağıdır. Təəssüf ki, trombogenik olduqlarına görə, ömürboyu antikoagulyant istifadəsi çox vacibdir. Bu da, qanaxma/tromboemboliya ehtimalının, bioprotezlərə nisbətən daha yüksək olmasına gətirib çıxarır.

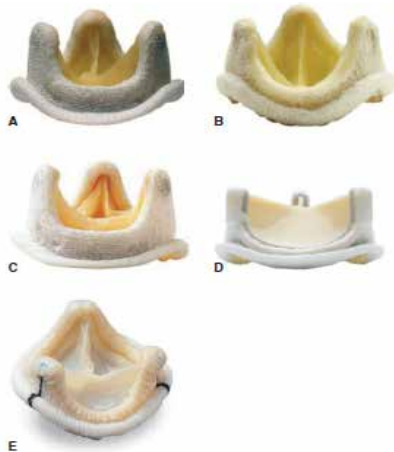
Mexaniki qapaqların klinik istifadəsi “qəfəsli top” şəklində olan protezlərlə başlamışdır. Tromboemboliya nisbəti yüksək olan bu protezlərdən sonra, ağırlaşmaları azaltmaq məqsədilə müxtəlif texniki modifikasiyalar aparılmışdır (Şəkil 9.6.5). Hal-hazırda ən çox istifadə olunan mexaniki qapaqlar – biliflet (ikitaylı) protezlərdir. Bunlar daha yaxşı hemodinamik göstəricilərə və daha aşağı tromboemboliya riskinə malikdirlər.



Şəkil 9.6.5. Klinik praktikada istifadə olunan mexaniki protez qapaqlar: A - Starr-Edwards “qəfəsli top”; B - Medtronic-Hall tilting-disk; C - Omnicarbon tilting-disk; D - St.Jude Medical bileaflet (dünyada ən çox implantasiya edilmiş qapaq protezi).

Cavan xəstələrdə (<60 yaş) və ya təkrari əməliyyat ehtimalını azaltmaq istəyənlərdə mexaniki protezlərin istifadə olunması daha məqsədəuyğundur. Ümumiyyətlə, aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, protez seçiminin xəstənin sağqalma müddətinə əhəmiyyətli bir təsiri yoxdur. Ancaq protez seçimi, zaman içində protezə bağlı ağırlaşmaların rastgəlmə tezliyini müəyyən edir. Belə ki, protezləşdirmə əməliyyatından sonrakı ilk illərdə mexaniki protezlərə bağlı fəsadlaşmalara daha çox rast gəlinir. Təqribən 7 illik bir müddətdən sonra, bu nisbət bioprotezlərin lehinə dəyişir. Mexaniki protezlərdən sonra əsas tromboembolik hadisələrin (insult, qanaxma) illik rastgəlmə tezliyi 3-4% təşkil edir.

Bioloji protez qapaqlar. Bugünkü cərrahi praktikada aortal pozisiyada bioprotez kimi həm heteroqreftlərdən (ksenoqreftlərdən), həm homoqreftlərdən (alloqreftlərdən), həm də autoqreftlərdən istifadə olunur. Heteroqreftlər müxtəlif heyvanların bioloji materiallarından (donuzun aorta qapağından və ya öküzün perikardından) əldə olunan ksenoqreftlərdir (Şəkil 9.6.6). Bioprotezlər stentli (metal çərçivə üzərində yerləşdirilmiş) və ya stentsiz (metal çərçivəsiz) şəkildə tətbiq olunur. Ən çox istifadə olunan stentli bioprotez qapaqlardır. Homoqreftlərin (insan meyitindən əldə olunan aortal qapaqla birlikdə aorta kökünün) aortal pozisiyada istifadəsinə dair təcrübələr, mitral pozisiyadan fərqli olaraq daha geniş yayılmışdır. Pulmonar autoqreftlərin (xəstənin özünün pulmonar qapağının) aortal pozisiyada istifadəsi (Ross prosedurası) də klinik praktikada özünə yer tapmışdır.



Şəkil 9.6.6. Klinik praktikada istifadə olunan bioloji protez qapaqlar: A - Hancock II donuz ksenoqrefti; B – Carpentier-Edwards donuz ksenoqrefti; C - “Mosaic” donuz ksenoqrefti; D – Carpentier-Edwards perikardial (öküz) ksenoqrefti; E - St. Jude Biocor donuz ksenoqrefti.

Bioprotezlərlə mexaniki protezlər arasında seçim aparılması qapaq cərrahiyyəsinin aktual problemlərindən biridir. Hər bir protezin üstünlükləri və çatışmazlıqları mövcuddur. Ona görə də, “ideal protez qapaq” axtarışı elmi-tədqiqat mərkəzlərində davam etməkdədir.

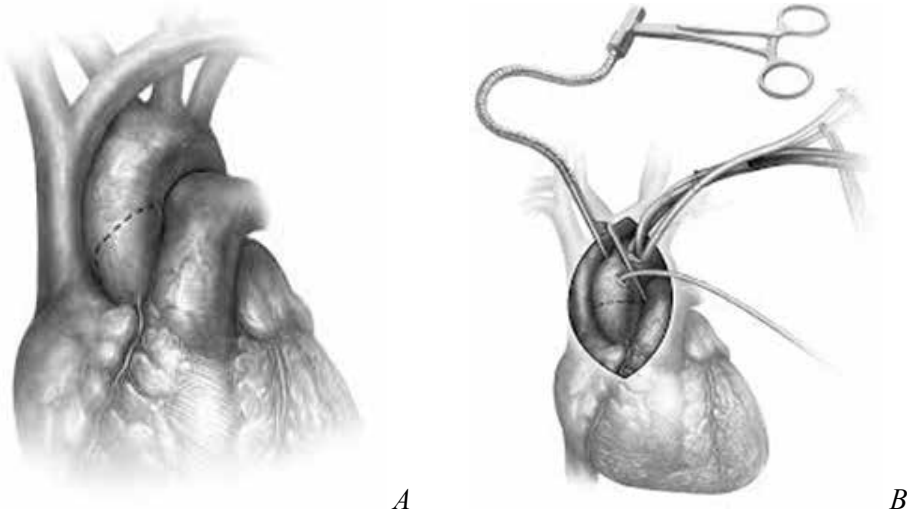
Bioprotezlərin ən böyük üstünlüyü – antikoagulyasiya ehtiyacının qısa müddətli (2-3 ay) olması və buna bağlı qanaxma/tromboz problemlərinin daha az olmasıdır. Tromboemboliya hadisələrinin (insult) illik rastgəlmə tezliyi 1% civarındadır. Əməliyyatdan sonrakı qalıq transvalvulyar qradient, eyni ölçülü mexaniki qapaqlara görə daha yüksək olur. Ən böyük çatışmazlıq isə mexaniki protezlərə nisbətən dayanıqlılığın daha aşağı, təkrari əməliyyat ehtimalının daha yuxarı olmasıdır. 15-20 illik müşahidələrin nəticələrinə əsasən struktural qapaq degenerasiyası (SQD) bioprotezlərin daha geniş istifadə olunmasının qarşısını alır. Bioprotezlərdə müşahidə olunan degenerasiya implantasiyanın pozisiyası və xəstənin yaşı ilə birbaşa əlaqəlidir. Mitral pozisiyada implantasiya edilmiş bioprotezlər, aortal pozisiyadakılara nəzərən daha erkən struktur dəyişikliyinə (degenerasiya, kalsifikasiya və funksional pozulma) məruz qalır. İmplantasiya nə qədər erkən yaşda həyata keçirilərsə, degenerasiya və destruksiya o qədər sürətli baş verir. Uşaqlarda və 40 yaşın altındakı şəxslərdə bu proses xüsusilə sürətli meydana gəlir. 60-70 yaşdan sonra isə, degenerasiya çox yavaş sürətlə inkişaf edir. Bioprotezlə AQD əməliyyatından 12 il sonra, qapaq çatışmazlığının meydana gəlmə ehtimalı 0-39 yaşlı xəstələrdə 40%, 40-49 yaşlı xəstələrdə 30%, >70 yaşlı xəstələrdə 10% təşkil edir. Ona görə də, 60-65 yaşdan yuxarı xəstə qrupunda bioprotezlərdən istifadə olunması daha məqsəddüğüdür. Bununla birlikdə, protez seçimi üçün xəstələr fərdi qaydada dəyərləndirilməli, tibbi və sosial xüsusiyyətləri nəzərə alınaraq qərar verilməlidir. Cavan (<60 yaş) xəstələrdə bioprotezdən istifadə olunması aşağıdakı hallarda daha məqsəddüğüdür: hamiləlik arzusunda olan gənc qadınlar, antikoagulyasiyaya əks göstərişi olanlar (məs., mədə-bağırsaq qanaxması keçirmiş xəstələr) və ya sosial səbəblərlə antikoagulyant istifadə etmək istəməyən (məs., idmançılar) xəstələr. Eyni zamanda, AQD ilə birlikdə koronar şuntlama da icra olunaçaq xəstələrdə də bioprotez seçilə bilər. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, xroniki böyrək çatışmazlığı və hiperparatiroidizm (hiperkalsemiya) kimi vəziyyətlərdə, bioprotezin dayanıqlılığı daha aşağıdır.

Cərrahi əməliyyatın metodikası

Aortotomiya. Aortotomiya kəsiyi aorta qapağına mümkün qədər yaxın aparılmalıdır. Beləliklə, qapaqla birlikdə koronar ostiumlar və digər qonşu

strukturlar adekvat qiymətləndirilə bilməlidir. Eyni zamanda sağ koronar arteriyanın (RCA) ostiumundan uzaq olmalı və qapadılması asan olmalıdır. Bunun üçün, hər şeydən əvvəl aorta pulmonar arteriyadan ayrılmalıdır. Aortanın kökü, sağ koronar arteriyanın ostiumuna qədər yağ toxumasından disseksiya edilməlidir. RCA ostiumunun, həm bu mərhələdə, həm də aortotomiyanın qapadılmasında yatrogen zədələnməməsinə diqqət etmək lazımdır. Əslində kəsik xətti, planlaşdırılan əməliyyat tərəfindən müəyyən edilir. Burada əməliyyatın növü, həcmi, yanaşı əməliyyatlar (qalxan aorta, aorta kökü, koronar şuntlama) və istifadə olunacaq protezlər nəzərə alınır.

Cərrahi praktikada aortotomiya kəsiyi əsasən iki yolla aparılır: çəp aortotomiya və köndələn aortotomiya (Şəkil 9.6.7).



Şəkil 9.6.7. Aortotomiya kəsiyi: A – çəp aortotomiya; B – köndələn aortotomiya.

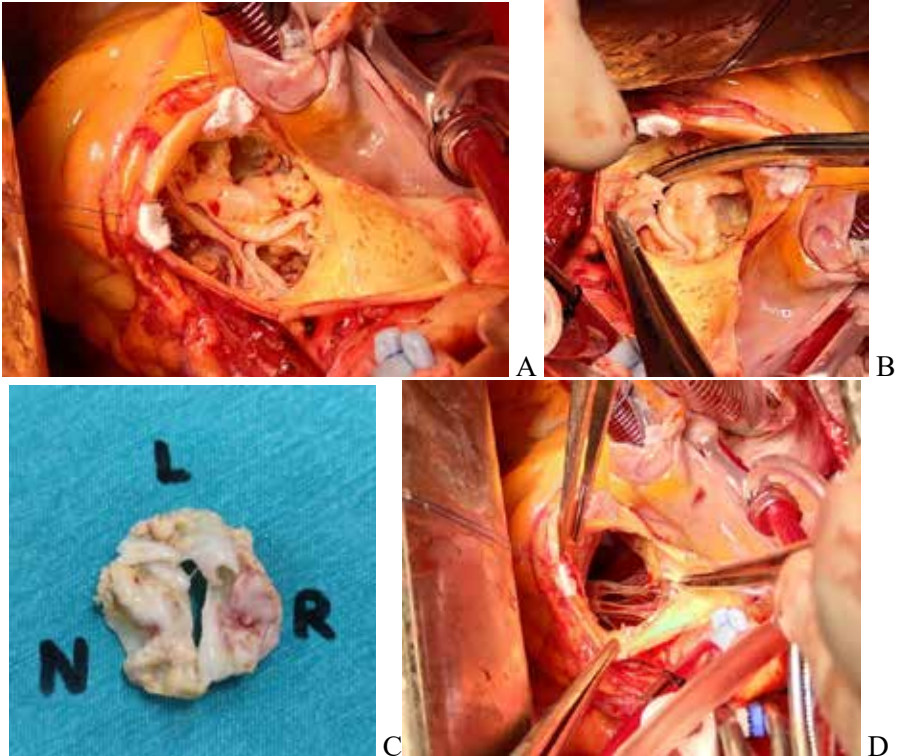
Çəp aortotomiya (“xokkey çubuğuna oxşar” kəsik) zamanı sinotubulyar birləşmənin 0,5-1sm (sağ koronar arteriyanın ostiumundan təqribən 1,5sm) distalından kəsik aparılır. Qalxan aortanın sol ön tərəfindən başlayan kəsik sağa, arxaya - non-koronar sinusun ortasına doğru davam edir. Kəsik annulusa çatmadan sonlandırılır. Bu kəsiklə stentli protezlərin (mexaniki və ya bioloji) yerləşdirilməsi daha rahatdır. Bundan başqa, aorta kökünün genişləndirilməsi lazım olan hallarda, daha məqsədəuyğun hesab edilir. Aorta kökünün genişləndirilməsi qərarı aortotomiyadan qabaq qəbul edilmişdirsə, çəp kəsik asanlıqla, seçilmiş metodikaya müvafiq olaraq mitral qapağa doğru genişləndirilir.

Köndələn aortotomiya kəsiyi aortanın çevrəsinin 2/3-ni əhatə edir. Sağ koronar arteriyanın ostiumunun 1,5sm distalından aparılır. Bu kəsiyin qapadılması nisbətən asandır. Lakin arxa tərəfdə olan qanaxmaların ortadan qaldırılması texniki çətinlik yarada bilər. Kiçik aorta kökü olan (aorta kökünün genişləndirilməsinə ehtiyacı olan) xəstələrdə məqsəduyğun kəsik hesab edilmir. Eyni zamanda, sinotubulyar birləşmə aortanın annulusundan daha kiçik olduğuna görə, müvafiq ölçülü stentli protezlərin annulusa oturdulması zamanı texniki çətinlik yarana bilər. Bu kəsiyə aorta qapağının stentsiz bioprotezləşməsi, aorta qapağının təmiri və aorta kökünün dəyişdirilməsi əməliyyatlarında üstünlük verilir. Çünki, köndələn aortotomiya zamanı, aorta kökünün geometriyası qorunub saxlanılır. Bu da təmir olunan/protezləşdirilən qapağın, komissuraların və əgər varsa, kənara çıxmaların daha yaxşı dəyərləndirilməsinə imkan verir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, köndələn aortotomiya, bəzi cərrahlar tərəfindən aortanın tam kəsilməsi (transseksiyası) şəklində də tətbiq olunur.

Aortotomiyadan həmən sonra miokardın qorunması (kardioplegiyanın effektivliyi) mütləq qiymətləndirilməlidir. Əgər selektiv anteqrad kardioplegiya planlaşdırılırsa, koronar ostiumlardan (əvvəl sol, sonra sağ ostiumdan və ya hər iki ostiumdan eyni zamanda) kardioplegiya verilir. Sağ dominant koronar sirkulyasiyası olan xəstələrdə, kardioplegiyanın çox hissəsi sağ ostiumdan verilir. Əks halda, sol-sağ kardioplegiya nisbəti 2:1 şəklində tətbiq olunur. Retroqrad kardioplegiya istifadəsi zamanı hər iki koronar ostiumlardan venoz qanın geri gəlməsinə nəzarət edilir. Ostiumlardan deoksigenizasiya olunmuş qanın geri gəlməsi retroqrad kanyulanın yerində olduğunu və effektiv miokardial qorunma əldə edildiyini göstərir.

Qapağın kəsilib çıxarılması (eksiziyası). Aortotomiya xüsusi retraktorla və ya asqı tikişləri ilə açıq vəziyyətdə sabitləşdirilir. Aortal qapaq və aorta kökü patomorfoloji cəhətdən dəyərləndirilir. Koronar ostiumlar əməliyyat boyunca yatrogen zədələnmə və emboliya cəhətdən xüsusi nəzarətdə saxlanılır. Hər üç komissuraya asqı tikişlərinin qoyulması cərrahi görünüşü yaxşılaşdırır. Qapağın rezeksiyasına sağ – non-koronar komissuradan başlayaraq saat əqrəbinin əksi istiqamətdə davam etmək texniki cəhətdən daha asandır. Bizim təcrübəmizdə sağ koronar taydan başladığımız rezeksiyanı non-koronar tayda sonlandırırıq (Şəkil 9.6.8). Fibrozlaşmış və fibrokalsifikasiyalı qapaqlar cərrahi qayçılarla tayların annulusa birləşdiyi xəttədən asanlıqla eksiziya edilir. Ciddi kalsifikasiyalı aortal stenozu olan xəstələrdə qapağın rezeksiyası xüsusi diqqət tələb edir. Bir çox xəstədə kalsifikasiyalar taylardan başqa ətrafdakı mədəciklərarası çəpərə, mitral ön taya və aorta divarına sirayət etmiş olur. Belə mürəkkəb kalsifikasiyalı kütləni rezeksiya etmək üçün cərrahi qayçılar

və bistürilərdən əlavə, rongur və digər ortopedik alətlərlə mexaniki dekalsifikasiya aparılır. Ultrasəs dalğaları ilə dekalsifikasiya edən cihazlardan da istifadə etmək mümkündür. Paravalvulyar qaçış olmaması və protezin düzgün oturması (gələcəkdəki dehissensin qarşısını almaq) üçün dekalsifikasiya tam aparılmalıdır. Eyni zamanda hər kiçik parça diqqətlə uzaqlaşdırılmalı, serebral və koronar emboliya riskinin qarşısı alınmalıdır. Bunun üçün dekalsifikasiyadan sonra sol mədəcik və cərrahi sahə bol miqdarda fizioloji məhlulla yuyulmalıdır. Bu zaman retroqrad kardioplegiyanın verilməsi koronar emboliya riskini azaldır. Dekalsifikasiya zamanı ətraf strukturların yatrogen zədələnməsinə diqqət etmək lazımdır. Sağ non-koronar komissurada membranöz mədəciklərarası çəpər, sol non-koronar komissurada aortanın özü, aorto-mitral pərdə və mitral qapağın ön tayı asanlıqla zədələnə bilər. Belə hal baş verərsə, protez yerləşdirilmədən əvvəl müvafiq qaydada bərpa edilməlidir.



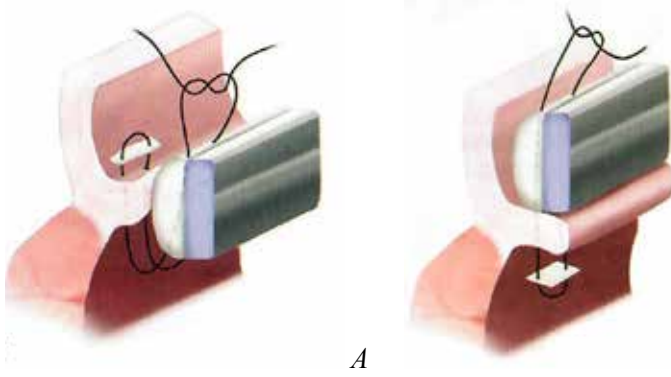
Şəkil 9.6.8. Patoloji qapağın eksiziyası (öz təcrübəmizdən): A – ciddi kalsifikasiyalı degenerativ üçtəyli aortal qapaq; B – rezeksiyanın sağ non-koronar komissuradan başlaması; C – eksiziya olunmuş qapaq; D – protezin implantasiyasına hazırlanmış annulus.

Protezin implantasiyası. Zədələnmiş aortal qapağın rezeksiyasından sonra, istifadə olunacaq protezin ölçüsünü müəyyənləşdirmək üçün annulus ölçülür. Bunun üçün xüsusi ölçülərdən istifadə olunur. Annulusu tam əhatə edərək ən rahat keçən ölçü - ən uyğun ölçüdür. Bunu dəqiqləşdirmək üçün nəzərdə tutulan ölçünün bir kiçik və bir böyük ölçüsü ilə kontrol edilməlidir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, yetkin şəxslərdə aortal qapağın protezləşdirilməsində 21mm-dən kiçik ölçülü protez istifadə olunması məqsəduyğun hesab edilmir. Kiçik protezlərdən istifadə olunması ciddi qradiyentə və xəstə-protez uyğunsuzluğuna səbəb olur. Ümumiyyətlə, aortal pozisiyada 23mm və daha böyük protezlərdən istifadə olunması daha yaxşı hemodinamik nəticələr göstərir. Kiçik annuluslarda daha böyük protez yerləşdirməyə çalışmaq yatrogen texniki problemlər (aortanın, annulusun zədələnməsi, koronar ostiumların obstruksiyası) yarada bilər. Bu problemlərin baş verməməsi üçün aortanın kökü genişləndirilərək uyğun ölçülü protez yerləşdirilməlidir.

Mexaniki protezlərin yerləşdirilməsində implantın orta xəttinin (ikeytayı-biliflet protezlərdə) mədəciklərarası çəpərə paralel olmasına diqqət etmək lazımdır. Hazırda getdikcə daha az istifadə olunan təktağılı-monoliflet mexaniki protezlərdə açılmanın böyük bucağının non-koronar sinusa açılmalıdır. Stentli bioprotezlərin implantasiyası zamanı, adətən protezin üç buynuzundan hər biri həqiqi komissuraların yerinə tikilir. Bioprotezlər qlutaraldehyd məhlulunun təmizlənməsi üçün implantasiyadan əvvəl hər biri 3 dəqiqə olmaq şərtiylə, 3 dəfə fizioloji məhlulda yuyulmalıdır.

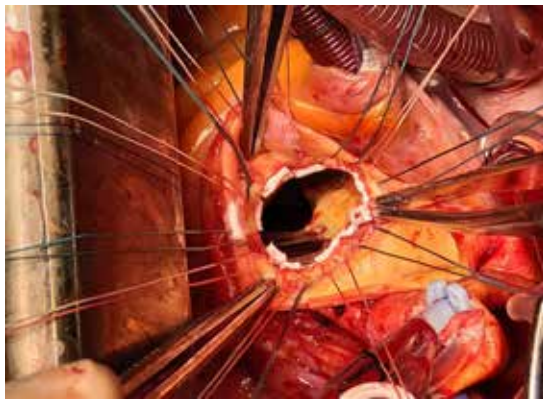
Protezin implantasiyası seçilmiş protezin annulusa cərrahi yolla tikilməsi ilə həyata keçirilir. Tikiş qoyulmasının iki metodikası mövcuddur: fasiləli və fasiləsiz tikiş metodikası.

Fasiləli tikiş metodikası – mexaniki/bioloji protezlərin və homoqreftlərin implantasiyasında istifadə edilir. Texniki cəhətdən sadə və ya matriks (U şəkilli), pledjetli və ya pledjetsiz, everting (pledjetlər aorta tərəfdə) və ya non-everting (pledjetlər sol mədəcik tərəfdə) formada tətbiq oluna bilər (Şəkil 9.6.9). Protez annulusa adətən iki müxtəlif rəngli 2/0 sorulmayan tikişlər (etibond) vasitəsilə fiksasiya edilir. Protezlərin implantasiyasında ən çox istifadə olunan metodika – horizontal müstəvidə qoyulan pledjetli matriks tikişlərdir. Annulus kalsifikasiyalı deyilsə, qalınlığı cərrah tərəfindən kafi dərəcədə qiymətləndirilirsə, pledjetsiz tikişlər qoyula bilər. Annulusun ölçüsü kiçik isə, tikişlərin non-everting qaydada qoyulması daha məqsəduyğundur. Belə olanda, pledjetlər sol mədəcik tərəfdə qalır, protez supraannular pozisiyada yerləşdirilir. Əks halda, everting tikişlərdən istifadə oluna bilər. Bu zaman pledjetlər aorta tərəfdə qalır, protez annular (intraannular) pozisiyada yerləşdirilmiş olur.



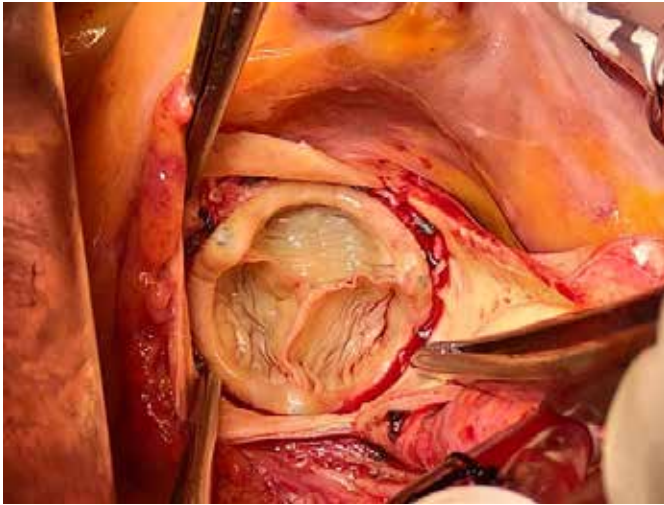
Şəkil 9.6.9. Fasiləli tikiş metodikası: A – everting pledjetli matriks tikiş; B – non-everting pledjetli matriks tikiş.

Annulusa qoyulan tikişlərə sol və non-koronar tayların birləşdiyi komissuradan başlamaq daha məqsəduyğundur. Saat əqrəbi və ya əks istiqamətdə davam etmək mümkündür. Eyni tikişin iynələri 3mm məsafə ilə keçilir. İki tikiş arasındakı məsafə təqribən 1mm olmalıdır (Şəkil 9.6.10). Pledjetin düzgün qaydada yerləşməsinə və tikişin hər iki ucunun sərbəst qalmasına əmin olmaq lazımdır. Annulusdan keçən tikişlərin bir-birinə qarışmaması üçün cərrahi örtülərə və ya xüsusi sabitləşdiricilərə ardıcıl fiksasiya edilir. Tikişlər annulusu tam əhatə etdikdən sonra protezin rinqindən (aşağıdan yuxarıya) keçilir. Bu zaman tikişlərin sayı və protez rinqinin çevrəsi nəzərə alınaraq simmetriya qorunub saxlanılır. Bəzi cərrahlar, implantasiyanı hər tikişi annulusdan və protezin rinqindən eyni zamanda keçirərək icra edirlər.



Şəkil 9.6.10. Annulusa “non-everting pledjetli” matriks tikişlərin qoyulması (öz təcrübəmizdən).

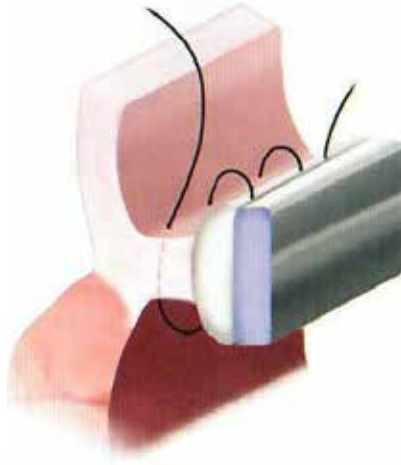
Tikişlərin qoyulması başa çatdıqdan sonra, protez paraşüt kimi annulusa doğru hərəkət etdirilir. Annulusda yerləşdirildikdən sonra hər tikiş 5 düyünlə bağlanır. Sapların ucları kəsilir. Protezin açılıb-bağlanması və subannular tikişlər/pledjetlər dəyərləndirilərək implantasiya sonlandırılmış olur (Şəkil 9.6.11). Protezin koronar ostiumlar üçün hər hansı təhlükə (obstruksiya) yaratmadığından əmin olmaq üçün, ostiumlar ayrıca yoxlanılmalıdır. Bizim rutin istifadə etdiyimiz non-everting metodikasının ən böyük çatışmazlığı ondan ibarətdir ki, protez yerləşdirilib, tikişlər düyünləndiyi zaman baş verə bilən hər hansı qopma/qırılma zamanı pledjetlər sol mədəciyə düşür. Bunun çıxarılması texniki çətinlik yarada bilər.



Şəkil 9.6.11. Stentli bioprotezin implantasiyasının başa çatdırılması (öz təcrübəmizdən).

Fasiləsiz (davamlı) tikiş metodikası - bu metodika ilə həm protezlərin, həm də homoqreftlərin implantasiyası mümkündür. Texniki cəhətdən daha çətin yanaşma hesab olunur. Müxtəlif cür fasiləsiz tikiş metodikaları mövcuddur. Adətən sorulmayan monofilament (2/0 polipropilen) saplardan istifadə olunur. Protez 3 ədəd 2/0 pledjetli polipropilen sapla implantasiya edilir. Hər bir tikiş müvafiq sinusun ən dərin (orta) nöqtəsindən başlayır. Pledjet everting və ya non-everting formada qoyula bilər. Sinusların orta nöqtəsindən başlayan tikişin hər iki ucu protezin rinqindən (aşağıdan yuxarıya) keçilir. Saat əqrəbi və ya əks istiqamətdə, pledjetdən hər iki tərəfə ilgəklər şəklində tikilir. Hər ilgək arasında 2-3 mm-lik məsafə saxlanılır. Annulusda yuxarıdan aşağı

ğiya, protez rinqində aşağıdan yuxarıya keçmək texniki cəhətdən metodikanı daha asanlaşdırır. İlgəklər komissuralarda sonlandırılır və sapın ucu cərrahi örtüyə fiksasiya edilir. Bu qaydada hər 3 sapın vasitəsilə bütün annulus əhatə olunur (Şəkil 9.6.12). Protez paraşüt kimi annulusa doğru hərəkət etdirilir. Bu zaman tikiş ilgəkləri xüsusi alətlərlə dartılaraq protezin annulusa oturması təmin edilir. Komissuralarda bir araya gələn fərqli tikişlərin ucu düyünlənir. Sapın geri qalan hissəsi kəsilir. Bəzi cərrahlar mərkəzdəki pledjetli tikişlə komissura arasına ipək və ya polipropilenlə sadə “gücləndirici tikiş” əlavə edirlər. Protez implantasiya edildikdən sonra, qapağın açılıb-bağlanması və koronar ostiumlar diqqətli şəkildə yoxlanılmalıdır. Bu yanaşma ilə nəzəri olaraq daha böyük protezləri implantasiya etmək mümkündür.



Şəkil 9.6.12. Fasiləsiz tikiş metodikası.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, yuxarıda sadalanan tikiş metodikalarının birinin digərinə üstünlüyü barəsində konkret elmi sübutlar mövcud deyildir.

Protezin implantasiyası başa çatdıqdan sonra aortotomiya qapadılır. Bunun üçün iki ədəd 4/0 və ya 5/0 monofilament polipropilen saplardan istifadə olunur. Aortotomiyanın hər iki ucunun 2-3mm gerisindən pledjetli matriks tikişlərlə başlanılır. Unutmaq olmaz ki, qanaxmaya ən çox səbəb olan yerlər, məhz, aortotomiyanın uclarıdır. Buralardakı hər hansı cırılma, yırtılma kimi qanaxma mənbələrini gözdən qaçırmamaq üçün 2-3mm geridən pledjetli matriks tikişlər qoyulur. Hər iki ucdan aortotomiyanın ortasına qədər sadə davamlı (təqətlı və ya ikiqətlı) tikişlərlə davam edilir, ortada düyünlənir və aortotomiyanın bağlanması başa çatdırılır. Əgər aortanın divarı çox incədirsə,

aortotomiya tək-tək pledjetli matriks tikişlərlə də bağlana bilər. Bəzi cərrahlar tikişləri düyünləmədən əvvəl, hissəvi açıq qalan aortotomiyadan hava çıxarma manevri edirlər. Əvvəlcədən sol mədəcik daxilindəki vent dayandırılmalıdır. Hava çıxarılması üçün ən effektiv yol aortanın kökündəki ventin çalışdırılmasıdır. Xəstə Trendelenburq pozisiyasına gətirilir, ağciyərlər ventilyasiya edilir. Ürək doldurularaq yüngül masaj hərəkətləri icra edilir. TEE nəzarətində ürək boşluqlarında əhəmiyyətli hava olmadığına əmin olduqdan sonra aorta sıxıcısı qaldırılır. Xəstə normotermiya vəziyyətində SQD-dən ayrılır, diqqətli hemostazdan sonra əməliyyat standart qaydada başa çatdırılır.

Kiçik annulusu olan xəstələrdə cərrahi yanaşma. Aortal qapağın dəyişdirilməsindən (protezləşdirilməsindən) sonra, istifadə olunan protezin növündən və ölçüsündən asılı olmayaraq yüngül dərəcədə transvalvulyar qradiyent ölçülür. Xüsusilə, bədən səthinin sahəsi böyük olan (iri) xəstələrdə, kiçik ölçülü protezlərdən istifadə olunması ciddi qradiyentlərin meydana gəlməsinə səbəb ola bilər. Bu da öz növbəsində, xəstə-protez uyğunsuzluğuna (PPM – *patient prosthesis mismatch*) gətirib çıxarır.

Xəstə-protez uyğunsuzluğu, implantasiya edilən protezin effektiv qapaq sahəsinin (EOA – *effective orifice area*) bədən səthi sahəsinə (BSA – *body surface area*) nisbəti ilə müəyyənləşdirilir. Bu nisbətə effektiv qapaq sahəsi indeksi (EOAI – *effective orifice area index*) deyilir. EOAI nisbətinin $>0,85\text{sm}^2/\text{m}^2$ olması xəstə-protez uyğunsuzluğuna bağlı riskləri minimuma endirir. Lakin EOAI nisbətinin $<0,85\text{sm}^2/\text{m}^2$ olması, xüsusilə fiziki gərginlik zamanı orta transvalvulyar qradiyentin ciddi şəkildə yüksəlməsinə səbəb olur. Eyni zamanda, bu xəstələrdə sol mədəciyin əzələ kütləsinin azalması ləngiyir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, xəstə-protez uyğunsuzluğunun xəstələrin sağqalma nisbətinə və simptomlarına mənfi təsiri barəsindəki əlimizdəki elmi sübutlar mübahisəlidir. Buna baxmayaraq, aortal qapağın dəyişdirilməsi zamanı, yetkin şəxslərdə 19mm ölçülü protezlərin istifadə olunması məqsədəuyğun hesab edilmir. Daha böyük ölçülü protezlərin kiçik ($>21\text{mm}$) annuluslara yerləşdirilməsi cərrahi cəhətdən fərqli yanaşma tələb edir. Standart qaydada protezi kiçik annulusa yerləşdirməyə cəhd etmək, aortanın (annulusun) zədələnməsi və koronar ostiumların obstruksiyası kimi ciddi fəsadlara gətirib çıxara bilər.

Kiçik annuluslu xəstələrdə bədən kütləsinə müvafiq ($\geq 21\text{mm}$) protezin implantasiyası üçün sadəcə mürəkkəbə doğru bəzi tədbirlər görmək mümkündür. Hər şeydən əvvəl, belə xəstələrdə mexaniki qapaq və ya stentsiz bioloji protezlərdən istifadə olunmalıdır. Stentli protezlər (mexaniki və ya bioloji) supraannular pozisiyada implantasiya edilə bilər. Bəzi hallarda, sol və sağ

sinusda annular (intraannular) implantasiya edilən protez, sadəcə non-koronar sinus sahəsində supraannular olaraq çəpinə yerləşdirilir. Bu yanaşmalarla mövcud ölçüdə bir vahid böyük protezi implantasiya etmək mümkündür.

Yuxarıda sadaladığımız yanaşmalar kifayət etmirsə, başqa sözlə desək, adekvat effektiv qapaq sahəsi əldə etmək üçün mövcud annular ölçüdə bir-iki vahid böyük protezin yerləşdirilməsinə ehtiyac varsa, “aorta kökünün genişləndirilməsi” əməliyyatları tətbiq olunmalıdır.

Aorta kökünün genişləndirilməsi – bu əməliyyatların əsas məntiqi ondan ibarətdir ki, mövcud halda müvafiq protezin yerləşdirilməsi üçün dar olan aorta kökü, ətraf strukturlara zərər vermədən müxtəlif yamaq vasitələri ilə cərrahi olaraq genişləndirilir. Beləliklə, genişləndirilmiş aorta kökü tələb olunan ölçüdə protezin implantasiyasına uyğun hala gəlir. Yaxın ətrafda yerləşən koronar ostiumlar, keçirici sistem, sol qulaqcıq və mitral qapağın ön tayı xüsusilə nəzərə alınmalıdır. Aorta kökünü genişləndirmək üçün autoperikard (qlutaraldehydlə işlənmiş və ya işlənməmiş), ksenoperikard və ya sintetik (dakron) materiallardan istifadə olunur.

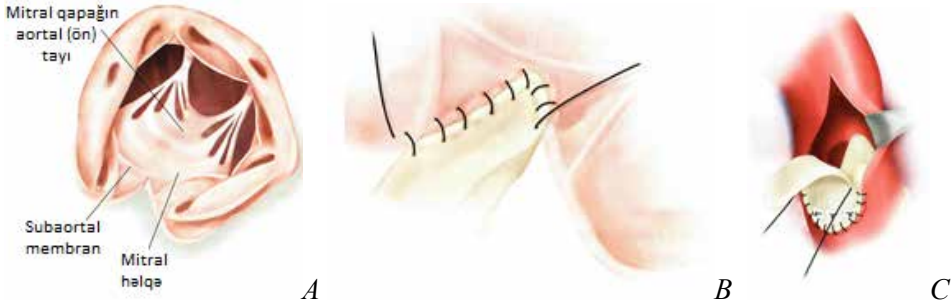
Aorta kökünün genişləndirilməsi əməliyyatları iki qrupa ayrılır:

- Posterior (arxa) genişləndirmə əməliyyatları
- Anterior (ön) genişləndirmə əməliyyatları

Posterior genişləndirmə əməliyyatları – aorta kökünün arxa hissəsindən (əsasən non-koronar sinus və sol non-koronar komissuradan) icra olunur. Adətən yetkin xəstələrdə istifadə edilən bir yanaşmadır. Cərrahi praktikada iki formada tətbiq olunur:

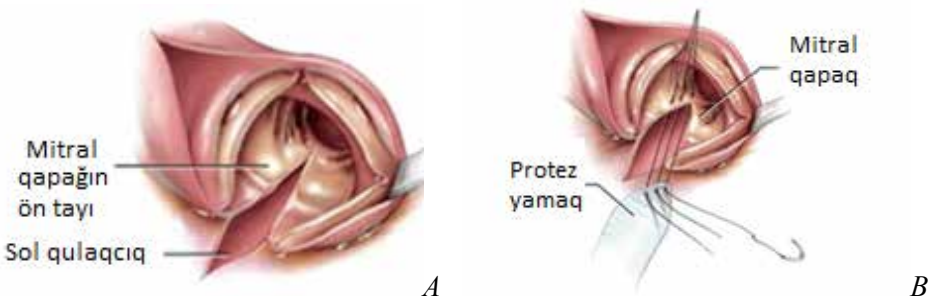
Nicks (Nicks-Nunez) prosedurası – çəp aortotomiya kəsiyi aparılır. Həmin kəsik non-koronar sinusun ortasından keçmək şərti ilə aortoventrikulyar birləşməyə qədər davam etdirilir. Ehtiyac olarsa, kəsik mitral qapağın ön tayına qədər uzadıla bilər. Bu zaman sol qulaqcığın damı aorta kökündən disseksiya edilərək ayrılır və qorunur. Beləliklə, aorta annulusunun fibroz bağlantıları kəsilərək genişləndirməyə uyğun hala gətirilir. 3-4sm uzunluğunda, “göz yaşı” və ya ellips şəkilli yamaqla həmin kəsik ən dərin nöqtəsindən başlayaraq qapadılır. Yamaq 5/0 monofilament polipropilen sapla (pledjetli və ya pledjetsiz) davamlı tikiş metodikası ilə aortotomiya kəsiyinin hər iki tərəfinə tikilir. Protez standart qaydada aorta annulusuna və yamağa (genişləndirilmiş nahiyədə) implantasiya edilir. Aortotomiya yamağın geri qalan hissəsindən istifadə edilərək fasiləsiz tikişlə qapadılır (Şəkil 9.6.13). Adətən, ölçüləndən bir vahid (2mm) böyük protez yerləşdirmək mümkün hala gəlir. Yamağın kəsiyin dibində qalan hissəsinə qanaxma cəhətdən xüsusi diqqət yetirilməlidir.

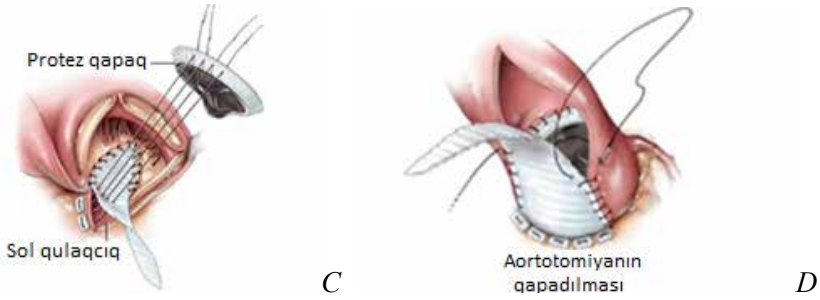
Çünki aortanın sıxıcısı qaldırıldıqdan sonra, bu sahəni görmək praktiki cəhətdən mümkün deyildir.



Şəkil 9.6.13. Aorta kökünün Nicks prosedurasına uyğun genişləndirilməsi: A – aortotomiya kəsiyinin non-koronar sinusun ortasından mitral annulusa qədər uzadılması; B – yamağın həmin kəsiyə yerləşdirilməsi; C – genişlənməmiş aorta kökünə protezin implantasiyası və aortotomiyanın qapadılması.

Manouguian (Rittenhouse-Manouguian) prosedurası – çəp aortotomiya kəsiyi sol non-koronar komissuradan interliflet üçbucağa (aorto-mitral pərdəyə), oradan da mitral qapağın ön tayının ortasına qədər genişləndirilir. Adətən, bu prosedura zamanı sol qulaqcığın damı açılır. Bəzi hallarda (komissura və interliflet üçbucağın genişləndirilməsi nəzərdə tutulan protezin yerləşdirilməsi üçün kifayət edərsə) mitral qapağın ön tayına sirayət etmədən və sol qulaqcığın tamlığını pozmadan proseduranı icra etmək mümkündür. Adətən, ölçüləndən bir-iki vahid (2-4mm) böyük protez yerləşdirmək mümkün hala gəlir. *Manouguian* prosedurası texniki cəhətdən daha mürəkkəb hesab olunur. Mitral ön taydakı kəsiyin lifletin orta hissəsini keçməməsinə diqqət etmək lazımdır. Sol qulaqcığın eyni və ya ayrı bir yamaqla bərpa edilməsi də çox vacib məqamlardan biridir (Şəkil 9.6.14).





Şəkil 9.6.14. Aorta kökünün Manouguian prosedurasına uyğun genişləndirilməsi: A – aortotomiya kəsiyinin sol-nonkoronar komissuradan keçərək mitral ön tayı ortasına qədər uzadılması; B – yamağın həmin kəsiyə yerləşdirilməsi; C – genişlənmiş aorta kökünə müvafiq protezin implantasiyası; D – aortotomiyanın qapadılması.

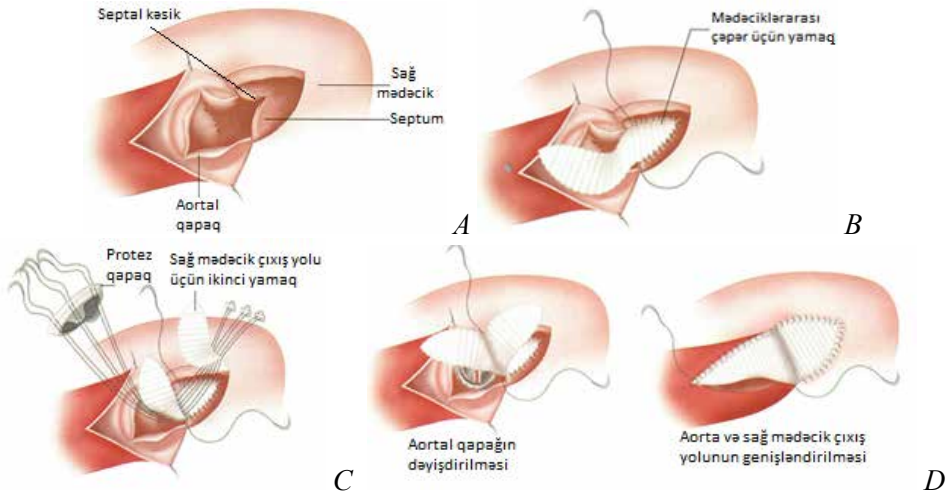
Proseduranın davamı *Nicks* prosedurasına oxşardır. Ellipsşəkilli yamaq 5/0 monofilament polipropilen sapla mitral ön tayıdakı kəsiyin distal ucundan başlayaraq kəsiyin hər iki kənarına davamlı qaydada tikilir. Müvafiq protez standart qaydada annulusa və genişləndirilmiş nahiyədə yamağa qoyulmuş tikişlərlə implantasiya edilir. Yamağın geri qalan hissəsi istifadə edilərək aortotomiya fasiləsiz tikişlə qapadılır.

Anterior genişləndirmə əməliyyatları – aorta kökünün ön hissəsindən (əsasən sağ koronar sinus və sol-sağ komissuradan) icra olunur. Adətən peditatrik xəstələrdə istifadə edilən bir yanaşmadır. Cərrahi praktikada iki formada tətbiq olunur:

Konno (Konno-Rastan və ya aortoventrikuloplastika) prosedurası – aortanın ön səthində aparılan boylama kəsik sağ koronar sinusa və sağ mədəciyin ön divarına genişləndirilir. Eyni zamanda mədəciklərarası çəpərdə aparılan kəsiklə aortanın annulusu (sol mədəciyin çıxış yolu) genişləndirilir. Aortotomiya kəsiyinin genişləndirilməsi sağ koronar ostiumun sol tərəfindən (sağ koronar sinusdan) və ya sağ-sol komissuradan aparıla bilər. Bir yamaqla çəpərdəki qüsür, ikinci yamaqla sağ mədəciyin ön divarındakı qüsür qapadılır. Bu yamaqla aorta kökünün genişləndirilməsi tamamlanır (Şəkil 9.6.15). Belə yanaşma ilə daha böyük (>4mm) genişlənmə və ölçüləndən 2-3 vahid böyük protez yerləşdirmək imkanı əldə olunur. Texniki cəhətdən kifayət qədər mürəkkəb olan bu proseduranın fəsadlaşmalarına (aritmialar, blokadalar, çəpərin disfunksiyası, koronar arteriyaların zədələnməsi) da daha çox rast gəlinir. Adətən anadangəlmə aortal (valvulyar və/və ya subvalvulyar) stenozla doğulmuş və müəyyən yaşa qədər çatmış xəstələrdə tətbiq edilir.

Ross-Konno prosedurası - autoqreftlə (xəstənin özünün pulmonar qrefti ilə) aortal qapağın dəyişdirilməsi (*Ross*) əməliyyatının anterior genişləndirmə ilə kombinasiyasıdır. Sol mədəcik çıxış yolunun ciddi hipoplaziyası olan pediatrik və ya cavan xəstələrdə tətbiq oluna bilər.

Bəzi xəstələrdə posterior genişləndirmə kifayət etmirsə, anterior yanaşma ilə kombinasiya edilə bilər ("*iki istiqamətli genişləndirmə*"). Belə hallarda, əvvəlcə posterior genişləndirmə (*Nicks* və ya *Manouguian*) icra edilir. Sonra aortotomiya sol-sağ komissuradan çəpərə qədər genişləndirilir. İkinci bir bifurkasiyalı yamaqla aortotomiya bərpa olunur. Bu metodla aorta annulusunu 68% genişləndirmək mümkün hala gəlir.



Şəkil 9.6.15. Aorta kökünün Konno prosedurasına uyğun genişləndirilməsi: A – sağ koronar sinusdan, sağ mədəcəyin ön divarından və mədəciklərarası çəpərdən kəsiyin aparılması; B – birinci yamağın çəpərdəki kəsiyə yerləşdirilməsi; C – ikinci yamaqla birlikdə müvafiq protezin implantasiyası; D - ikinci yamaqla sağ mədəcəyin, birinci yamaqla aortotomiyanın qapadılması.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, “aorta kökünün genişləndirilməsi” proseduraları, aortal qapağın dəyişdirilməsi əməliyyatının ölüm və əlillik göstəricilərini artırır. Cərrahi olaraq “genişləndirməyə” qərar verəndə, bu faktoru da nəzərə almaq lazımdır. Yaşlı, fiziki aktiv olmayan, yanaşı problemləri çox olan xəstələrdə, “genişləndirmə” aparmadan mövcud annulusun ölçüsünə uyğun, kiçik protezin yerləşdirilməsi daha məqsəduyğun ola bilər.

9.6.3.4. Aortal qapağın təmiri

Aortal qapağın dəyişdirilməsi (AQD) əməliyyatlarının uzaq dövr nəticələri kifayət qədər problemlidir. Tromboemboliya, qanaxma, struktural degenerasiya, prostetik qapaq endokarditi kimi problemlər, uzaq dövrdə həm təkrari əməliyyat riskini, həm də ölüm nisbətini artırır. Aortal qapağın təmiri (AQT) əməliyyatları, aortal qapaq problemi olan xəstələrin müəyyən qrupunda (xüsusilə aortal çatışmazlığı olanlarda) cərrahi alternativ kimi qarşımıza çıxır.

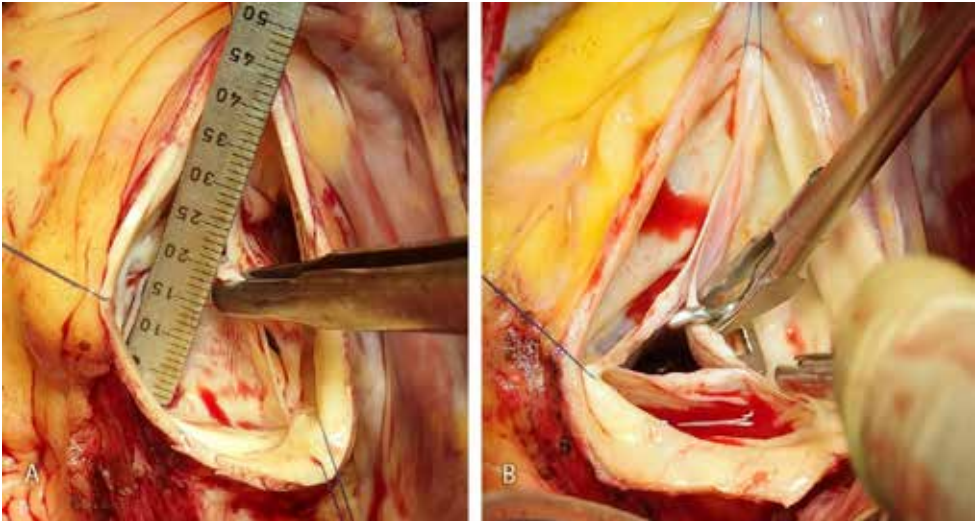
Əslində aortal qapağın təmiri (AQT) əməliyyatları açıq ürək cərrahiyyəsi ilə yaşiddir. İlk AQT əməliyyatları 1950-ci illərin sonlarından etibarən icra olunmağa başlamışdır. Hətta ilk zamanlarda istifadə olunan metodikaların bəziləri indiyədək öz əhəmiyyətini qoruyub saxlayır. Bunlara nümunə kimi, Truslerin təklif etdiyi parakomissural plikasiya və ya Kabrolun təklif etdiyi subkomissural plikasiya metodlarını göstərə bilərik. Bütün bunlara baxmayaraq AQT əməliyyatları, klinik praktikada mitral qapağın təmiri əməliyyatları qədər geniş yayılmamışdır. Fikrimizcə, AQT əməliyyatlarının cərrahi praktikada daha geniş yayılması üçün eyni mitral qapağın təmiri əməliyyatlarında olduğu kimi “standartlaşmaya” ehtiyac vardır. Bu “standartlaşma” ölçüləbilən olmalıdır, eyni zamanda preoperativ, intraoperativ və postoperativ mərhələləri əhatə etməlidir.

Preoperativ (əməliyyat öncəsi) dəyərləndirmədə exokardioqrafiya müayinəsi ən vacib vasitədir. Exokardioqrafiyanın nəticələri standart olmalı, müayinəni aparan kardioloq və əməliyyatı planlayan kardiocərrah “eyni dildən” istifadə etməlidir. Bu zaman aorta kökünün bütün komponentləri (annulus, taylar, sinuslar və sinotubulyar birləşmə) ayrı-ayrılıqda qiymətləndirilməlidir. Hər bir exokardioqrafiya nəticəsində annulusun, sinusların, sinotubulyar birləşmənin və qalxan aortanın ölçüsü dəqiq verilməlidir. Qapaq taylarının morfolojiyası, konfigurasiyası, kalsifikasiya, prolaps və əgər varsa, çatışmazlıq axını ətraflı müayinə edilməlidir. Exokardioqrafiya müayinəsinin nəticələri aortal çatışmazlığın funksional (*Karpentier*) təsnifatına əsasən təsnif edilməlidir. Bütün bunlar, təmir əməliyyatının planlaşdırılması və uğurlu nəticə alınması üçün tələb olunan şərtlərdir.

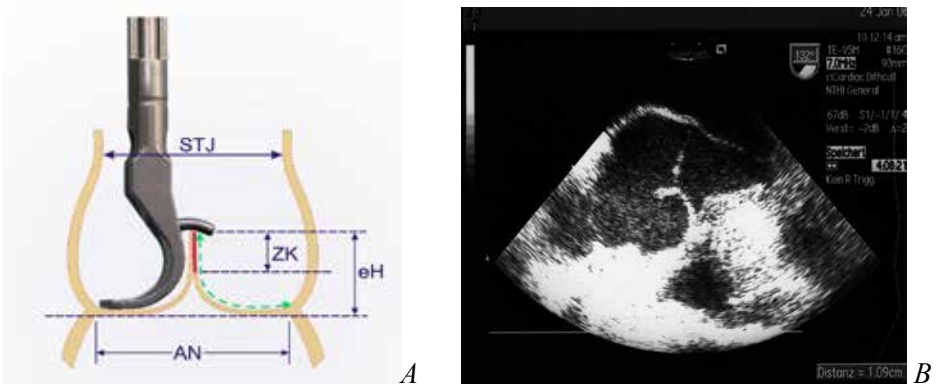
Intraoperativ (əməliyyat daxili) dəyərləndirmə - rekonstruksiyadan əvvəl və sonra olmaq şərtlə iki mərhələdə qiymətləndirilməlidir. Bu, uğurlu bərpa prosedurasının ən kritik mərhələsidir. Aorta kökünün komponentləri vizual olaraq dəyərləndirilir. Patologiyanın səbəbinin qapaq tayı və/və ya digər komponentlərin olması dəqiqləşdirilir. Aortanın annulusu Hegar dilatatoru ilə ölçülür. Qapaq taylarının (lifletlərin) konfigurasiyası və koaptasiyasının qiymətləndirilməsi üçün əlavə ölçülər tələb oluna bilər.

mətləndirilməsi kritik əhəmiyyətə malikdir. Bərpadan əvvəl və sonra aparılan bu dəyərləndirmə uğurlu təmirin rəhnidir. Son illərdə bu dəyərləndirməni obyektiv və ölçüləbilən metodlarla aparmaq mümkündür. Bunun üçün *Schafers* tərəfindən təklif olunan xüsusi qurğulardan (xətkeş və kaliper) istifadə etmək lazımdır. Bu qurğular vasitəsilə iki kriteriya ölçülür (Şəkil 9.6.16): geometrik hündürlük (gH) və effektiv hündürlük (eH). Geometrik hündürlük – annulsdan sərbəst kənarın ortasına qədər olan məsafəni göstərir. Aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, üçtəyli aortal qapağı olan insanlarda lifletlərin orta geometrik hündürlüyü 17-22mm, ikitəyli qapağı olanlarda isə 20-25mm-dir. Geometrik hündürlüyün ölçülməsi, xüsusilə bərpa öncəsində çox vacibdir. Qapağın konfigurasiyası, liflet toxumasının yetərliliyi haqqında obyektiv məlumat verir. Məhz bu kriteriya əsasında praktiki cəhətdən qapağın təmirə uyğun olub-olmadığına qərar verilir.

Effektiv hündürlük həm bərpa öncəsində, həm sonrasında ölçülən çox dəyərli bir kriteriyadır. Xüsusi kaliperlə ölçülür. Qapaq taylarının koaptasiyası haqqında obyektiv məlumat verir. Normalda 9-10mm-dən az olmamalıdır (Şəkil 9.6.17). Bu məsafənin təqribən yarısı koaptasiya hündürlüyünü (normalda 5mm) göstərir. Bərpa sonrasında $\geq 9-10$ mm ölçülən effektiv hündürlük, uğurlu təmirin obyektiv göstəricisi kimi qəbul edilməlidir. Əks halda təmir prosedurası təkrar nəzərdən keçirilməlidir.



Şəkil 9.6.16. Qapaq taylarının intraoperativ dəyərləndirilməsi: A – xüsusi xətkeşlə geometrik hündürlüyün ölçülməsi; B – xüsusi kaliperlə effektiv hündürlüyün ölçülməsi.



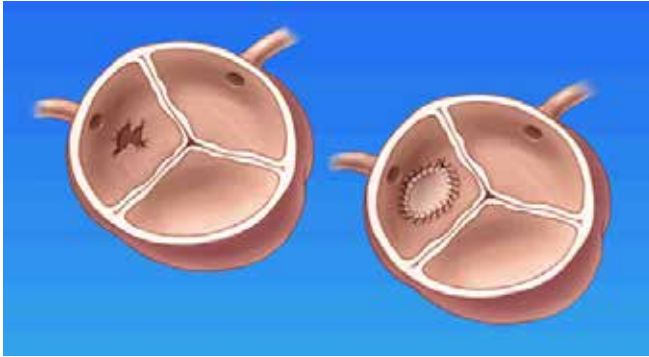
Şəkil 9.6.17. Effektiv hündürlüyün ölçülməsi: A – kaliperlə eH ölçülməsi (STJ – sinotubulyar birləşmə, ZK – koaptasiya hündürlüyü, eH – effektiv hündürlük, AN - annulus); B – exokardioqrafik olaraq eH ölçülməsi (iki rəngli xətt arasındakı məsafə).

Aortal qapağın təmir metodikaları. Aortal qapaq probleminə səbəb olan patologiyadan və disfunksiyadan asılı olaraq müxtəlif təmir metodikaları tətbiq olunur.

• **Tip I disfunksiyalarda təmir metodikaları:**

Tip I disfunksiyalarda aortal çatışmazlığa səbəb olan əsas patologiya annular dilatasiyadır. Annulusun genişlənməsinin hesabına koaptasiya pozulur və aortal çatışmazlıq meydana gəlir. Müxtəlif növ annuloplastika yanaşmaları ilə bu problemi həll etmək mümkündür. Lakin unutmaq olmaz ki, sinusların və sinotubulyar birləşmənin genişlənməsi olmadan, təkbaşına annulusun dilatasiyası çox nadir hallarda rast gəlinir. Birdən çox komponentin iştirak etdiyi aorta kökünün patologiyaları kompleks cərrahi yanaşma tələb edir. Aorta kökünün genişlənməsinin cərrahi korreksiyası aşağıda – qapaq qoruyucu əməliyyatlar bölümündə təqdim olunur.

Annular dilatasiyadan başqa, lifletlərdə perforasiya, cırılma və ya vegetasiyalar da Tip I aortal çatışmazlığına səbəb ola bilər. Lifletdə perforasiya endokardit nəticəsində (sağalma mərhələsində) ortaya çıxa bilər. Bəzən də, vegetasiyaların və ya papillar fibroelastomaların rezeksiyası sonrası meydana gəlir. Bütün hallarda, autoloq perikarddan (təzə və ya qluteraldehidlə işlənmiş) yamaq kimi istifadə edərək problemi aradan qaldırmaq mümkündür. Dəliyin ölçüsündən 2mm böyük ölçüdə perikard yamaqdan istifadə edərək, 5/0 monofilament polipropilen sapla, davamlı və ya fasiləli tikiş vasitəsilə defekt qapadılır (Şəkil 9.6.18).



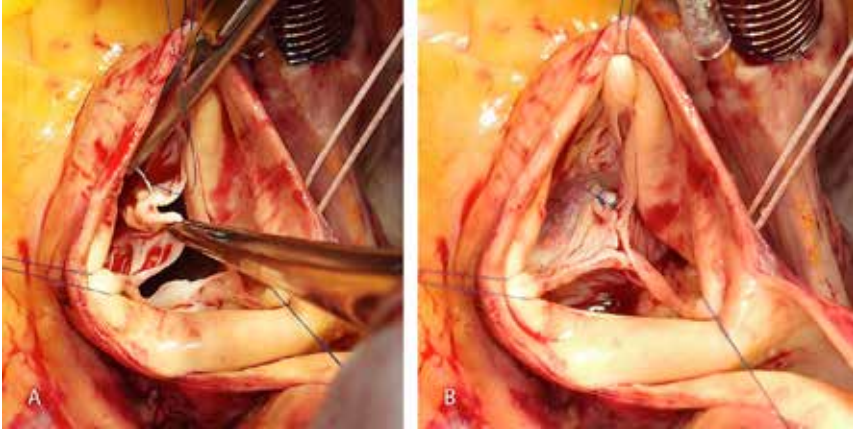
Şəkil 9.6.18. Lifletdəki perforasiyanın autoloq perikard yamaqla rekonstruksiyası.

Bəzi hallarda, küt travmadan sonra aortal qapağın taylarında cırılma (və aortal çatışmazlıq) meydana gələ bilər. Əgər liflet toxumasında ciddi bir zədələnmə yoxdursa, bu cırılma birincili tikişlə bərpa edilə bilər. Əgər lifletdə toxuma itkisi var isə, autoloq perikard yamaqdan istifadə edilərək rekonstruksiya olunmalıdır.

- **Tip II disfunksiyalarda təmir metodikaları:**

Tip II disfunksiyalarda (prolapsuslarda) qapaq tayları tam qarşılaşb koaptasiya ola bilmədiklərinə görə tayların arasından, prolapsus olmayan lifletin altına çəp istiqamətdə (eksentrik) çatışmazlıq axını yaranır. Aşağıdakı səbəblərdən meydana gələ bilər: lifletin rüptürü (qopması); lifletin sərbəst kənarının genişlənməsi (uzanması); komissural ayrılma.

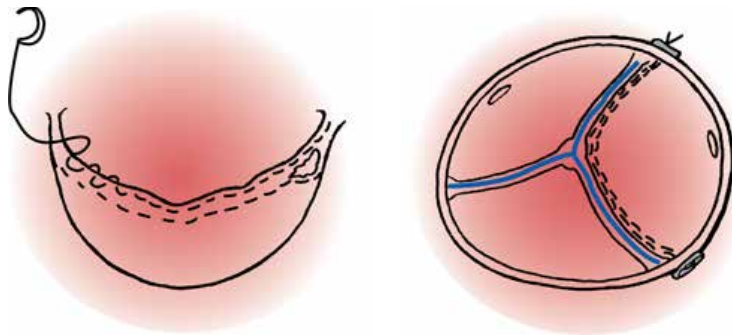
Aortal qapağın prolapsusunun ən çox rast gəlinən səbəbi lifletin sərbəst kənarının uzanmasıdır (genişlənməsidir). Bu problem, *Arantius* düyünü ətrafında uzanmış *sərbəst kənarın plikasiyası* (“*free margin plication*”) ilə aradan qaldırıla bilər (Şəkil 9.6.19). Adekvat geometrik hündürlüyə malik qapaq tayları prolapsus baxımından dəyərləndirilir. *Arantius* düyünləri mərkəz kimi qəbul edilərək prolapsus hansı tayda/taylarda və tayın harasında olduğu müəyyənləşdirilir. Prolaps olan tayın effektiv hündürlüyü adətən <9 mm ölçülür. Bir neçə ədəd 6/0 monofilament polipropilen sapla tək-tək tikişlər qoyularaq sərbəst kənarın prolapsa səbəb olan segmenti plikasiya edilir. Sərbəst kənarı plikasiya etməklə (kiçiltməklə) həmin lifletin effektiv hündürlüyünün artması təmin edilir. Çünki riyazi baxımdan sərbəst kənarın uzunluğu (əslində aortanın radiusu) ilə effektiv hündürlük (əslində tayın radiusu) tərs mütənasibdir. Beləliklə, adekvat effektiv hündürlük və koaptasiya əldə edilir. Plikasiyanın dərəcəsi hər bir xəstədə fərqlidir. Eyni xəstədə bir və ya birdən çox lifletdə tətbiq oluna bilər.



Şəkil 9.6.19. “Sərbəst kənarın plikasiyası” metodikası ilə prolapsın ortadan qaldırılması: A - prolapsa səbəb olan seqmentə tək-tək tikişlərin qoyulması; B - adekvat koaptasiyanın əldə olunması.

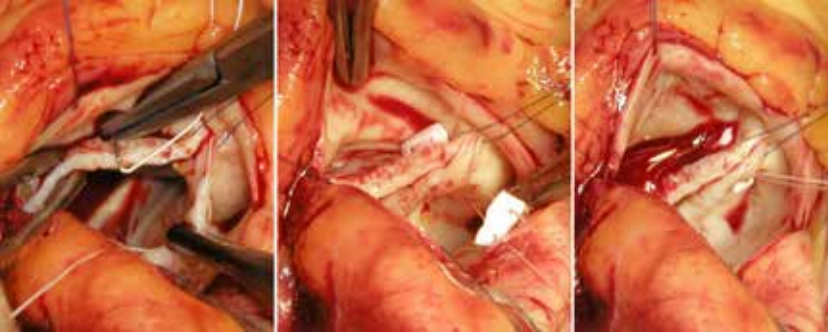
Onu da qeyd etmək lazımdır ki, “sərbəst kənarın plikasiyası” aortal qapağın bərpasında ən çox tətbiq olunan metodikalardan biridir. Alternativ kimi qəbul edilən “*trianqulyar rezeksiya*” yanaşması, getdikcə daha az tətbiq olunur. Çünki lifletin hərəkətliliyində restriktiv pozulmaya gətirib çıxarma ehtimalı yüksəkdir.

Bəzi hallarda, incə sərbəst kənarların uzanması ilə birlikdə, xüsusilə komissuralar ətrafında fenestrasiyalar (dəlinmələr) adlanan patologiyalara rast gəlinir. Bu problem 6/0 PTFE sapla, komissuradan komissuraya bütün sərbəst kənarı ikiqat tikişlə *resuspenziya* edərək aradan qaldırıla bilər (Şəkil 9.6.20). Əgər fenestrasiyaların ölçüsü böyük olarsa, perikard yamaqdan istifadə edərək lifletin stabilizasiyası təmin edilir.



Şəkil 9.6.20. Sərbəst kənarın PTFE sapla *resuspenziyası* metodikası.

Aortal qapaq təmirinin uzun müddətli nəticələrinin yaxşılaşması üçün vacib faktorlardan biri annular stabilizasiyadır. Annular stabilizasiyanı təmin etmək üçün subkomissural annuloplastikadan və ya rinqlərdən (eksternal və ya internal) istifadə olunur. *Subkomissural annuloplastika* lifletlər arasına (komissuralar arasına) üçbucağı, ventrikuloarterial və sinotubulyar birləşməni kiçildir. Beləliklə, koaptasiyanın uzunmüddətli yaxşılaşmasını təmin edir. Bu zaman subkomissural bölgəyə sorulmayan saplarla pəldjetli horizontal tikişlər qoyulur (Şəkil 9.6.21). Bu tikişlər ventrikuloarterial birləşməyə nə qədər yaxın qoyularsa, annuloplastikanın effekti o qədər çox olur.



Şəkil 9.6.21. *Subkomissural annuloplastika.*

- **Tip III disfunksiyalarda təmir metodikaları:**

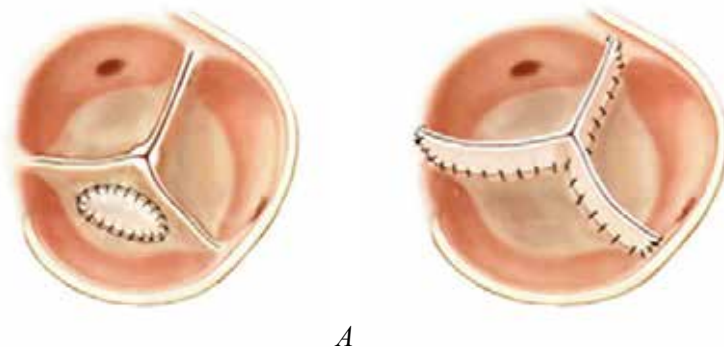
Tip IIIa disfunksiyalarda lifletlərin biri və ya bir neçəsinin həm açılmasında, həm də bağlanması məhdudiyət yaranır. Əsas səbəblər komissural bitişmə, lifletlərin qalınlaşması (rertraksiyası) və/və ya kalsifikasiyasıdır. Tipik olaraq kalsifikasiyalı aortal stenozda, revmatik qapaqlarda və ya qapaq sklerozunda rast gəlinir. *Tip IIIb disfunksiyalarda* diastola zamanı lifletlərin qapanmasında məhdudiyət yaranır və lifletlər tam qapana bilmir. Əsas səbəb sinotubular dilatasiyadır. Sinotubular birləşmənin genişlənməsinin nəticəsində yerdəyişmiş komissuralar lifletdə çəkilməyə (“*leaflet tethering*”) və diastolik qapanmada məhdudiyətə səbəb olur.

Komissural bitişmə səbəbilə meydana gələn Tip IIIa disfunksiyalarda problem *komissurotomiya* vasitəsilə həll edilə bilər. Əgər liflet toxuması və hərəkətliliyi kifayətdirsə, komissurotomiya asanlıqla tətbiq edilir. Kəskin uclu bisturi ilə bitişmiş komissura kəsilir (Şəkil 9.6.22). Bir çox hallarda, bitişmiş komissurada kiçik fibroz toxuma rezeksiya edilə bilər. Bu metod həm üçtəylik, həm də ikitəylik aortal qapaq stenozlarında tətbiq olunur. Bugünkü klinik praktikada demək olar ki, sadəcə pediatrik xəstə populyasiyasında icra edilir.



Şəkil 9.6.22. Kəskin uclu bistüri ilə komissurotomiyanın icra edilməsi.

Aortal qapağın revmatik və ya anadangəlmə (ikitaylı) retraksiyası səbəbilə yaranmış çatışmazlığın cərrahi korreksiyasında *liflet genişləndirilməsi* metodikasından istifadə oluna bilər (Şəkil 9.6.23). Qlutaraldehydlə işlənmiş autoloq perikard və ya ksenoperikard yamaq vasitəsi kimi tətbiq edilir. Əgər retraksiya bazal hissədədirsə, həmin nahiyə ovalşəkili yamaqla genişləndirilir. Retraksiya sərbəst kənarları əhatə edərsə, prosedura daha mürəkkəb hala çevrilir. Belə ki, düzbucaqlı formada hazırlanan yamaq hər üç (və ya iki) lifletin sərbəst kənarlarına əlavə olunur. Bu zaman yamağın uzunluğuna və hündürlüyünə diqqət etmək lazımdır. Hər liflet üçün nəzərdə tutulan yamağın uzunluğu aortanın radiusundan 3-4mm uzun olmalıdır. Hündürlüyü də normal koaptasiya hündürlüyündən bir neçə millimetr yüksəkdə durmalıdır.



Şəkil 9.6.23. Liflet genişləndirilməsi metodikası ilə aortal qapağın təmiri: A – ovalşəkili yamaqla lifletin bazal hissəsinin genişləndirilməsi; B – düzbucaqlı yamaqla lifletin sərbəst kənarlarının genişləndirilməsi.

Ümumiyyətlə, lifletin qalınlaşması (retraksiyası) və/və ya kalsifikasiyası olan aortal stenozlu xəstələr təmir əməliyyatları üçün ən uğursuz qrup hesab olunur. Bu qrup xəstələrdə tətbiq edilən lifletin incəldilməsi (*shaving*) və ya dekalsifikasiya kimi metodlar özünü doğrultmamışdır. Tezliklə ortaya çıxan ikincili retraksiya səbəbilə bu metodlar tərک edilmişdir. Son illərdə, belə xəstələrdə cərrahi alternativ olaraq autoloq perikarddan istifadə edərək “*aortal qapağın neokuspidizasiyası*” metodu (*Ozaki* əməliyyatı) irəli sürülmüşdür. Yaxın və orta dövr nəticələri baxımından ümidverici yanaşma olduğunu söyləmək mümkündür. Bu prosedura haqqında aşağıda ayrı bir bölümdə məlumat verilir.

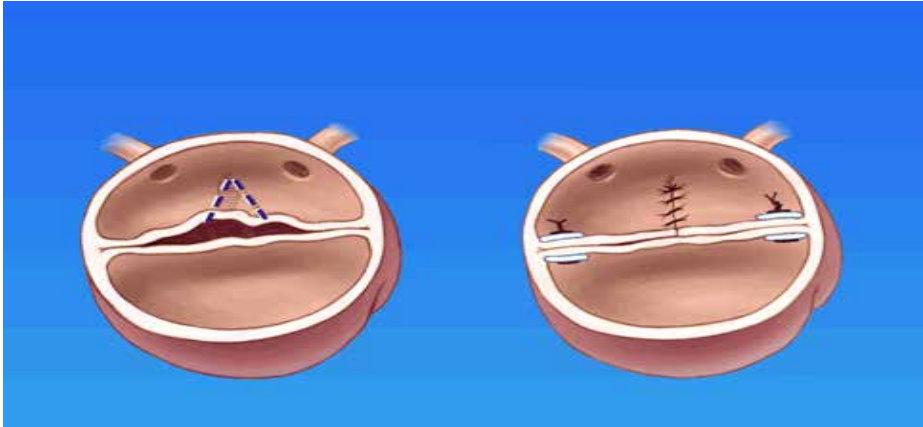
Tip IIIb disfunksiyalarda (sinotubular dilatasiya) – suprakoronar qreft interpozisiyası ilə problemi həll etmək mümkündür. İzolə sinotubular dilatasiya xəstələrində sinotubular birləşmə ilə annulus arasındakı nisbətən bərpa olunması aortal çatışmazlığı ortadan qaldırır. Lakin sinotubular dilatasiya ilə birlikdə aorta kökünün digər komponentlərində (lifletlər, sinuslar, annulus) da problem olduqda, bərpa başqa metodlarla (qapaq qoruyucu aorta kökü proseduraları) aparılır. Bu haqda da aşağıda ayrı bir bölümdə məlumat verilir.

İkitaylı (bikuspid) aortal qapağın təmiri.

İkitaylı aortal qapaq populyasiyada ən çox (1-2%) rast gəlinən anadangəlmə ürək qüsurdur. Xəstələrin əksəriyyəti uzun illər boyunca - qapaqda stenoz və/və ya çatışmazlıq meydana gələnə qədər problemsiz həyat yaşayırlar. Ümumiyyətlə, ikitaylı aortal qapağı olan insanların ¼-də aortal qapaq xəstəliyi inkişaf edir. Lakin 70 yaşa çatmış xəstələrin 70%-də cərrahi müdaxilə tələb edən aortal stenoz/çatışmazlıq (əsasən stenoz) ortaya çıxır. Eyni zamanda, ikitaylı aortal qapağı olan xəstələrdə, qalxan aortanın illik 0,4-0,7mm genişlənmə potensialı mövcuddur (“bikuspid aortopatiya”). Aortal çatışmazlığı olan xəstələrin təqribən 29%-ni ikitaylı qapaqlı xəstələr təşkil edir. Yetkin şəxslərdə ən çox tətbiq olunan aortal qapağın təmir əməliyyatı, məhz ikitaylı aortal qapağın prolapsı səbəbilə icra olunan proseduralarıdır.

İkitaylı aortal qapağın morfolojiyası çox müxtəlifdir. Bu barədə müxtəlif təsnifatlar irəli sürülmüşdür. Klinik praktikada ən çox istifadə olunan Sievers klassifikasiyasına görə, bikuspid aortal qapaqlar Tip 0 (lifletlər arası komissuralarda bitişmə yoxdur – “həqiqi bikuspid”), Tip 1 (lifletlər arası komissuralarda bir bitişmə var) və Tip 2 (lifletlər arası komissuralarda iki bitişmə var) olaraq təsnif edilir. Ən çox rast gəlinən forması Tip1, L-R konfigurasiyasıdır. Ön liflet daha böyük, sağ və sol tayların birləşən yerində yapışıqlıq (“*raphe*”) müşahidə edilir. Bir çox hallarda bu liflet uzandığından prolapsa səbəb olur.

Belə xəstələrdə arxa tay normaldırsa, qapaq təmiri çox asan və uzunmüddətli dayanıqlıdır (Şəkil 9.6.24). Bərpaya başlamadan əvvəl geometrik hündürlük ölçülməlidir. Uğurlu nəticə əldə etmək üçün, ikitaylı qapaqlarda geometrik hündürlüyün $\geq 20-25\text{mm}$ olması məqsədəuyğundur. Birləşmə (“*raphe*”) çox qalıncırsa, incəldilir və ya rezeksiya edilir. Ön tayın sərbəst kənarı plikasiya tikişləri ilə qısaldılır. Hər iki qapaqcığın sərbəst kənarının uzunluğu və koaptasiya səviyyəsi eyni olmalıdır. Koaptasiya səviyyəsi effektiv hündürlüyün ölçülməsi ilə dəyərləndirilir. İkitaylı qapaq bərpasında da, üçtaylı qapaqlarda olduğu kimi, effektiv hündürlük $\geq 9\text{mm}$ olmalıdır. Komissuralar nahiyəsində resuspenziya tikişlərinin qoyulması koaptasiyanı yaxşılaşdırır və uzunmüddətli nəticələrə müsbət təsir göstərir.



Şəkil 9.6.24. Bicuspid aortal qapağın təmiri: birləşmənin rezeksiyası, sərbəst kənarın plikasiyası və resuspenziya tikişlərinin qoyulması.

İkitaylı aortal qapağın çatışmazlığı olan xəstələrin çoxunda, bu və ya digər dərəcədə annuloaortik dilatasiya müşahidə olunur. Orta dərəcəli dilatasiyalarda ($<45\text{mm}$) qapaq bərpasına subkomissural annuloplastika əlavə oluna bilər. Bu zaman pledjetli 4/0 monofilament polipropilen saplarla, interliflet üçbucaqlar plikasiya edilir. Beləliklə, annulus kiçildilir, koaptasiya yaxşılaşdırılır və uzunmüddətli dayanıqlı nəticələr əldə edilir. Əgər aortanın kökünün ölçüsü $>45\text{mm}$ isə, qapaq qoruyucu aorta kökü proseduraları tətbiq olunmalıdır.

Qapaq qoruyucu aorta kökü əməliyyatları.

Aortal qapağın çatışmazlığı, çox az hallarda sadəcə qapaq taylarındakı patologiyadan qaynaqlanır. Daha çox hallarda, prosesdə aorta kökünün digər

komponentləri, bu və ya digər dərəcədə iştirak edir. Bəzi hallarda isə, qapaq tayları normal olduğu halda, digər komponentlərdə patologiya meydana gələ bilər. Ona görə də, aortal qapağın bərpa əməliyyatlarını aparmaq üçün aorta kökünün bütün komponentləri mütləq nəzərə alınmalıdır. Funksional anatomic, patofizioloji və cərrahi yanaşma cəhətdən kifayət qədər mürəkkəb olan problemi sadələşdirmək üçün aşağıdakı sistemik yanaşmadan istifadə etmək mümkündür (Cədvəl 9.6.3).

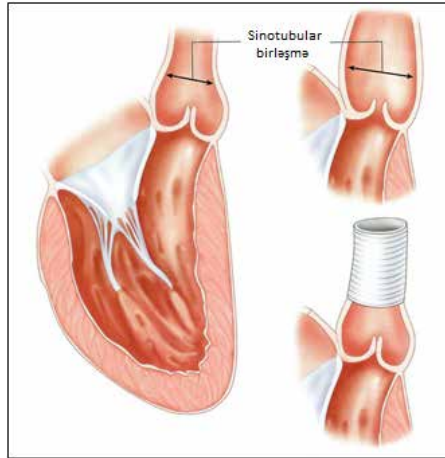
Cədvəl 9.6.3. Aorta kökünün funksional komponentlərinə və patologiyalara görə aortal çatışmazlığın cərrahi korreksiyasına sistemik yanaşma.

Patologiyanın adı	Annulus	Sinotubular birləşmə	Qapaq tayları	Cərrahi yanaşma
İzolə AÇ/Aortanın disseksiyası	Normal	Normal	Patoloji	İzolə AQT/ Disseksiya əməliyyatları
Qalxan aortanın anevrizması	Normal	Geniş	Normal/ patoloji	Suprakoronar qreft interpozisiyası+AQT
Aorta kökünün+qalxan aortanın anevrizması	Geniş	Geniş	Normal/ patoloji	Qapaq qoruyucu aorta kökü əməliyyatları

Aortanın annulusu normal, sinotubular birləşmə normal, qapaq taylarında patologiya – izolə AÇ və aortanın disseksiyası olan xəstələrdə rast gəlinir. İzolə AÇ - yuxarıda təqdim etdiyimiz qapaq təmiri metodikaları ilə cərrahi olaraq korreksiya edilir. Aortanın disseksiyası müxtəlif yanaşmalarla cərrahi olaraq aradan qaldırılır.

Aortanın annulusu normal, sinotubular birləşmə genişləmiş, qapaq tayları normal/patoloji – qalxan aortanın anevrizması olan xəstələrdə müşahidə olunur. Sinotubular birləşmənin genişlənməsinin nəticəsində komissuralar bir-birindən uzaqlaşır. Beləliklə, diastolada qapaq tayları koaptasiya ola bilmir və aortal çatışmazlıq meydana gəlir. Xəstələrin əksəriyyətində qapaq tayları normal və ya yüngül zədələnmiş olur. Anevrizmə segmentin rezeksiyası və suprakoronar pozisiyada (bilavasitə sinotubular birləşmə səviyyəsində) müvafiq qreft interpozisiyası ilə, eyni zamanda sinotubular birləşmənin remodelinqi təmin edilir (Şəkil 9.6.25). Xəstələrin çoxunda bu remodelinq nəticəsində aortal çatışmazlıq aradan qalxır. Bəzi hallarda, qreft interpozisiyasından sonra qapaq taylarına müdaxilə etmək tələb oluna bilər. Bu zaman,

adətən prolaps olan tayın sərbəst kənarını plikasiya etməklə aortal qapağın koaptasiyası əldə edilir.



Şəkil 9.6.25. Qalxan aortanın anevrizmektomiyası və suprakoronar qreft interpozisiyası.

Aortanın annulusu genişləmiş, sinotubular birləşmə genişləmiş, qapaq tayları normal/patoloji (annuloaortik ektaziya) – tipik olaraq aorta kökünün anevrizması olan xəstələrdə (məs., Marfan sindromu olanlarda) müşahidə olunur. Bu patologiyaya bir çox hallarda qalxan aortanın anevrizması da müşayiət edir. Belə xəstələrin təqribən 30%-də aortal qapağın tayları morfoloji cəhətdən normaldır. Aortal çatışmazlıq sinotubular birləşmənin və/və ya annulusun dilatasiyası hesabına meydana gəlir. Bəzi xəstələrdə aortal qapağın taylarında müxtəlif dərəcədə zədələnmələr müşahidə olunur. Standart cərrahi müalicədə aorta kökünün qapaqla birlikdə protezləşdirilməsi proseduraları (*Bentall* əməliyyatı) tətbiq olunur. Bəzi hallarda aortal qapağı dəyişdirmədən, bu və ya digər formada qapağı “qoruyaraq” aorta kökünü rekonstruksiya etmək mümkündür. Belə əməliyyatlar “qapaq qoruyucu aorta kökü əməliyyatları” adlanır. Bugünkü cərrahi praktikada əsasən 3 formada tətbiq olunur: aorta kökünün remodelinqi, aorta kökünün remodelinqi + subvalvular annuloplastika və aorta kökünün reimplantasiyası.

Aorta kökünün remodelinqi (Yacoub prosedurası) – qalxan aortadan aorta kökünə doğru boylama aortotomiya aparılır. Anevrizmatik seqment rezeksiya edilir. Aorta kökü annulusa qədər dərinləməsinə disseksiya edilir. Genişləmiş sinuslar annulus səviyyəsində 3-4mm qalacaq şəkildə rezeksiya olunur. Sol və sağ sinus rezeksiya edilərkən koronar butonlar (ətrafında 4-5mm müvafiq

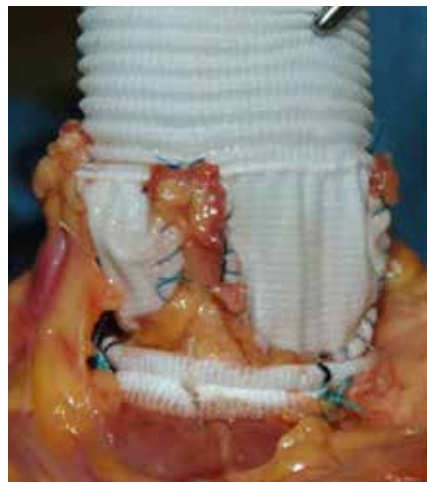
sinus toxuması ilə birlikdə koronar ostiumlar) hazırlanır. Hər komissura 4/0 polipropilen sapla asqıya alınır. Uyğun ölçülü dakron qreft seçilir. Qreftin ölçüsünü müəyyənləşdirmək üçün müxtəlif yanaşmalar mövcuddur. Protez qapaq ölçənlərlə ölçülən sinotubular birləşmənin ölçüsü, Heqar dilatatorları ilə ölçülən annulusun ölçüsü, lifletlərin orta hündürlüyü və ya sol-nonkoronar interliflet üçbucağın hündürlüyü əsas kimi götürülə bilər. Qreftin proksimal ucu şərti olaraq üç hissəyə bölünür, həmin hissələr arasında boylama kəsiklər aparılır. Bu zaman komissuralararası məsafə və lifletlərin ölçüsü nəzərə alınır. Əgər lifletlər bir-birinə bərabədirsə, qreft üç bərabər hissəyə bölünür. Kəsiklərin hündürlüyü sol-nonkoronar interliflet üçbucağın hündürlüyünə bərabər olmalıdır. Həmin boylama kəsiklərin ətrafı komissuralara uyğun gələcək şəkildə genişləndirilir. Beləliklə, neoortik sinuslar hazırlanır. Bu neoortik sinuslar annulusun müvafiq hissələrinə 4/0 və ya 5/0 monofilament polipropilen sapla tikilir. Tikməyə komissuraların zirvəsindən və ya sinusların ən dərin (mərkəzi) nöqtəsindən başlanılır. Hər üç neoortik sinus annulusa implantasiya edildikdən sonra aortal qapaq dəyərləndirilir. Tayların koaptasiyası tam və annulusdan yuxarıda olmalıdır. Əgər taylarda prolaps müşahidə olunarsa, adətən sərbəst kənarın plikasiyası ilə aradan qaldırmaq mümkündür. Koronar buttonlar müvafiq neoortik sinuslarda açılan dəliklərə davamlı tikişlə, 5/0 və ya 6/0 monofilament polipropilen sapla, uc-yan formada anastomoz edilir. Qreftdən kardioplegiya məhlulu yeridilərək qapaqın çatışmazlığı dəyərləndirilir. Qreftin distal ucu hazırlanaraq qalxan aortaya və ya aorta qövsünə (anevrizmanın yayılmasına görə) anastomoz edilir (Şəkil 9.6.26). Süni qan dövranı dayandırıldıqdan sonra transezofaqeal exokardioqrafiya ilə aortal qapaq dəyərləndirilir.



Şəkil 9.6.26. Aorta kökünün remodelinqi: A – müvafiq anevrizmektomiya və koronar buttonların hazırlanması; B – istifadə ediləcək qreftin hazırlanması; C – həmin qreftin annulusa neosinuslar şəklində implantasiyası, koronar buttonların müvafiq neosinuslara anastomoz edilməsi və qreftin distal anastomozunun qoyulması.

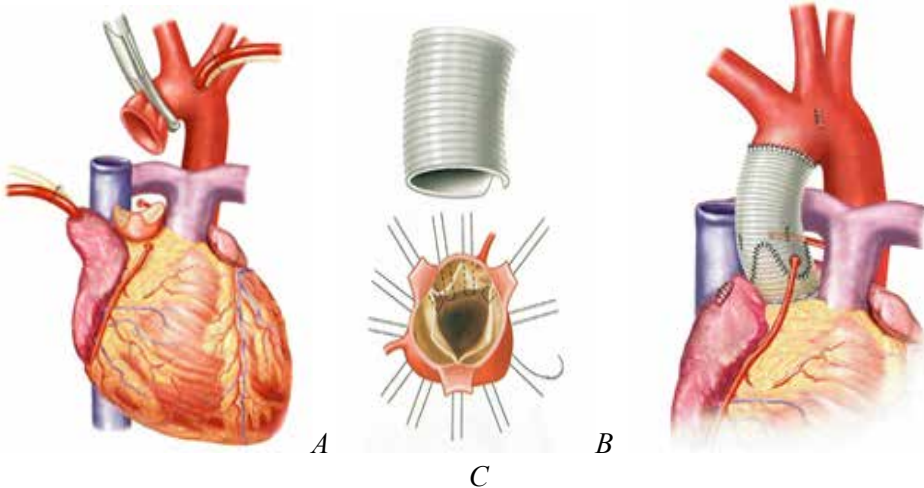
Remodelinq + subvalvular annuloplastika - İzolə aortal çatışmazlığın bərpası ilə əlaqədar aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, proseduraya subvalvular rinq annuloplastikanın əlavə olunması uzunmüddətli nəticələri yaxşılaşdırma bilər. Rinq annuloplastika koaptasiyanı yaxşılaşdırır, daha dayanıqlı effektiv hündürlük təmin edir və uzaq dövr nəticələrə müsbət təsir göstərir. Eyni zamanda, sinusları geniş ($\geq 40-45\text{mm}$) olan xəstələrdə aparılan remodelinq əməliyyatlarının uzun müddətli nəticələrinə (orta-ciddi AÇ, təkrari əməliyyat) mənfi təsir göstərən ən böyük risk faktoru – annulusun dilatasiyasıdır. Ona görə də, bəzi müəlliflər annulusun ölçüsü $>25-28\text{mm}$ olan xəstələrdə (xüsusilə Marfan sindromu kimi birləşdirici toxuma xəstəliklərində) təkbaşına remodelinq əməliyyatını əks-göstəriş hesab edirlər. Belə xəstələrdə annulus stabilizasiyasını təmin etmək və orta-uzaq dövr nəticələri yaxşılaşdırmaq üçün remodelinq + subvalvular annuloplastika yanaşması gündəmə gəlir.

Bu prosedura zamanı dakron qreft annulusa implantasiya edilməzdən əvvəl annulusa 6-12 ədəd 2/0 sorulmayan pledjetli saplarla U şəkilli tikişlər qoyulur. Qreftin implantasiyasından sonra müvafiq ölçülü rinq ekstraortik subkoronar pozisiyada yerləşdirilir. Sonra koronar butonlar qreftə anastomoz edilir (Şəkil 9.6.27). Ekstraortik rinqlər hazır halda (“Lansak rinqi”) əldə edilə bilər və ya qreftdən 10-15% kiçik ölçülü incə dakron həlqələrdən istifadə oluna bilər. Eyni məqsədlə qalın PTFE sap vasitəsilə həlqəvari subkoronar tikiş qoymaqla annulus stabilizasiyanı təmin etmək mümkündür. Bu zaman tikişin “kisə ağzı” effekti ilə annulusun istəniləndən daha çox daralmasının qarşısını almaq üçün müvafiq ölçülü Heqar bujisindən istifadə olunur.



Şəkil 9.6.27. *Remodelinq + subvalvular rinq annuloplastika.*

Aorta kökünün reimplantasiyası (David prosedurası) - Qalxan aorta-dan kökə doğru aparılan boylama aortotomiyadan sonra anevrizmektomiya icra olunur. Sinuslar annulusun ətrafında 3-4mm qalacaq şəkildə rezeksiya edilir, koronar buttonlar hazırlanır (Şəkil 9.6.28). Aorta kökü, remodeling əməliyyatından fərqli olaraq, daha dərinləməsinə disseksiya edilir. Xüsusilə, sağ sinus və sağ-sol komissura nahiyəsində infundibulum qədər, hətta infundibulum özü də, bir neçə millimetr disseksiya olunur. Sol mədəcik çıxış yoluna, bilavasitə qapaq taylarının altında 2/0 və ya 3/0 sorulmayan pledjetli saplarla U şəkilli, daxildən xaricə 12-16 ədəd tikişlər qoyulur. Bu tikişlər, demək olar ki, eyni üfqi müstəvidə yerləşir. Sol-sağ və nonkoronar-sağ komissuralarda yüngül dərəcədə yuxarıdan keçmək məqsədəuyğun hesab edilir. Boruşəkilli dakron qreftin ölçüsünün müəyyənləşdirilməsi üçün mürəkkəb riyazi formulalar təklif edilmişdir. Lakin cərrahi praktikada istifadə olunan çoxsaylı sadə üsullar da mövcuddur. Əsasən remodeling əməliyyatında müraciət etdiyimiz metodlar istifadə oluna bilər. Onlardan biri, bizim də klinik təcrübəmizdə tətbiq etdiyimiz sol-nonkoronar interliflet üçbucağın hündürlüyünün ölçülməsidir. Empirik olaraq bütün yetkin xəstələrdə 28-30mm ölçülü dakron qreft istifadə edən klinikalar da mövcuddur.



Şəkil 9.6.28. Aorta kökünün reimplantasiyası: A – müvafiq anevrizmektomiya və koronar buttonların hazırlanması; B – istifadə ediləcək qreftin hazırlanması və subannular tikişlərin qoyulması; C – bütün aorta kökünün həmin qreftin daxilinə reimplantasiyası – qreftin aorta kökünə yerləşdirilməsi, koronar buttonların müvafiq neosinullara anastomoz edilməsi və qreftin distal anastomozunun qoyulması.

Qreft seçimi müəyyənləşdikdən sonra komissuralar asqı tikişləri ilə asılır. Daha əvvəlcədən sol mədəciyin çıxış yoluna qoyulmuş tikişlər seçilmiş qreftin distalından, daxildən xaricə keçirilir. Qreft aorta kökünə yerləşdirilir, tikişlər düyünlənir. Qreft və komissuralara qoyulan asqı tikişləri şaquli olaraq dartılır. Həmin asqı tikişləri ilə komissurlar qreftə fiksasiya edilir. Əgər interkomissural məsafələr bərabərdirsə, qreft üç bərabər hissəyə bölünərək fiksasiya həyata keçirilir. Bu məsafə bərabər deyilsə, interkomissural məsafə və lifletlərin ölçüsü nəzərə alınaraq bölgü aparılır. İkitaylı qapaqlarda, adətən iki yerə bölünür və ya sol-sağ sinuslar arasındakı bitişmə komissura kimi nəzərə alınır. Komissuralardan başlayaraq annulusda qalan sinus toxuması 4/0 və ya 5/0 polipropilen sapla davamlı qaydada qreftin daxilinə tikilir. Qapaq tayları və koaptasiya yoxlanılır. Həmçinin qreftdən kardioplegiya məhlulu verilməklə həmin yoxlama aparıla bilər. Taylarda prolaps və ya başqa çatışmazlığa səbəb ola biləcək problem varsa, bu mərhələdə müvafiq üsulla aradan qaldırılır. Koronar buttonlar müvafiq neosinuslarda açılan dəliklərə 5/0 və ya 6/0 polipropilen sapla davamlı qaydada, uc-yan formasında anastomoz edilir (Şəkil 9.6.28). Valsalva sinuslarının təbii formasını (mexanikasını) təqlid etmək, yəni neoortik sinuslar formalaşdırmaq üçün boruşəkili qreftin üzərinə plikasiya tikişləri qoyula bilər. Bilavasitə sinotubular birləşmə səviyyəsində interkomissural məsafələrə qoyulan plikasiya tikişləri neosinotubular birləşməni annulusa görə kiçildir və neoortik sinusları formalaşdırır. Beləliklə, daha normala yaxın funksional anatomiya təmin edilmiş olur. Əgər qalxan aortanın anevrizması da prosesə qoşulubsa, qalxan aortanı ikinci və daha kiçik qreftlə protezləşdirərək funksional neosinuslar və neosinotubular birləşmə əldə etmək mümkündür. Bu məqsədlə, hazır - əldə oluna bilən Valsalva qreftlərindən də istifadə oluna bilər. Bu və digər texniki dəyişikliklər, *David* əməliyyatının çoxsaylı modifikasiyalarının yaranmasına səbəb olmuşdur. Qeyd olunan modifikasiyalar arasında ən çox tətbiq olunanı, aorta kökünün boruşəkili dakron qreftin daxilinə reimplantasiyası (*David I*) əməliyyatıdır. Bütün hallarda, qreftin distal ucu qalxan aortanın distalına və ya aorta qövsünə anastomoz edilir. Süni qan dövrəsinin başa çatmasından sonra, transezofaqeal exokardioqrafiya ilə aorta kökü dəyərləndirilməlidir. Aorta qapağının taylarının morfoloqiyası, koaptasiya səviyyəsi (annulusdan yuxarıda olmalıdır), effektiv hündürlük ($\geq 9\text{mm}$) və koaptasiya hündürlüyü ($\geq 5\text{mm}$) dəqiq qiymətləndirilməlidir. Əməliyyat heç bir halda yüngül dərəcədə çox aortal çatışmazlıq vəziyyəti ilə sonlandırılmamalıdır.

Beləliklə, *David* prosedurası ilə subvalvular nahiyədən etibarən bütün aorta kökü qreftin daxilinə reimplantasiya edilərək annulusun stabilizasiyası

və daha yaxşı orta-uzaq dövr nəticələr təmin olunur. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, aorta kökünün qapaq qoruyucu əməliyyatlarını həm ikitaylı qapağı olanlarda, həm də kəskin disseksiya xəstələrində eyni uğurla tətbiq etmək mümkündür. Bu əməliyyatlardan sonra xəstələrin antikoagulyant müalicəyə ehtiyacı qalmır. Eyni zamanda, xəstənin təbii qapağı qorunaraq uzun müddətli dayanıqlılıq əldə edilmiş olur.

9.6.4. Nəticələr

Erkən (yaxın) dövr nəticələr. İzolə aortal qapaq cərrahiyyəsinin xəstəxanadaxili ölüm halları təqribən 2-5% civarındadır. ABŞ-da böyük bir reyestrin nəticələrinin tədqiqatı göstərmişdir ki, izolə AQD əməliyyatının mortalitəsi 4.3% olduğu halda, AQD ilə birlikdə KŞ olunarsa ölüm halları 8,0%-ə (təqribən 2 dəfə) yüksəlir. Qalxan aortanın anevrizmektomiyası ilə bərabər AQD olunarsa ölüm halları 9,7% olaraq hesablanmışdır. Erkən dövrdə baş verən ölüm hallarının ən çox səbəbləri – kəskin ürək çatışmazlığı, insult, infeksiya və qanaxmalardır. Erkən dövrdə qarşımıza çıxan əsas ağırlaşmalar – insult (1%), tam blokada (1%) və təkrari eksplorasiyadır (1%). Aparılan tədqiqatlar nəticəsində, xəstəxanadaxili ölüm hallarının baş verməsində rol oynayan əsas risk faktorları kimi aşağıdakılar müəyyənləşdirilmişdir: təcili əməliyyat, yaş (>70 yaş), çoxsaylı qapaq əməliyyatları, koronar arteriya xəstəliyi, qalxan aorta/aorta kökü əməliyyatları, endokardit, əməliyyatdan öncəki dövrdə sol mədəciyin ciddi disfunksiyası, ciddi ürək çatışmazlığı, əməliyyatdan öncəki dövrdə ciddi renal disfunksiya, qadın xəstələr, təkrari əməliyyatlar və əməliyyat zamanı aortal sıxıcının zamanı.

Bəzi tədqiqatlarda bioloji protezləşdirmə əməliyyatından sonra erkən dövrdəki ölüm faizinin mexaniki protezləşdirmə əməliyyatına görə nisbətən yüksək olmasının səbəbi – xəstələrin yanaşı problemlərinin və yaşının daha çox olmasıdır. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, son zamanlarda (2000-ci illərdən etibarən) AQD əməliyyatından sonra gözlənilən ölüm və ağırlaşma nisbətləri yaxşılaşmışdır.

Gec (uzaq) dövr nəticələr. Aparılan çoxsaylı tədqiqatların nəticələrinə görə, AQD əməliyyatından sonra gözlənilən yaşama müddəti aşağıdakı kimidir: 5 illik 75-80%, 10 illik 60-65%, 15 illik 40-45%. Bu cəhətdən mexaniki və bioloji protezləşdirmə arasında (eyni yaş qruplarında) ilk 10 illik dövrdə əhəmiyyətli fərq müşahidə edilməmişdir. 15 illik və daha sonrakı dövrlərdə mexaniki protezləşdirmənin lehinə vəziyyət yaranır. Yəni mexaniki protezləşdirmə aparılan

xəstələrdə daha uzun yaşama müddəti müşahidə olunur. Lakin bioloji protezlərin uzaq dövr nəticələrindəki bu çatışmazlıq, erkən dövr nəticələrində olduğu kimi müvafiq xəstə populyasiyasının daha yaşlı və yanaşı problemlərinin çox olması ilə əlaqədardır. Qruplar arasında yaş fərqi nəzərə alaraq aparılan statistik müqayisədə protez növünün (mexaniki və ya bioloji) gözlənilən yaşama müddətinə birbaşa əhəmiyyətli təsiri olmadığı müşahidə edilmişdir. Burada bioloji protezlərin struktural degenerasiyaya daha çox məruz qalması da vacib rol oynayır. Belə ki, bioprotezlərin 10-20%-də 12 il sonra, təqribən 1/3-də isə 20 il sonra protez çatışmazlığı meydana gəlir. Mexaniki protezlərin 10-15%-də 20 il sonra təkrari əməliyyat ehtiyacı yaranır.

AQD əməliyyatından sonrakı uzaq dövr nəticələr üçün risk faktorları aşağıdakılardır: yaş, koronar arteriya xəstəliyi, sol mədəciyin disfunksiyası, ürək çatışmazlığı, renal disfunksiya, səyirici aritmiya, qadın xəstələr, yanaşı ürək-damar əməliyyatları, təkrari əməliyyatlar.

Açıq ürək əməliyyatlarından sonra rast gəlinən ümumi ağırlaşmalar aortal qapaq əməliyyatlarından sonra da müşahidə olunur. Bunlar əsasən aşağıdakılardır: qanaxma/tamponada/reeksplorasiya-1%, perioperativ Mİ-1%, mexaniki ventilyasiyanın uzanması-2%, sternum yarasının dərin infeksiyası-1% və orqan disfunksiyaları-5%. Bəzi ağırlaşmalar isə aortal qapaq cərrahiyyəsindən sonra spesifik olaraq inkişaf edir. Bu ağırlaşmalar üzərində ətraflı dayanmağı məqsədəuyğun hesab edirik.

Ürəyin tam blokadası. AQD əməliyyatı keçirmiş xəstələrin təqribən 1%-də daimi tam blokada inkişaf edir və kardiostimulyator ehtiyacı yaranır. Əsas səbəbi sağ non-koronar komissura bölgəsində yerləşən His dəstəsinin cərrahi travma nəticəsində yatrogen zədələnməsidir. Daimi tam blokada və kardiostimulyator implantasiyası qərarını vermək üçün tələsməmək lazımdır. Bu bölgədəki ödem ortadan qalxmasını gözləmək məqsədəuyğundur. Bir çox hallarda ödem həll olması ilə birlikdə tam blokadanın aradan qalxması qeyd olunur. Ona görə əməliyyatdan sonra ən azı 4-5 gün gözləmək məqsədəuyğun hesab edilir.

Tromboemboliya. Bioloji protezlərlə müqayisədə mexaniki protezlərdən sonra nisbətən daha çox müşahidə olunur. İllik rastgəlmə tezliyi stentli bioloji protezlərdən sonra 0,5-1%, müvafiq antikoagulyant müalicə qəbul edən mexaniki protezlərdən sonra 1-2%-dir. Xroniki səyirici aritmiya, sol mədəciyin ciddi disfunksiyası, böyümüş sol qulaqcıq, ürək daxili tromb, anamnezdə sistemik emboliyanın mövcud olması tromboemboliya riskini artırır. Belə xəstələr tromboemboliya cəhətdən “yüksək riskli” hesab olunur.

Tromboemboliya özünü işemik insult və ya sistemik emboliya şəklində biruzə verə bilər. Tromboemboliyanın digər təzahür forması – qapaq trombozudur. Bugünkü qapaq texnologiyası və antikoagulyasiya protokollarının nəticəsində çox az hallarda (illik $<0,2\%$) rast gəlinir. Xüsusilə, antikoagulyant preparatları bir müddət qəbul etməyən xəstələrdə rast gəlinir. Fluoroskopiya və ya exokardioqrafiyada qapaq taylarının birinin və ya hər ikisinin hərəkət etməməsi müşahidə olunur. Klinik olaraq xəstədə kəskin təngənəfəslik və məcburi oturaq vəziyyət meydana gəlir. Kəskin qapaq trombozları venadaxili heparin və ya trombolitiklərlə (trombun ölçüsü $>5\text{mm}$ olanlarda) müalicə edilir. Bir çox hallarda qapaq trombozu xroniki fonda (adətən pannusun üzərində) ortaya çıxır. Əgər trombolitik müalicəyə adekvat cavab alınmırsa və ya xəstədə hemodinamik pisləşmə (kardiogen şok) müşahidə olunarsa, təkrari protezləşmə (bioloji protezlə) icra olunmalıdır. Belə hallarda cərrahi trombektomiya effektiv müalicə metodu hesab olunmur. Eyni zamanda, cərrahi trombektomiyadan sonra təkrari qapaq trombozu riskinin çox yüksək olduğunu da nəzərə almaq lazımdır.

Antitrombotik müalicə və onunla əlaqədar olan qanaxmalar. Mexaniki protezlər trombogenik olduğuna görə, xəstələr ömürboyu antikoagulyant (varfarin) istifadə etmək məcburiyyətindədirlər. Varfarinlə birlikdə ömürboyu aspirin (100mq) qəbul olunması tromboemboliya riskini azaldır. Hədəf İNR (İnternational Normalized Ratio) yüksək riskli xəstələrdə 2,5-3,5, aşağı riskli xəstələrdə 2,0-3,0 olmalıdır. Bioloji protezlərdən sonra ilk 3 ay eyni dərman preparatları (varfarin + aspirin) qəbul edilməlidir. Hədəf İNR 2,0-3,0 olmalıdır. 3 ay sonra yüksək riskli olmayan xəstələrdə varfarin qəbulu dayandırılır. Təkbəşinə aspirin müalicəsi ömürboyu davam etdirilir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, tromboemboliya cəhətdən yüksək riskli xəstələr bioloji protezləşdirmə əməliyyatından sonra həm varfarin, həm də aspirin müalicəsinə ömürboyu davam etməlidir.

Antitrombotiklərin istifadəsinə bağlı qanaxmalar, xüsusilə mexaniki protezlərin ən arzu olunmayan ağırlaşmalarından biridir. Bu qanaxmalar, daha çox qastrointestinal, urogenital və mərkəzi sinir sistemində müşahidə olunur. İllik rastgəlmə tezliyi mexaniki protezlərdən sonra təqribən 2-3%-dir. Bioloji protezlərdən sonra görülən qanaxmaların illik tezliyi daha aşağıdır (0,3%). Qanaxmaların rastgəlmə tezliyi antitrombotiklərin dozası və İNR səviyyəsi (antikoagulyasiyanın dərəcəsi) ilə düz mütənasibdir.

Struktural Qapaq Degenerasiyası (SQD). Mexaniki protezlərdə demək olar ki, rast gəlinmir. Əsasən bioloji protezlərdən sonra müşahidə olunur. İmplantasiyadan müəyyən müddət sonra bioprotezin quruluşunda ciddi pozulmalar (de-

generasiya - protezin aşınması, kalsifikasiyası, tayların cırılması, tikiş xəttində qopmalar) əmələ gəlir. Bu degenerasiya, eyni zamanda bioloji protezlərin dayanıqlılığının da qarşısında duran ən böyük maneədir. İmplantasiyadan sonrakı 10 illik müddətdə rastgəlmə tezliyi 10%-dən aşağıdır (≥ 70 yaşlı xəstələrdə). Cavan xəstələrdə rastgəlmə tezliyi daha yüksəkdir. Belə ki, 40-50 yaş qrupunda olan xəstələrdə 10 illik rastgəlmə tezliyi 30% civarındadır. SQD nəticə etibarilə, klinik olaraq aortal çatışmazlığa və/və ya stenoza gətirib çıxarır.

Təkrari əməliyyat. Daha çox əməliyyatdan sonrakı ilk 6 ay müddətində qarşıya çıxır. Sonrakı dövrdə təkrari əməliyyat ehtimalı mexaniki protezlərdən sonra illik 1%-ə qədər azalır. Hazırda istifadə olunan mexaniki protezlərdən sonra 10 illik təkrari əməliyyatsızlıq ehtimalı $>95\%$, 15 illik isə $>90\%$ -dir. Təəssüf ki, bioloji protezlərdən sonra bu ehtimal daha aşağıdır (10 illik $>90\%$, 15 illik $<70\%$). Bioprotezlərdən sonra icra olunan təkrari əməliyyatların ən çox səbəbi struktural qapaq degenerasiyasıdır.

Paravalvulyar axın. AQD əməliyyatlarından sonra paravalvulyar axının illik rastgəlmə tezliyi çox aşağıdır (1-1,5%). Bioloji protezlərə nisbətən mexaniki qapaqlarda daha çox müşahidə olunur. Protezin ətrafından (paraprostetik) sızma şəklində qan axınının olması nəzərdə tutulur. Kiçik və dar sızmaşəkilli axınlar hemolitik anemiyaya səbəb olur. Böyük və geniş axınlar hemodinamik əhəmiyyətli aortal çatışmazlığa və ürək çatışmazlığına gətirib çıxara bilər. Erkən dövrdə əmələ gəlməsi, texniki səbəblərə (annulusun qeyri-qənaətbəxş dekalsifikasiyası, tikiş xəttində cırılma və ya tikişlər arasındakı məsafənin böyük olması) bağlıdır. Gec dövrdə ortaya çıxması, adətən endokarditlə əlaqədardır. Simptomatik xəstələrdə, xüsusilə PQE olanlarda və çoxsaylı qan transfuziyası tələb edən xəstələrdə cərrahi müalicə düşünülməlidir. Protezin ətrafındakı ayrılma (*dehissens*) kiçik ölçülü isə bir neçə ədəd pledjetli tikişlə problemi həll etmək mümkündür. Böyük ölçülü qüsurlarda və sepsis/endokardit varlığında təkrari protezləşdirmə həyata keçirilməlidir.

Prostetik Qapaq Endokarditi (PQE). PQE cəhətdən, bioloji və mexaniki qapaqlar arasında ciddi bir fərq müşahidə olunmur. Lakin əməliyyatdan sonrakı ilk 3 ayda mexaniki qapaqlarda endokardit riski, bioloji qapaqlara nəzərən daha yüksəkdir. Stentsiz heteroqreflaların və homoqreflaların daha aşağı PQE riskinə malik olması düşünülə də, aparılan tədqiqatlar bu faktı təsdiq etməmişdir. Ümumiyyətlə, aortal qapaq cərrahiyyəsindən sonra PQE-nin bir illik rastgəlmə tezliyi 1%, beş illik rastgəlmə tezliyi 3% təşkil edir.

Aortal qapaq endokarditi - ümumi infeksiya əlamətləri, septisemiya, abses formalaşması və ya septik emboliya ilə müşayiət oluna bilər. Exokardioq-

rafiya müayinəsində müxtəlif ölçülü vegetasiyaların görülməsi ilə diaqnoz dəqiqləşdirilir. Qanın mikrobioloji müayinəsində törədici bakteriyaları müəyyən etmək mümkündür (PQE zamanı mikrobioloji müayinə çox az hallarda mənfəətli nəticə verir). Əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə (ilk 60 gündə) meydana gələn endokarditlər, adətən xəstəxana mənşəlidir. Bu xəstələrdə qanın mikrobioloji müayinəsində stafilokoklar və Qram-mənfi bakteriyalar aşkar edilir. Gec dövrdə (60 gündən sonra) ortaya çıxan endokarditlərdə isə, streptokoklar üstünlük təşkil edir. Bunun əsas səbəbi tranzitor streptokok bakteriyalarıdır. Ona görə də, aortal qapaq cərrahiyyəsi zamanı erkən dövrdəki PQE-dən qorunmaq üçün antibiotik profilaktikası düzgün aparılmalıdır. Gec dövrdəki PQE-dən qorunmaq üçün hər cür cərrahi – invaziv proseduralardan (dental müdaxilələr, endoskopik proseduralar və s.) öncə profilaktik antibioterapiyaya mütləq əməl olunmalıdır.

PQE diaqnozu qoyulan kimi yüksək dozada venadaxili antibiotik müalicəsi başlanılmalıdır. Bəzi hallarda (streptokokların törətdiyi bioloji PQE-lərdə) düzgün seçilmiş antibiotiklərlə tam nəticə əldə etmək mümkündür. Lakin çox hallarda (xüsusilə stafilokoklara bağlı PQE-lərdə) antibioterapiyadan müsbət nəticə gözlənilmir.

Xəstələrdə aşağıdakı halların müşahidə olunması cərrahi müdaxilə üçün göstəriş hesab olunur: erkən PQE, ürək çatışmazlığı, konservativ müalicəyə cavab verməyən sepsis, paravalvulyar axın, keçirici sistemdə yeni meydana gəlmiş pozulmalar, abses, fistula, böyük (>10mm) vegetasiya və ya septik emboliya.

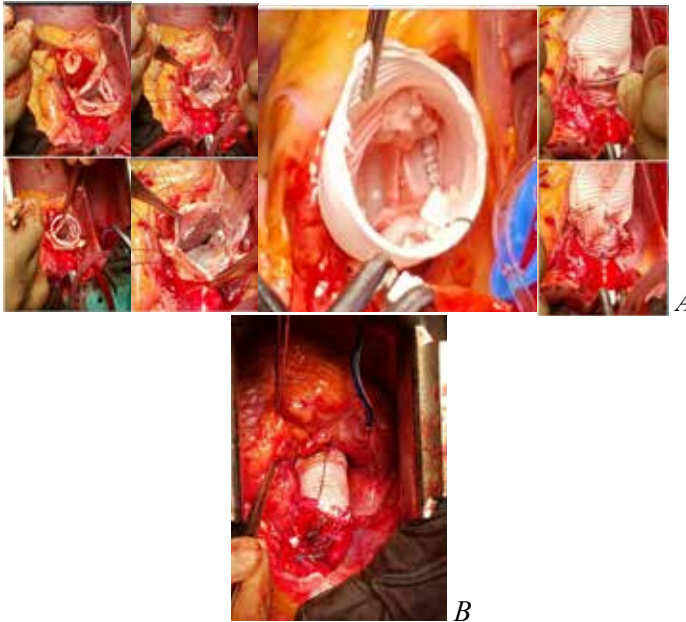
Cərrahi müalicənin əsas prinsipləri, infeksiyalaşmış materialın tam çıxarılması və yeni bir protezin implantasiyasından ibarətdir. Annulusun və absesin təmizlənməsi zamanı çox diqqətli olmaq lazımdır. Cərrahi sahənin yuyulması üçün lokal antiseptik və antibiotik məhlullarından istifadə etmək lazımdır. Əmələ gələn toxuma qüsurları autoloq perikard ilə rekonstruksiya olunmalıdır. Tikiş xəttinin möhkəmləndirilməsi üçün də, autoloq perikarddan hazırlanmış pledjetlərdən və ya zolaqlardan istifadə edilməlidir. Yeni protez kimi cavan xəstələrdə (<60 yaş) mexaniki, 60 yaşın üzərindəki xəstələrdə bioloji protezlər seçilə bilər. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə müvafiq antibioterapiya ən az 6 həftə davam edilməlidir. İnfeksiyanın təkrarlamaması üçün həm əməliyyat zamanı, həm də əməliyyatdan sonrakı dövrdə yuxarıda qeyd edilən prinsiplərə çox ciddi riayət olunmalıdır.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, PQE zamanı ölüm halları kifayət qədər yüksəkdir. Erkən PQE-lərdə 30-80%, gec PQE-lərdə isə 20-40% ölüm halları qeyd olunur.

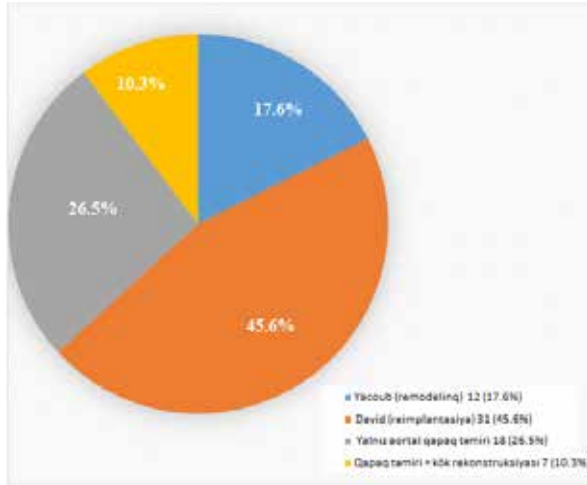
9.6.5. Klinik təcrübəmiz

Aortal qapağın təmiri/Qapaq qoruyucu aorta kökü əməliyyatları. Bu bölümdə aortal çatışmazlığı və/və ya aorta anevrizması olan xəstələrdə klinik praktikamızda ilk seçimimiz olan AQT əməliyyatlarının nəticələrini təqdim edirik. Bizim ilkin tədqiqat qrupumuz 68 xəstədən (59 kişi, 9 qadın, orta yaş 51.2 ± 14.7) təşkil olunmuşdur. Xəstələrin 26,5%-də (18 xəstə) izolə aortal qapaq xəstəliyi aşkarlanmışdır. Digər xəstələrin 22,1%-də (15 xəstə) aortanın kəskin Tip A disseksiyası, 20,6%-də (14 xəstə) aorta kökünün anevrizması, 30,9%-də (21 xəstə) isə aorta kökünün + qalxan aortanın anevrizması müəyyən edilmişdir. Aortal qapağın konfigurasiyası, xəstələrimizin 17,6%-də ikitaylı, 82,4%-də isə üçtəyli formada idi. Aortal çatışmazlığın dərəcəsi xəstələrimizin 50%-də yüngül, 25%-də orta, 22,1%-də ciddi dərəcəli idi. 2,9% xəstədə isə aortal stenoz mövcud idi.

Bu xəstə qrupunun cərrahi müalicəsində istifadə etdiyimiz yanaşmalar aşağıdakılardır: 17,6% (12) xəstədə *Yacoub* prosedurası (Şəkil 9.8.1), 45,6% (31) xəstədə *David* prosedurası, 26,5% (18) xəstədə izolə AQT, 10,3% (7) xəstədə isə AQT ilə birlikdə aorta kökünün rekonstruksiyası icra edilmişdir (Şəkil 9.8.2).

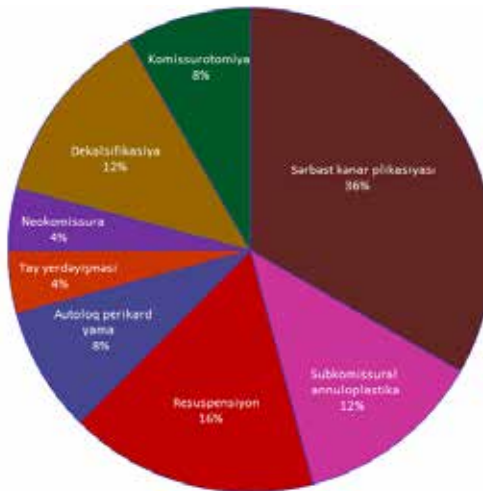


Şəkil 9.8.1. Valsalva qrefti ilə icra edilmiş *Yacoub* prosedurası (ekstra-aortik subvalvular ring ilə birlikdə, öz təcrübəmizdən). A - əməliyyatın texniki mərhələləri; B - əməliyyatın bitmiş vəziyyəti.



Şəkil 9.8.2. Cərrahi korreksiyada istifadə olunan yanaşmalar (öz təcrübəmizdən).

Bilavasitə aortal qapağın təmir olunmasında (cəmi 25 xəstə - 18 xəstədə izolə AQT, 7 xəstədə AQT+aorta kökünün rekonstruksiyası) aşağıdakı metodikalardan istifadə edilmişdir: 36% xəstədə sərbəst kənarın plikasiyası, 12% xəstədə dekalsifikasiya, 12% xəstədə subkomissural annuloplastika, 16% xəstədə resuspenziya, 8% xəstədə autoloq perikardial yamaq, 4% xəstədə liflet dəyişdirilməsi, 4% xəstədə neokomissura, 8% xəstədə komissurotomiya (Şəkil 9.8.3).



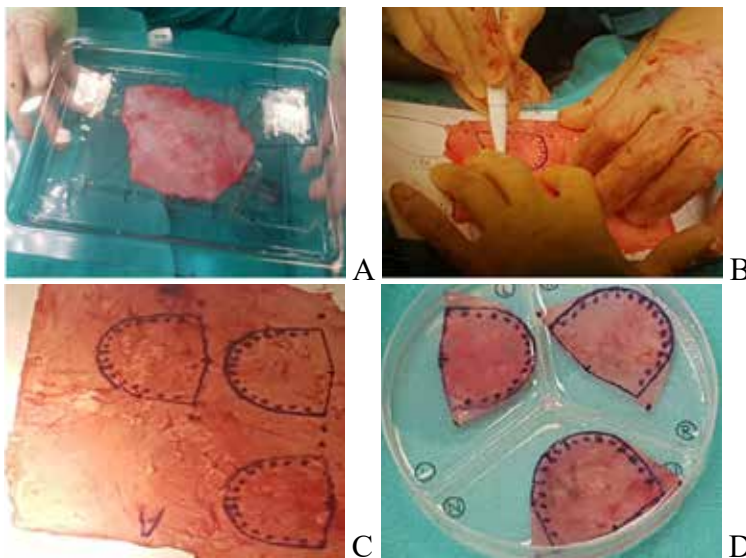
Şəkil 9.8.3. Aortal qapağın təmir olunmasında istifadə edilən metodikalar (öz təcrübəmizdən).

Bütün əməliyyatlar intraoperativ TEE rəhbərliyində aparılmışdır. Erkən dövrdə 2 xəstədə (2,9%) ölüm hadisəsi baş vermişdir. Hər iki xəstə kəskin disseksiya səbəbilə əməliyyat olunmuşdur. Evə yazılan heç bir xəstədə orta-ciddi AÇ qeydə alınmamışdır. Xəstələr ortalama 46.1 ± 11.2 ay təqibimizdə olmuşdur. Bu müddət ərzində 1 (1,5%) xəstədə ciddi AÇ, 4 (5,9%) xəstədə yüngül-orta AÇ aşkar olunmuşdur. Eyni zamanda 1 (1,5%) xəstədə gec ölüm, 1 (1,5%) xəstədə isə təkrari əməliyyat qeydə alınmışdır.

Beləliklə, bizim təcrübəmizdə də, aortal qapağın təmiri daha aşağı ölüm və əlilliklə müşayiət olunmaqla, həm izolə, həm də kombinə (aorta kökünün rekonstruksiyası ilə birlikdə) şəkildə icra edilə bilən bir müalicə metodudur.

Aortal qapağın neokuspidizasiyası (Ozaki prosedurası). Aortal qapaq xəstəliklərinin cərrahi müalicəsində ən son yanaşmalardan biridir. Bizim bugünkü klinik təcrübəmizdə, AQT nəticələrinin qənaətbəxş olmadığı Tip III restriktiv patologiyası olan (aortal stenozlu) xəstələrdə cərrahi alternativ olaraq tətbiq edirik.

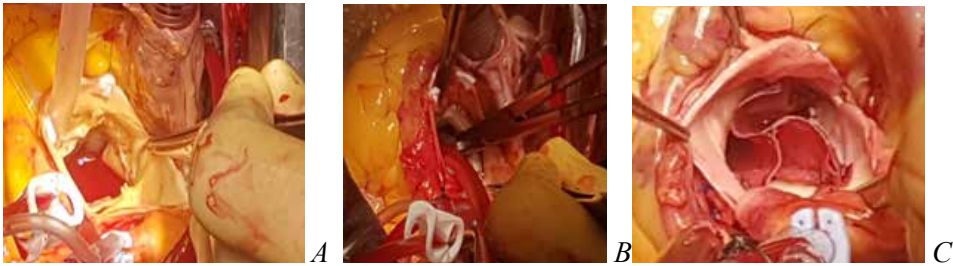
Ozaki prosedurası – autoloq perikardla aortal qapağın tam rekonstruksiyası (neokuspidizasiyası) əməliyyatıdır. Autoloq perikard rezeksiya edildikdən sonra 10 dəqiqə müddətində 0,06%-lik qluturaldehid məhlulunda saxlanılır. Sonra 6 dəqiqə müddətində üç dəfə fizioloji məhlulda yuyulur (Şəkil 9.8.4).



Şəkil 9.8.4. Qluturaldehid məhlulunda işlənmiş autoloq perikarddan qapaq taylarının hazırlanması (öz təcrübəmizdən): A – autoloq perikardın qluturaldehid məhlulunda 10 dəqiqə saxlanması; B, C – müvafiq ölçülü tayların işarələnməsi; D – həmin tayların kəsilib saxlanması.

Standart açıq ürək yanaşması ilə aparılan əməliyyatın icrası üçün xüsusi ölçü və qurğuların olduğu komplekt təmin edilməlidir. Qapaq rezeksiya edildikdən sonra, xüsusi ölçülərlə interkomissural məsafələr ölçülür. Bu məsafələr hazırlanacaq tayların ölçüsünü müəyyənləşdirir. Xüsusi qurğudan istifadə edərək əvvəlcədən hazırlanmış perikarddan üç ədəd müvafiq ölçülü liflet (neokusp) işarələnir və kəsilir. Sonra bu lifletlər 4/0 monofilament polipropilenlə annulusa tikilir (Şəkil 9.8.5). Texniki çətinliyini nəzərə alaraq, əvvəlcə sağ koronar taydan başlamaq daha məqsədəuyğundur. Əməliyyat sonunda aortal qapaq TEE ilə mütləq qiymətləndirilməlidir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, aortal qapağın digər əməliyyatlarından fərqli olaraq, orta qradient çox aşağı, koaptasiya xəttinin hündürlüyü çox yüksək ölçülür.

Ümumiyyətlə, əməliyyatdan sonrakı dövrdə antikoagulyant müalicəyə ehtiyac yoxdur. Antitrombotik preparatların (aspirin və/və ya klopidogrel) təyin olunması kifayətdir.



Şəkil 9.8.5. Autoloq perikardla neokuspidizasiya əməliyyatı (öz təcrübəmizdən):
 A – qapaq taylarının rezeksiyası; B – xüsusi ölçülərlə interkomissural məsafələrin ölçülməsi; C – əvvəlcədən hazırlanmış neokusplərin annulusa tikilməsi.

Bizim təcrübəmizdə Ozaki prosedurası tətbiq etdiyimiz ilkin tədqiqat qrupu 15 xəstədən (9 kişi, 6 qadın, orta yaş 56.0 ± 12.4) ibarət olmuşdur. Xəstələrin 53,3%-də aortal stenoz, 46,7%-də isə stenozla birlikdə aortal çatışmazlıq da mövcud idi. Əməliyyatdan öncə aortal qapaq üzərində maksimal qradient $79,0 \pm 26,7$ mm c.s., orta qradient $49,3 \pm 14,9$ mm.c.s. ölçüldü. Bu xəstələrdən 20%-də aortal qapaq ikitaylı konfigurasiyalı idi. Ozaki əməliyyatı tətbiq etdiyimiz bu qrupda orta SQD zamanı $140,0 \pm 20,8$ dəq, orta aortanın sıxılması zamanı $108,3 \pm 23,2$ dəq olmuşdur.

Bütün əməliyyatlar intraoperativ TEE rəhbərliyində aparılmışdır. Erkən dövrdə ölüm hadisəsi qeydə alınmamışdır. Erkən dövrdə bütün xəstələrdə

aortal çatışmazlıq minimal, orta qradiant $7,2\pm 3,5$ mm c.s., koaptasiya xətti $12,3\pm 5,1$ mm olaraq aşkar olunmuşdur. Xəstələr ortalama $11,0\pm 3,0$ ay müşahidə edilmişdir. Bu müddət ərzində xəstələrin heç birində orta-ciddi aortal çatışmazlıq, endokardit, ölüm halı və təkrari əməliyyat qeydə alınmamışdır.

Ədəbiyyat

1. Baumgartner H, Falk V, Jeroen J. et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. The Task Force for the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2017;38:2739–2791.
2. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;129:e521–643.
3. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777-802.
4. Chambers J, Prendergast B, Iung B, et al. Standards defining a “heart valve centre”: ESC Working Group on Valvular Heart Disease and European Association for Cardiothoracic Surgery viewpoint. *Eur Heart J* 2017;38:2177–2182.
5. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, et al. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1152–1158.
6. Oxenham H, Bloomfield P, Wheatley DJ, et al. Twenty year comparison of a Bjork-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprostheses. *Heart* 2003;89:715–721.
7. Butchart EG, Gohlke-Barwolf C, Antunes MJ, et al. Working Groups on Valvular Heart Disease, Thrombosis, and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology, European Society of Cardiology. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J* 2005;26:2463–2471.
8. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. Scientific Document Committee of the European Association of Cardiovascular Imaging. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013;14:611–644.
9. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Focus update on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;18:254–275.
10. Arnold SV, Reynolds MR, Lei Y, et al. PARTNER Investigators. Predictors of poor outcomes after transcatheter aortic valve replacement: results from the PARTNER (Placement of Aortic Transcatheter Valve) trial. *Circulation* 2014;129:2682–2690.

11. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010;11:223–244.
12. Clavel MA, Magne J, Pibarot P. Low-gradient aortic stenosis. *Eur Heart J* 2016;37:2645–57.
13. Onabrugge RL, Speir AM, Head SJ, et al. Performance of EuroSCORE II in a large US database: implications for trans-catheter aortic valve implantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014;46:400–408.
14. Rafique AM, Biner S, Ray I, et al. Meta-analysis of prognostic value of stress testing in patients with asymptomatic severe aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2009;104:972–977.
15. Borger MA, Preston M, Ivanov J, et al. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:677–683.
16. Puri R, Iung B, Cohen DJ, Rodes-Cabau J. TAVI or no TAVI: identifying patients unlikely to benefit from transcatheter aortic valve implantation. *Eur Heart J* 2016;37:2217–2225.
17. le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Goffinet C, et al. Functional anatomy of aortic regurgitation: accuracy, prediction of surgical reparability, and outcome implications of transesophageal echocardiography. *Circulation* 2007;116:1264–269.
18. Lansac E, Di Centa I, Raoux F, et al. A lesional classification to standardize surgical management of aortic insufficiency towards valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;33:872–878.
19. Sambola A, Tornos P, Ferreira-Gonzalez I, Evangelista A. Prognostic value of preoperative indexed end-systolic left ventricle diameter in the outcome after surgery in patients with chronic aortic regurgitation. *Am Heart J* 2008;155:1114–1120.
20. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med* 2011;364:2187–2198.
21. Aicher D, Fries R, Rodionychewa S, et al. Aortic valve repair leads to a low incidence of valve-related complications. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;37:127–132.
22. Chaliki HP, Mohty D, Avierinos JF, et al. Outcomes after aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function. *Circulation* 2002;106:2687–2693.
23. Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, et al. Long-term outcome of surgically treated aortic regurgitation: influence of guideline adherence toward early surgery. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1012–1017.
24. Jondeau G, Detaint D, Tubach F, et al. Aortic event rate in the Marfan population: a cohort study. *Circulation* 2012;125:226–232.
25. Vohra HA, Whistance RN, De Kerchove L, et al. Valve-pre-serving surgery on the bicuspid aortic valve. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013;43:888–898.
26. Arabkhani B, Mookhoek A, Di Centa I, et al. Reported outcome after valve-sparing aortic root replacement for aortic root aneurysm: a systematic review and meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 2015;100:1126–1131.
27. Lansac E, Di Centa I, Sleilaty G, et al. Long-term results of external aortic ring annuloplasty for aortic valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 2016;50:350–360.
28. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, et al. Mortality and morbidity of

- aortic regurgitation in clinical practice. A long-term follow-up study. *Circulation* 1999;99:1851–1857.
29. Klodas E, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, et al. Optimizing timing of surgical correction in patients with severe aortic regurgitation: role of symptoms. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:746–752.
 30. Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, et al. Prospective validation of the prognostic usefulness of B-type natriuretic peptide in asymptomatic patients with chronic severe aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:1705–1714.
 31. Weisenberg D, Omelchenko A, Shapira Y, et al. Mid-term echocardiographic progression of patients with moderate aortic regurgitation: implications for aortic valve surgery. *J Heart Valve Dis* 2013;22:192–194.
 32. Levy F, Laurent M, Monin JL, et al. Aortic valve replacement for low-flow/low-gradient aortic stenosis operative risk stratification and long-term outcome: a European multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1466–1472.
 33. Clavel MA, Dumesnil JG, Capoulade R, et al. Outcome of patients with aortic stenosis, small valve area, and low-flow, low-gradient despite preserved left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1259–1267.
 34. Marechaux S, Hachicha Z, Bellouin A, et al. Usefulness of exercise-stress echocardiography for risk stratification of true asymptomatic patients with aortic valve stenosis. *Eur Heart J* 2010;31:1390–1397.
 35. Monin JL, Quere JP, Monchi M, et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003;108:319–324.
 36. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Baumgartner H. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000;343:611–617.
 37. Thourani VH, Suri RM, Gunter RL, et al. Contemporary real-world outcomes of surgical aortic valve replacement in 141,905 low-risk, intermediate-risk, and high-risk patients. *Ann Thorac Surg* 2015;99:55–61.
 38. Mack MJ, Leon MB, Smith CR, et al. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement or surgical aortic valve replacement for high surgical risk patients with aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015;385:2477–2484.
 39. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, et al. Transcatheter or surgical aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *N Engl J Med* 2016;374:1609–1620.
 40. Tribouilloy C, Rusinaru D, Marechaux S, et al. Low-gradient, low-flow severe aortic stenosis with preserved left ventricular ejection fraction: characteristics, out-come, and implications for surgery. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:55–66.
 41. Hopkins RA. Aortic valve leaflet sparing and salvage surgery: evolution of techniques for aortic root reconstruction. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24:886–897.
 42. Ozaki S, Kawase I, Yamashita H, et al. A total 404 cases of aortic valve reconstruction with glutaraldehyde-treated autologous pericardium. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;147(1):301-6.
 43. Ozaki S, Kawase I, Yamashita H, et al. Midterm outcomes after aortic valve neocuspidization with glutaraldehyde-treated autologous pericardium. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018;155(6):2379-2387.

Prof.Dr. Kamran Kazımoğlu Musayev

ÜRƏK VƏ DAMAR CƏRRAHİYYƏSİ

DƏRSLİK

II NƏŞR

Azərbaycan Respublikası Təhsil Nazirliyinin 02 iyun 2017-ci il tarixli 116 sayılı Əmri və Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin 05 aprel 2017-ci il tarixli 14 sayılı Kollegiyasının qərarına əsasən təsdiq edilmişdir.

BAKİ 2023

ISBN: 978-9952-39-120-6

DOI: 10.30546/978-9952-39-120-6.2023.1-640.

ÜRƏK VƏ DAMAR

CƏRRAHIYYƏSİ

Prof. Dr. Kamran Kazımoğlu Musayev



Kamran Kazım oğlu Musayev 30 oktyabr 1973-cü ildə Qərbi Azərbaycanda ziyalı ailəsində anadan olub.

1990-cı ildə Bakıdakı kimya-biologiya təmayüllü məktəbi qızıl medalla bitirib.

1996-cı ildə İstanbul Universitetinin İstanbul Tibb Fakültəsində tibb təhsilini uğurla başa vurub və elə həmin il rezidentura (uzmanlıq) təhsilinə başlayıb. Dr. Kamran Musayev 2002-ci ildə İstanbul Universitetinin Cərrahpaşa Tibb Fakültəsində və Florence Nightingale xəstəxanasında illərdir xəyalını qurduğu ürək-damar cərrahiyyəsi ixtisası üzrə rezidentura təhsilini başa vurur.

Nəhayət, tibb təhsilini yekunlaşdıraraq tam təkmilləşmiş şəkildə ürək-damar cərrahiyyəsi mütəxəssisi kimi vətənə qayıdır. 2002-ci ildən Mərkəzi Klinik Xəstəxanada ürək-damar cərrahi kimi fəaliyyət göstərir. 2006–2009-cu illərdə Mərkəzi Klinikanın icraçı direktorunun tibb işləri üzrə müavini, 2009-cu ildən indiyə qədər isə baş həkimidir.

Eyni zamanda Azərbaycan Ürək-Damar Cərrahiyyəsi Cəmiyyətinin təsisçisidir. 2004-2023-cü illərdə Cəmiyyətin sədri vəzifəsini icra edib. Hazırda Azərbaycan Ürək-Damar Cərrahiyyəsi Cəmiyyətinin fəxri sədri kimi öz bilik və təcrübəsini gənc həmkarları ilə bölüşür.

Dr. Kamran Musayev 2005-ci ildə Beynəlxalq Bioqrafiya Mərkəzi (İngiltərə, Kembridc) tərəfindən "XXI əsrin görkəmli ziyalıları" (2000 - Outstanding Intellectuals of the 21st Century) siyahısına daxil edilib.

İngiltərə (Harefield Hospital, London) və Amerika Birləşmiş Ştatlarında (Mayo Clinic, Rochester, Minnesota) ixtisasartırma kurslarında iştirak edib.

Harvard Tibb Məktəbinin (Boston, Massachusetts, ABŞ) "Cərrahlar üçün idarəçilik" proqramını uğurla başa vurub.

Çox sayda tibbi məqalələri milli və beynəlxalq elmi jurnallarda yayımlanıb, dəfələrlə beynəlxalq konfranslarda çıxış edib. Əhalinin ürək-damar xəstəlikləri haqqında məlumatlandırılması və maarifləndirilməsi üçün mütəmadi olaraq mediada çıxış edir.

Azərbaycan səhiyyəsinin inkişafındakı xidmətlərinə görə ölkə başçısı cənab İlham Əliyevin 16 iyun 2011-ci il tarixli sərəncamı ilə "Əməkdar həkim" fəxri adına layiq görüldü.

Azərbaycan Respublikasında səhiyyə sahəsində xidmətlərinə görə 30 oktyabr 2023-cü ildə "Azərbaycan Respublikası Prezidentinin fəxri diplomu" ilə təltif edilib.

Azərbaycan Tibb Universitetinin professoru, tibb elmləri doktorudur. Azərbaycan Respublikasının Prezidenti yanında Ali Attestasiya Komissiyasının Tibb və əczaçılıq elmləri üzrə ekspert şurasının sədridir.



DƏRSLİK