

Pulmoner Hipertansiyonlu Olgularda Mitral Kapak Replasmanından Sonra Sol Ventrikül Fonksiyonu ve Pulmoner Hemodinamide Erken Dönemdeki Değişiklikler

THE CHANGES ON THE LEFT VENTRICULAR FUNCTION AND THE PULMONARY HEMODYNAMIC STATE IN EARLY PHASE FOLLOWING MITRAL VALVE REPLACEMENT IN THE PATIENTS WITH PULMONARY HYPERTENSION

Erhan KANSIZ*, Haşim MUTLU", Sinan ÜNER**,
Kamil KARAOĞLU*, Nazmi GÜLTEKİN**", Aydın AYTAÇ'

* Doç.Dr.İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü Kalp-Damar Cerrahisi ABD,
** Uz.Dr.İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü Kalp-Damar Cerrahisi ABD,
*** Prof.Dr.İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü Kalp-Damar Cerrahisi ABD, İSTANBUL

ÖZET

Mitral kapak hastalığı nedeniyle mitral kapak replasmanı (MKR) yapılan pulmoner hipertansiyonlu toplam 25 olgu üzerinde ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1., 6., 12., 24., 48. saatlerde yapılan hemodinamik ölçümlerle pulmoner hemodinamik ve sol ventrikül fonksiyonundaki değişiklikler araştırıldı. Olgular mitral kapak patolojisine göre mitral darlık (MD) miks mitral kapak hastalığı (MKH) ve mitral yetmezliği (MY) olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Olguların yaş ortalaması 42±1 (%66 bayan, %34 erkek) idi.

MD ve MKH olgularında pulmoner arter basıncı (PAB), pulmoner kapiller uç basıncı (PKUB) ve pulmoner vasküler direnç (PVD) değerlerinde postoperatif dönemde preoperatif döneme göre ilk saatten itibaren anlamlı azalma saptandı (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.05$, $p<0.001$, $p<0.05$, $p<0.05$). Atım hacmi indeksi (AHI) ve kalp debisi (KD) ortalama değerlerinde ise anlamlı artış ile sol ventrikül fonksiyonunda düzelme olduğu saptandı ($p<0.001$, $p<0.01$, $p<0.001$, $p<0.001$). MY olgularında ise PAB ve PKUB değerlerinde ilk saatten itibaren anlamlı azalma ile sol ventrikül performansında düşüklük saptandı.

Sonuç olarak, pulmoner hipertansiyonlu MD ve MKH olgularında MKR ameliyatını takiben ilk 48 saatte pulmoner basınçlarda azalma ile birlikte sol ventrikül performansında preoperatif döneme göre anlamlı düzelme saptandı. MY olgularında ise MKR ameliyatını takiben pulmoner basınçlarda anlamlı düşme saptanmasına rağmen sol ventrikül fonksiyonunda düzelme saptanmadı.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner hipertansiyon, Mitral kapak replasmanı, Hemodinamik değişiklikler

T Klin Kardiyoloji 1995, 8:5-9

Geliş Tarihi: 6.6.1994

Yazışma Adresi: Doç.Dr.Erhan KANSIZ
İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsü Kalp-Damar
Cerrahisi ABD, Haseki/İSTANBUL

T Klin J Cardiol 1995, 8

SUMMARY

Early effects of mitral valve replacement (MVR) on the pulmonary hemodynamics and left ventricular function had been studied on 25 patients with isolated mitral valve disease with pulmonary hypertension preoperatively, and at the 1st, 6th, 12th, 24th, 48th hour after MVR. This study was performed on three groups according to the mitral valve pathology, as mitral stenosis (MS), mixed mitral valve disease (MVD) and mitral insufficiency (MI). The mean age was 42±12 years, females were 66% and males were 44 %.

In the MS and MVD groups pulmonary artery pressure (PAP), pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) and pulmonary vascular resistance (PVR) mean values decreased significantly in the first hour of post operative period compared with preoperative values ($p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.05$). Significant increase of stroke volume index (SVI) and cardiac output (CO) showed that left ventricular function was improved ($p<0.001$, $p<0.01$, $p<0.001$, $p<0.001$).

In the MI group significant decrease of PAP and PCWP mean values with the decrease of left ventricular performance were found in the first hour of operation ($p<0.01$, $p<0.05$).

As a result, in the MS and MVD groups significant decrease of pulmonary pressures with improved left ventricular function was found in the first 48 hours following MVR when they were compared with preoperative values. In the MI group, pulmonary artery pressures were decreased significantly but left ventricular function was not improved following MVR.

Key Words: Pulmonary hypertension, Mitral valve replacement Hemodynamic changes

T Klin J Cardiol 1995, 8:5-9

Ameliyat öncesi dönemde mitral darlık (MD) bulunan hastaların büyük bir bölümü, istirahatte normal sol ventrikül (SV) fonksiyonuna sahiptir. Fakat kalp debisi (KD) eforla artmaz (1). Genellikle yaşlı ve ciddi rahat-

sizliği olan bazı mitral stenozlu hastalarda, SV duvarlarında miyokard atrofisi nedeniyle özellikle posterobazal bölgede bölgesel kasılma bozukluğu mevcuttur (2,3). Mitral apareyin nisbeten sert bir yapı oluşturması ve posterobazal bölgede duvar hareketinin kısıtlanması sonucu fibrosis oluşmaktadır. SV duvarındaki yaygın hipokinezi ise, nedbe sonucu SV kompliansının azalması ile kalp debisinin ve koroner karı akımının azalmasına bağlı olarak sekonderdir (1,3,4). Ciddi mitral kapak hastalığı sonucu sol atriium basıncı yükselmiş olan hastalarda sol atriiumdaki basınç yüksekliği pasif olarak geriye doğru iletilmektedir. Böylece pulmoner venlerde basıncın artması ve pulmoner arteriollerde vasokonstriksiyon ile reaktif pulmoner hipertansiyonun oluşumuna neden olmaktadır. Bu şekilde uzun süren ciddi MD pulmoner vasküler yatakta organik tıkaçıcı değişiklikler oluşturmaktadır (8). Pulmoner vasküler yatakta bu değişikliklerin olumlu etkisi de olmakta ve yükselmiş prekapiller direncin kapiller yatağa yüklenmesini engelleyerek, azalmış kalp debisine rağmen pulmoner konjesyon bulgularının azalmasını ve stenotik mitral kapaklığın ilerisinde basınç artışını sağlayabilmektedir (9). Ventrikül içbasıncı, miyokard oksijen harcanmasında en önemli etkidir. MY olgularında miyokardiyal mekanikteki 2 önemli değişiklik ventrikül performansının devam ettirilmesinde önemlidir (10,11). Bunların birincisi, diastolik hacim artışı nedeni ile oluşan hacim yüklenmesidir. Bu durum Frank-Starling mekanizması yoluyla birinci kompansatuar cevabı oluşturur, ikinci kompansatuar mekanizma ise, sol atriium dilatasyonu ile birlikte, ventrikül boşalmasında düşük dirençli yetersizlik akımı yoluyla oluşan ardyük azalmasıdır. Böylece, pulmoner kapiller yatakta artmış olan basınca rağmen ventrikül performansı korunmaktadır. Kronik MY olgularında bu kompansatris mekanizmanın oluşmasına rağmen, akut MY olgularında pulmoner damar yatağı direncinde artış ortaya çıkmaktadır. MY olgularında SV fonksiyonu genellikle bozuk olmasına rağmen, bu kompansatris mekanizmaların yardımıyla PVD'de fazla artış olmamakta ve MD olgularındakine benzer bulguların gelişmesine rağmen, ciddi kronik MY olgularında bu bulgular yavaş gelişmekte ve MY olguları yıllarca asemptomatik kalabilmektedir (5,12). MD sonucu oluşan pulmoner vasküler hastalık, mitral kapak replasmanını takip eden dönemde de mortaliteyi artırıcı bir etkidir (8,7).

Mitral kapak cerrahisinde kazanılan deneyime rağmen MKR ameliyatı sonrasında SV fonksiyonundaki değişiklikler tam olarak değerlendirilebilmiş değildir (1).

Bu çalışmanın amacı pulmoner hipertansiyonlu MD, MY ve mikst mitral kapak hastalığı (MKH) olgularında klasik MKR ameliyatından sonra SV fonksiyonunu ve pulmoner hemodnamide erken dönemdeki değişiklikleri araştırmaktır.

MATERYEL VE METOD

Bu çalışma İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsü Kalp-Damar Cerrahisi ABD'da Temmuz 1987-Ocak 1989 tarihleri arasında mitral kapak hastalığı nedeni ile klasik MKR

yapılan pulmoner hipertansiyonlu toplam 25 olguda yapılmıştır. Bu olgularda ameliyat öncesi radial artere polivinyl kateter, subklavia ve juguler venlere santral kateter ve Swan Ganz kateteri yerleştirildi. Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1., 6., 12., 24., 48. saatlerde pulmoner arter basıncı, pulmoner kapiller uç basıncı (PKU) ve pulmoner vasküler direnç (PVD) değerleri ölçüldü. SV fonksiyonunu değerlendirmede kalp debisi (KD) ve atım hacmi (AH) ölçümleri yapıldı.

Olgular mitral kapak ve MD, MKH ve MY olarak 3 gruba ayrılarak incelendi.

1. Grup, yaş ort 40±13 olan 5 kadın, 5 erkek 10 MD olgusundan oluşmaktadır. Olguların kardiyak fonksiyonel kapasiteleri (NYHA'ya göre): 3 olgu Was II, 8 olgu klas III, 1 olgu klas IV idi. Kalp ritmi 5 olguda sinuzal (NS), diğer 5 olguda ise atriyal fibrilasyon (AF) şeklindeydi. Olguların pulmoner arter sistolik basıncı (PASB) ortalama - 52.8±17 mmHg idi. Pulmoner arter (PA) basıncı ortalaması 35.3; 147 mmHg idi.

2. Grup, yaş ort. 40±11 olan 4 kadın, 5 erkek olmak üzere 9 MKH olgusu idi. Olguların kardiyak fonksiyonel kapasiteleri 7 olgu klas III, 2 olgu ise klas IV idi. Kalp ritmi 3 olguda NS, 6 olguda ise AF şeklindeydi. PASB ortalama: 56.2±14, PA basıncı ortalama: 40.3-10 idi.

3. Grup, yaş ort. 46.7±11 olan 5 kadın, 1 erkek olmak üzere 6 MY olgusundan oluşmakta idi. Olguların fonksiyonel kapasiteleri, 1 olgu klas II, 5 olgu da klas III idi. Kalp ritmi 4 olguda NS ve 2 olguda ise AF şeklindeydi. PASB ortalaması 45.3-8, PA basıncı ortalaması 29±6.2 idi.

Cerrahî Teknik

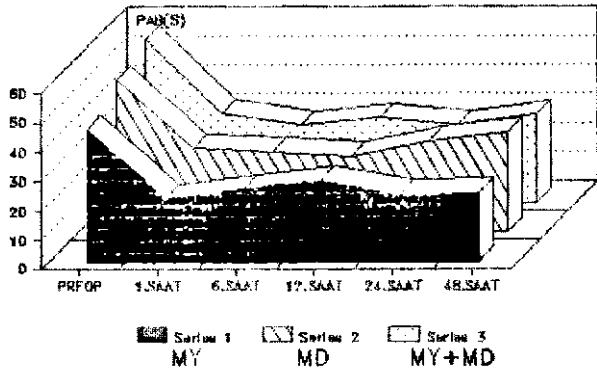
Bütün olgularda median sternotomi ile göğüs boşluğuna girildi. Standard kardiyopulmoner bypass ve orta derecede hipotermi uygulandı. Aort çapraz klempini takiben kardiyoplejik solüsyon tatbiki ve topikal soğutma ile kalbin durması sağlandı. Miyokard iskemisi süresi ortalama 1. grupta 62-14. 2. grupta 71.4.-28, 3. grupta ise 80.3±29 dakika idi.

13 olguda Duromedics, 5 olguda Medtronic Hail, 4 olguda St. Jude Medical, 3 olguda ise Starr Edwards (Tip 8120) tipi mitral protezleri kullanıldı. Olgularda klasik mitral kapak replasmanı ameliyatı yapıldı.

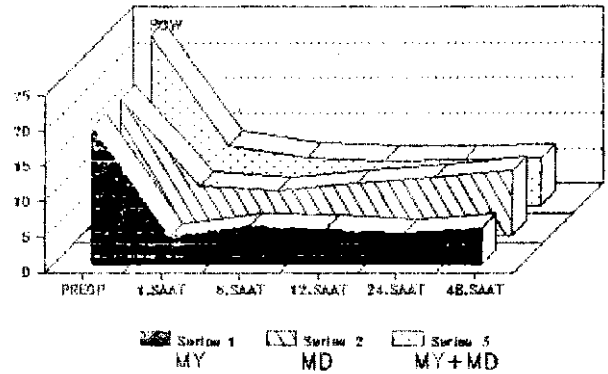
Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde "paired student's t test" kullanıldı ve p<0.05 anlamlı kabul edildi. Elde edilen değerler ortalama ± standard sapma olarak verildi.

BULGULAR

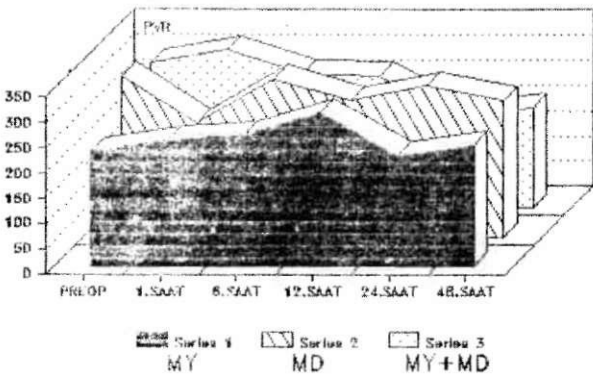
1. grubu oluşturan MD olgularında, ameliyat sonrası kalp debisi (KD) ve atım hacmi indeksinde (AHI) 1. saatte azalma olmasına rağmen (p<0.01, p<0.001), 48. saatte anlamlı artış saptandı (p<0.01, p<0.001). PÅ (Şekil 1) ve PKUB'ında (Şekil 2) ilk saatte PVD'de (Şekil 3) ise 12. saatte anlamlı azalma saptandı



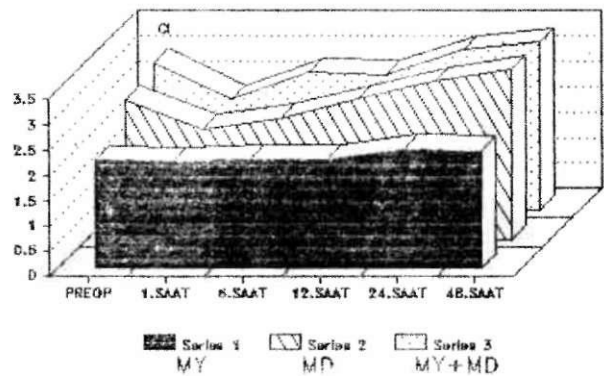
Şekil 1. Pulmoner arter basınçları (Gruplar arası preop postop değerleri).



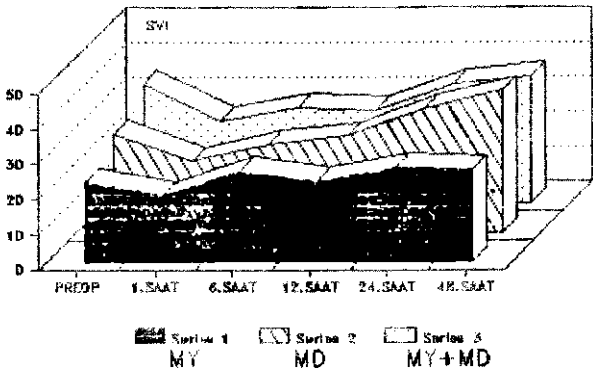
Şekil 2. Pulmoner kapiller uç basınçları (Gruplar arası preop postop değerleri).



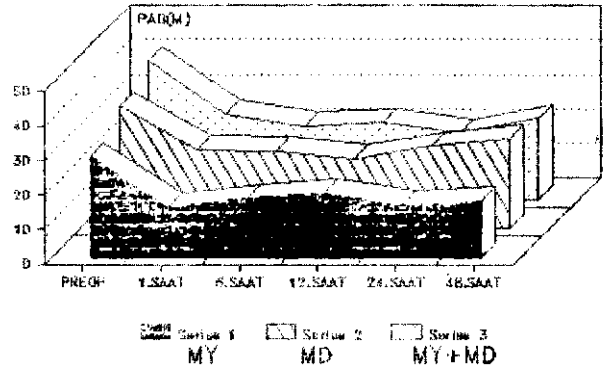
Şekil 3. Pulmoner vasküler direnç (Gruplar arası preop postop değerleri).



Şekil 4. Kalp debisi (Gruplar arası preop postop değerleri).



Şekil 5. Atım hacim indeksi (Gruplar arası preop postop değerleri).



Şekil 6. Pulmoner arter basınçları (Gruplar arası preop postop değerleri).

($p < 0.001$, $p < 0.001$, $p < 0.05$). PVD'in 48. saatte ise normal değerlere indiği görüldü.

2. grubu oluşturan MKH olgularında, KD (Şekil 4) ve AHI'de (Şekil 5) 1. saatte anlamlı artış saptandı ($p < 0.001$, $p < 0.001$). 48. saatte ise anlamlı artış saptandı ($p < 0.01$, $p < 0.05$). PA ve PKUB'da ilk saatte ($p < 0.001$, $p < 0.05$), PVD'de ise 6. saatte anlamlı azal-

ma saptandı ($p < 0.05$) ve 48. saatte normal değerlere fttığı görüldü.

3. grubu oluşturan MY 'olgularında, KD (Şekil 4) ve AHI'de (Şekil 5) 1. saatte anlamlı azalma ($p < 0.05$, $p < 0.05$) görüldü. Daha sonraki dönemde ise ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ortalama değerler arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. PA (Şekil 6) ve

PKUB'nda ameliyatı takiben ilk saatte anlamlı azalma saptandı ($p<0.05$, $p<0.05$). Ameliyat öncesi yüksek olan PVD'de ameliyat sonrasında azalma bulunmakla birlikte istatistiksel anlamlı değişiklik saptanmadı.

TARTIŞMA

MKR ameliyatını takiben 3 gruptaki bütün olgular da PKUB'ta 1 saat içinde çok anlamlı düşüş görülmesi ve KD'de 48. saatten itibaren anlamlı artış izlenmesi, yapılan MKR ameliyatı ile darlık veya yetersizlik şeklindeki bozukluğun düzeldiğini ve prostetik kapakların kan akımına karşı belirgin bir engel oluşturmadığını göstermektedir. Ayrıca, PKUB ile birlikte PA basıncında da görülen düşme akciğerde kan akımına karşı direncin ameliyattan hemen sonra düştüğünü göstermektedir. PVD'in ameliyattan sonra erken dönemde MD ve MKH gruplarında anlamlı olarak azalması pulmoner vasküler hastalığın reversibl olduğu ve etyolojisinde MKH'nın en önemli etken olduğunu göstermektedir (13,14). MD ve MKH gruplarında, KD ve AHİ ameliyat sonrası ilk saatlerde düşük olmasına rağmen 12. saatten itibaren yükselerek 48. saatte anlamlı artış gösterdi. MY grubunda ise pulmoner basınçlarda ameliyattan hemen sonra çok anlamlı azalma saptanmasına karşın, KD ve AHİ değerlerinde ve PVD'de ameliyat öncesine göre anlamlı bir değişiklik saptanmadı. Bazı çalışmalarda (15,17) çalışmamızdaki bulgulardan farklı olarak, gerek kafesli top protezler gerekse diskoid prostetik kapaklarla yapılan MKR'larından sonra, KD'de ameliyat öncesine göre anlamlı artış görülmediğini bildirmişlerdir. Ayrıca kalp debisindeki düşüklüğün 7 güne kadar devam ettiğini belirtmişlerdir.

Çalışmamızda MD ve MKH gruplarında ameliyattan sonra 48. saatten itibaren KD'de anlamlı artış görülmesinde ($p<0.05$, $p<0.01$), kullandığımız prostetik kapakların kısmen düşük profilli olmasının ve miyokardın ameliyatta iyi korunmasının etkili olduğunu düşündürmektedir. Bazı çalışmalarda da MD ve MY gruplarında, ameliyattan 24 ve 48 saat sonra KD'de anlamlı artış bulunduğu bildirilmiştir (18,20). Çalışmamızda MD ve MKH gruplarında benzer sonuçlar elde edilmesine karşın MY grubunda farklı bulgular saptanmıştır. MY grubunda ameliyat öncesi değerlere göre ameliyat sonrası erken dönemde KD ve AHİ değerinde anlamlı değişiklik bulunmamıştır. MD ve MKH grubunda mitral kapak replasmanını takiben PVD'de erken dönemde anlamlı düşüş görülmesine rağmen MY grubunda anlamlı değişiklik bulunmaması, MY olgularında ortaya çıkan kompensatris mekanizmalar sonucu PVD'de (azla yükselme olmaması nedeni ile operasyon sonrası anlamlı değişiklik olmadığını (15,21) düşündürmektedir.

MY olgularında MKR sonrasında düşük KD izlenmesi klinikte sık olarak izlenmektedir (22). Bu fenomen önceleri ameliyat esnasında miyokardın yetersiz korun-

ması sebebiyle oluşan iskemik miyokard hasarına bağlanmıştır (9). Bugün ise mitral kapakçıklara koruma uygulanan MKR ameliyatlarının aksine, klasik MKR'nından sonra mitral anulus ile korda fendine ve papiller adeleler arasındaki devamlılığın bozulmasının düşük KD'nin başlıca nedeni olduğuna ilişkin yayınlar mevcuttur (10,23,25).

Sonuç olarak, MD ve MKH gruplarında MKR ameliyatından sonra mitral gradientin azalmasıyla, PA basıncında görülen düşme ve KD'sindeki artış sonucu SV performansında kısmi bir düzelme saptanmaktadır. MY olgularında ise klasik MKR ameliyatı ile mitral apareyin bütünlüğünün bozulması yanında, yerleştirilen prostetik kapağın düşük dirençli yetersizlik akımlarını engellemesi sonucu ani ardyük artışı ortaya çıkmaktadır. Böylece sol ventrikülün sistolik boşalmasının zorlaşmasının, miyokardın ameliyat öncesi durumu ile de ilgili olarak, sol ventrikül performansının ameliyat sonrası düzelmesinde etkili olduğu kanısına varıldı.

KAYNAKLAR

1. Kirklin JW. Mitral valve disease with our without tricuspid valve disease. In cardiac surgery. New York: A Wiley Medical Publication, 1986: 323.
2. Kirch E. Alterations in size and shape of individual regions of heart in valvular disease: Verh Deutsch Kong Inn Med 1929; 41:324.
3. Grant RP. Architectonics of the heart. Amer Heart J 1953; 46:405.
4. Heller SJ, Carleton RA. Abnormal left ventricular contraction in patients with mitral stenosis. Circulation 1970; 42:1099.
5. Rushmer RF. Functional anatomy and control of the heart. In: Rushmer RF. Cardiovascular dynamics, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1976: 514.
6. Braunwald E. Mitral stenosis. In: Braunwald E, ed. Heart disease, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company. 1992: 1015.
7. Kaul TK, Bain WH, Lones JV, Lorimer AR, Thomson RM, Turner MA, Escarous A. Mitral valve replacement in the presence of severe pulmonary hypertension. Thorax 1976; 31:332.
8. Haworth SG, Hall SM, Patel M. Peripheral pulmonary vascular and airway abnormalities in adolescents with rheumatic mitral stenosis. Int J Cardiol 1988; 18:405.
9. Dalen JE. Mitral stenosis. In: Dalen JE ed. Valvular heart disease, 2nd ed. Boston: Little Brown and Company, 1987: 49-110.
10. Eckberg DL, Gault JH, Bouchard RL, Karliner JS, Ross J. Mechanics of left ventricular contraction in chronic severe mitral regurgitation. Circulation 1973; 47:1252.
11. Spence PA, Peniston CM, Mihic N, David TE, Jahr AK. A physiological approach to surgery for acute rupture of the papillary muscle. Ann Thorac Surg 1986; 42:27.
12. Kirklin JW, Pacifico AD. Surgery for acquired valvular heart disease. New England J Medicine 1973; 288:194.

13. Dalen JE, Matloff JM, Evans GI et al. Early reduction of pulmonary vascular resistance after mitral valve replacement. *N Engl J Med* 1967; 277:387.
14. Braunwald E, Braunwald N, Ross J Jr, Morrow AG. Effects of mitral valve replacement on the pulmonary vascular dynamics of patients with pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 1965; 273:509.
15. Rastelli MD, Kirklin JW. Hemodynamic state early after prosthetic replacement of mitral valve. *Circulation* 1966; 34:448.
16. Austen WG, Corning HB, Moran JM, Sanders CA, Scannel JG. Cardiac hemodynamics immediately following mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1966; 51:468.
17. Roulea CA, Frye RL, Ellis FH. Hemodynamic state after open mitral valve replacement and reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969; 58:870.
18. Matloff JM, Dalen JE, Dexter L, Harken DE. Hemodynamic response to discoid mitral valve replacement. *Circulation* 1968; 37 (Suppl 2):94.
19. Braunwald E. Valvular heart disease. In: Braunwald E, ed. *Heart disease*, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992:1007-17.
20. Asano K. Mitral valve replacement by mechanical valves with preservation of chordae tendineae and papillary muscles. In: Starek PJK ed. *Heart valve replacement and reconstruction: Clinical issues and trends*. Chicago, Year Book Medical Publishers 1987; 179.
21. Alexopoulos D, Lazzam C, Borricca S. Isolated chronic mitral regurgitation with preserved systolic left ventricular function and severe pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14:319.
22. Schuler G, Peterson KL, Johnson A, Francis G et al. Temporal response of left ventricular performance to mitral valve surgery. *Circulation* 1979; 59:1218.
23. David TE, Uden DE, Strauss HD. The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation. *Circulation* 1983; 68 (Suppl II): 26.
24. David TE. Mitral valve replacement with preservation of chordae tendineae: Rationale and technical considerations. *Ann Thorac Surg* 1986; 41:680.
25. Sarris GE, Cahill PD, Hansen DE. Restoration of left ventricular systolic performance after reattachment of the mitral chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95:969.