

Ciddi Pulmoner Hipertansiyonu Olan Hastalarda Mitral Kapak Cerrahisi Sonuçlarımız

THE RESULTS OF MITRAL VALVE SURGERY IN PATIENTS WITH SEVERE PULMONARY HYPERTENSION

Ali Civelek, Atike Tekeli, Serdar Akgün, *Tekin Yıldırım, Selim İsbir, **Mine Öz, **Nazan Aksoy, *Sinan Arsan

Marmara Üniversitesi Tip Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalı, İstanbul

*Maltepe Üniversitesi Tip Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalı, İstanbul

**Maltepe Üniversitesi Tip Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı, İstanbul

Özet

Amaç: Ciddi pulmoner hipertansiyon, mitral kapak replasmani ve sonrasında önemli morbidite ve mortalite faktörlerinden birisidir. Çalışmamızda son iki yılda ameliyat ettiğimiz, ciddi pulmoner hipertansiyonlu mitral kapak hastalarının erken dönem sonuçlarını vermektediriz.

Materyal ve Metod: Ocak 2001 - Kasım 2002 tarihleri arasında ciddi pulmoner hipertansiyonlu 63 hastaya mitral kapak cerrahisi uygulandı. Hastaların 38'i (%60.3) kadın, 25'i (%39.7) erkek olup, ortalama yaşı 49.5 ± 10.5 (24-68) idi. Preoperatif dönemde 38 hasta (%60.3) New York Heart Association (NYHA) fonksiyonel sınıf IV, 15 hasta (%23.8) NYHA III ve 10 hasta (%15.8) ise NYHA II efor kapasitesinde idi. Tüm hastalar preoperatif olarak iki boyutlu transtorasik ve Doppler ekokardiyografi ile değerlendirildi. Otuz hastaya (%47.6) mitral kapak replasmani (MVR) uygulanırken, 15 hastaya (%24) kombine MVR ve aortik kapak replasmani, 18 hastaya (%28.5) ise MVR ve triküspid kapağı de Vega annuloplasti uygulandı.

Bulgular: Erken mortalite %7.93 (5 hasta), geç mortalite %1.7 (1 hasta) idi. Hastaların postoperatorif fonksiyonel kapasitelerinde belirgin bir artış gözlandı: 20 hasta (%35) NYHA I, 31 hasta (%55) NYHA II, 6 hasta (%10) ise NYHA III efor kapasitesinde idi ($p < 0.05$). Sistolik pulmoner arter basıncı ortalama 83.06 ± 12.9 mmHg'dan, 39.6 ± 14 mmHg'ya düştü ($p < 0.001$).

Sonuç: Ciddi derecede pulmoner hipertansiyonu olan kapak hastaları cerrahi tedaviden fayda görmektedirler ve cerrahi tedavi bu hastalarda güvenle uygulanabilir.

Anahtar kelimeler: Mitral kapak replasmani, pulmoner hipertansiyon

Türk Göğüs Kalp Damar Cerr Derg 2003;11:159-162

Summary

Background: Severe pulmonary hypertension is still one of the main causes of morbidity and mortality in mitral valve surgery. Here, we presented the early results of mitral valve surgery in patients with severe pulmonary hypertension.

Methods: Sixty-three patients with severe pulmonary hypertension underwent mitral valve surgery between January 2001 and November 2002. Thirty-eight (%60.3) patients were female, 25 (%39.7) patients were male, the mean age of the patients was 49.5 ± 10.5 (ranged 24 to 68 years). Preoperatively 38 (%60.3) patients were in New York Heart Association (NYHA) functional class IV, 15 (%23.8) patients in NYHA class III and 10 (%15.8) patients were in NYHA class II. Preoperative echocardiographic assessments were performed in all patients. Thirty (%47.6) patients underwent isolated mitral valve replacement (MVR), 15 (%24) patients underwent both MVR and aortic valve replacement, and 18 (%28.5) patients underwent MVR and tricuspid valve de Vega annuloplasty.

Results: The early mortality rate was 7.93% ($n = 5$), and late mortality rate was 1.7% ($n = 1$). The functional capacity of the patients improved significantly: 20 (%35) patients were in NYHA class I, 31 (%55) patients in NYHA class II, and 6 (%10) patients in NYHA class III postoperatively ($p < 0.05$). Systolic pulmonary artery pressure dropped from 83.06 ± 12.9 mmHg to 39.6 ± 14 mmHg ($p < 0.001$).

Conclusions: Patients with mitral valve disease benefit from surgical treatment regardless of the degree of pulmonary hypertension. Pulmonary hypertension decreases significantly after operation.

Keywords: Mitral valve replacement, pulmonary hypertension

Turkish J Thorac Cardiovasc Surg 2003;11:159-162

Giriş

İlk başarılı mitral kapak replasmanının (MVR), Starr ve Edwards [1] tarafından uygulanmasının üzerinden uzun yıllar geçmesine rağmen, pulmoner hipertansiyon MVR ve sonrasında önemli morbidite ve mortalite faktörlerinden birisi olma özelliğini korumaktadır [2-4]. Sistolik pulmoner arter basıncının (PAB) 60 mmHg veya ortalama PAB'nin 50 mmHg'nın üzerinde olduğu hastalarda ciddi pulmoner hipertansiyon varlığı kabul edilir [4]. Bu çalışmamızda merkezimizde son iki yılda ameliyat ettiğimiz, ciddi pulmoner hipertansiyonu bulunan (sistolik PAB > 60 mmHg) mitral kapak hastalarının erken dönem sonuçları değerlendirilmiştir.

Materyal ve Metod

Ocak 2001 ve Kasım 2002 tarihleri arasında ciddi pulmoner hipertansiyonu olan 63 hastaya merkezimizde mitral kapak cerrahisi uygulandı. Hastaların 38'i (%60.3) kadın, 25'i (%39.7) erkek olup, ortalama yaşı 49.5 ± 10.5 (24-68) idi. Hastaların preoperatif efor kapasiteleri, New York Heart Association (NYHA) fonksiyonel sınıflamasına göre 38 hasta (%60.3) NYHA sınıf IV, 15 hasta (%23.8) NYHA sınıf III ve geri kalan 10 hasta (%15.8) ise NYHA sınıf II olarak değerlendirildi (Şekil 1). NYHA sınıf II olarak değerlendirilen 10 hasta daha önce konjestif kalp yetmezliğine girmiştir, medikal tedavi ile durumları nispeten düzeltmiş hastalardır. Tüm hastalar preoperatif olarak iki boyutlu transtorasik ve Doppler ekokardiyografi (Vingmed 700) ile, 40 yaşın üzerindeki hastalar ise ek olarak kalp kateterizasyonu ve koroner anjiyografi ile değerlendirildi. Hastaların preoperatif ekokardiyografik bulguları Tablo 1'de görülmektedir. Hastaların sistolik pulmoner arter basıncı ekokardiyografik olarak ortalama 83.06 ± 12.9 mmHg (65-110 mmHg) tespit edildi.

Tablo 1. Hastaların preoperatif ekokardiyografik bulguları.

MD	20 (%31.7)
MY	2 (%3.17)
MD + MY	8 (%12.6)
MD + MY + TY	15 (%24)
MD + TY	3 (%4.83)
MD + AY	8 (%12.6)
MY + AY	2 (%3.17)
MD + AY + AD	5 (%7.93)

AD = aort darlığı; AY = aort yetmezliği; MD = mitral darlığı; MY = mitral yetmezliği; TY = triküspid yetmezliği

Cerrahi Teknik

Tüm ameliyatlar medyan sternotomi ile yapıldı. Kardiyopulmoner bypass, aortik ve bikaval kanülasyon ile uygulandı. Miyokardiyal koruma, normotermik kan kardiyoplejisi ve eksternal soğuk serum fizyolojik uygulaması ile sağlandı. Tüm hastalarda orta derecede sistemik hipotermi ($28-30^{\circ}\text{C}$) uygulandı. Ortalama bypass süresi 48.77 ± 24.58 (25-105) dak, ortalama aortik kros-klemp süresi ise 23.61 ± 5.80 (17-36) dakika idi. Otuz hastaya (%47.6) sadece MVR uygulanırken, 15 hastaya (%24) kombin MVR ve aortik kapak replasmani, 18 hastaya (%28.5) ise MVR ve triküspid kapak de Vega annuloplastisi uygulandı. MVR tek sütür kullanılarak

sürekli dikiş tekniği ile uygulandı. Hastaların 61'inde (%97) mekanik kapak (Biocarbon, Sorin Biomedica Cardio S.p.A, İtalya), 2'sinde (%3) ise biyoprostetik kapak (Hancock M.O. Bioprostethesis, Medtronic, ABD) kullanıldı.

Antikoagülasyon

Tüm hastalar, kapak trombozunu engellemek için postoperatorif birinci gündə düşük molekül ağırlıklı heparin [Fragmin-5000IU (anti-Xa)/0.2ml, Pharmacia] ve oral antikoagülen warfarin sodyum (Coumadin, Eczacıbaşı) ile antikoagüle edildi. "International Normalized Ratio" (INR) 2.5-3.5 seviyesine ulaşılınca kadar düşük molekül ağırlıklı heparine devam edildi. Entübasyon süresi uzayan hastalara ise, ekstübe edilip oral antikoagülen tedavi ile INR düzeyi hedef düzeye ulaşılınca kadar düşük molekül ağırlıklı heparin verildi. Biyoprostetik kapak kullanılan hastalarda postoperatorif üçüncü aya kadar oral antikoagülen tedaviye devam edildi. Üçüncü aydan sonra ise antiagregan tedavi başlanarak (asetilsalisilik asit, 100 mg/gün) antikoagülen tedavi kesildi.

Postoperatorif Takip

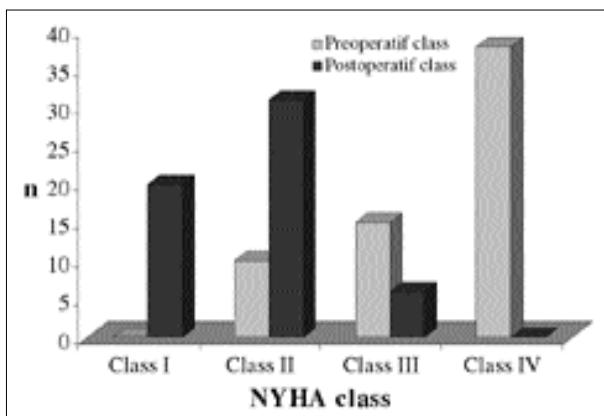
Tüm hastalar postoperatorif 1. ayda transtorasik ekokardiyografi ve fizik muayene ile değerlendirildi. Postoperatorif 6. ay ve 1. yılda fizik muayene tekrarlandı. Birinci yıldan sonra İstanbul dışında oturup kontrole gelemeyen hastalara telefon ile ulaşılıp, son klinik durumları telefon sorgulaması ile tespit edildi. Tüm hastalar ortalama 14 ay (4-23 ay) takip edildi.

Istatistiksel Değerlendirme

Tüm istatistiksel değerlendirme Windows programı için hazırlanan SPSS (7.0; SPSS Inc, Chicago, ABD) programı ile yapıldı. Bulguların dağılımında ve değerlendirilmesinde ortalama değerler ve standart sapma hesaplandı. Grupların karşılaştırılmasında χ^2 (kikare) testi ve Student's *t* testi kullanıldı. $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Hastaların ortalama yoğun bakımda kalış süreleri 16.4 ± 5.6 (8.2-32.6) saatti. Oniki hasta (%19) 12 saatten uzun süre entübe edildi. Yirmibir hasta (%34) yoğun bakım ünitesinde pozitif inotropik destek (dopamin ve/veya dobutamin ve/veya adrenalin) ve PAB'si MVR'ye rağmen yüksek olan hastalara ise ek olarak nitrogliserin ve/veya prostoglandin E₁ infüzyonu yapıldı. Bu hastalardan 5'i (%7.93) düşük kalp debisi nedeniyle postoperatorif erken dönemde kaybedildi. Bu hastalardaki preoperatorif ortalama sistolik PAB 87.26 mmHg (76-110 mmHg) idi. Bir hastada (%1.7) postoperatorif 2. ayda enfektif endokardit gelişti ve hasta reopere edildi, ancak postoperatorif 15. gündə sepsis nedeniyle kaybedildi. Bir hasta (%1.7) kanama nedeniyle reoperasyona alındı. Bir hasta (%1.7) ise postoperatorif birinci ayda kalp yetmezliği nedeni ile yeniden hospitalize edildi. Hastaların postoperatorif birinci aydan itibaren fonksiyonel kapasitelerinde belirgin bir artış gözlandı ($p < 0.05$); 20 hasta (%35) NYHA sınıf I olarak değerlendirilirken, 31 hasta (%55) NYHA sınıf II, 6 hasta (%10) da NYHA sınıf III olarak değerlendirildi (Şekil 1). Hastaların postoperatorif 1. ayda yapılan transtorasik ekokardiyografik değerlendirmesinde sistolik pulmoner arter basıncının ortalama 83.06 ± 12.9 mmHg'dan 39.6 ± 14 mmHg' ya düşüğü tespit edildi ($p < 0.001$).



Şekil 1. Hastaların preoperatif ve postoperatif efor kapasitelerinin karşılaştırılması.

Tartışma

Ciddi pulmoner hipertansiyon, mitral kapak cerrahisi ihtiyacı olan hastaların yaklaşık olarak %10’unda mevcuttur ve ciddi pulmoner hipertansiyon varlığı kapak cerrahisinde morbidite ve mortaliteyi belirleyen önemli faktörlerden biridir [3]. Mitral kapak hastalığı olan hastalarda pulmoner hipertansiyon birkaç mekanizma sonucu gelişir. Bunlardan birincisi artmış sol atriyal basıncın pasif ve retrograd transmisyonudur. Bu mekanizma tüm hastalarda mevcuttur. İkinci mekanizma ise %20 hastada gözlenen pulmoner arteriyel basıncın orantısız olarak artmasına neden olan refleks arteriyoller vazokonstrüksiyondur [5,6]. Pulmoner vasküler yataktaki morfolojik değişikliklerin sebep olduğu "fixed" pulmoner arteriyel hipertansiyon da üçüncü bir mekanizma olarak bilinmektedir [2,7,8]. Bu üç mekanizmadan ilk ikisi mitral kapak replasmanı sonrası hemen geri döner, bunun sebebi de kapak replasmanı sonrasında sol atriyal basınçtaki ani düşmedir [9].

Chaffin ve Daggett'in [10] yapmış oldukları bir çalışmada, mitral kapak replasmanı uygulanan hastalarda ortalama pulmoner arter basıncının 40 mmHg veya üzerinde olması erken mortaliteye sebep olan faktörlerden biri olarak gösterilmiştir. Bu seride olduğu gibi, ilk MVR serilerinde ciddi pulmoner hipertansiyon, mitral kapak cerrahisi için relatif bir kontrendikasyon iken, son çalışmalarla pulmoner arteriyel hipertansiyonun tek başına bir risk faktörü olmadığı, erken ve geç mortalitenin yüksek pulmoner arter basıncı olan hastalarda artmadığı gösterilmiştir [11,12]. Bizim serimizde de erken dönemde kaybedilen hastalardaki preoperatif ortalama sistolik PAP ile, sağ kalan hastalardaki preoperatif ortalama sistolik PAB arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (87.26 mmHg, 78.46 mmHg; $p > 0.05$). Serimizdeki preoperatif PAB'yi yüksek hasta grubuna uygulanan izole MVR, ya da MVR ve ilave prosedür uygulanan hasta grubunun erken dönem sonuçları bu literatür sonuçları ile uyumludur. Postoperatif 1. ayda yapılan transtorasik ekokardiyografilerde pulmoner arter basınçlarında istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma olduğu tespit edilmiştir. Hastaların fonksiyonel kapasitelerinde de istatistiksel olarak anlamlı derecede artış gözlenmiştir.

Kan kardiyoplejisi, özellikle kötü ventriküllü hastalarda daha

iyi miyokardiyal koruma sağlayarak postoperatif dönemde iyİ sonuçların alınmasına katkıda bulunmaktadır [13]. Swan-Ganz kateterinin yüksek PAB'lı hastalarda rutin olarak kullanıma girmesi, postoperatif dönemde gelişebilecek düşük kalp debisi sendromunun daha erken tanınmasına olanak sağlamaktır ve erken müdahaleyi mümkün kılmaktadır. Yine sürekli PAB monitörizasyonu, postoperatif dönemde devam eden yüksek PAB'yi medikal müdahaleye imkan sağlamaktadır. Dopamin, dobutamin, adrenalin ve noradrenalin gibi farklı inotropik ajanların kombinasyonlu olarak kullanılması, postoperatif pulmoner arter basıncı yüksek seyreden hastalarda selektif pulmoner arter kateteri ile nitroglycerin ve/veya son zamanlarda popüler olan prostoglandin E1 infüzyonu yapılarak pulmoner vasküler direnç, sistemik basınç düşürülmeden düşürebilmektedir [14]. Literatürde nitrik oksid inhalasyonun da pulmoner vasküler direnci düşürdüğü bildirilmekle birlikte [15], bizim bu konuda klinik tecrübeümüz yoktur. Uzun dönem postoperatif bakımındaki yenilikler, özellikle anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerinin kalp yetmezliği tedavisinde yaygın olarak kullanılması da bu grup hastalardaki geç dönem tedavi sonuçlarının iyileşmesine katkıda bulunmaktadır.

Ayrıca MVR'nın tek sütür kullanılarak sürekli dikiş teknigi ile uygulanması, ortalama aortik kros-klemp zamanının ve kardiyopulmoner bypass zamanının kısa olmasını sağlamıştır. Bu zamanların kısa tutulmasının, hastaların yoğun bakım ünitesinde kalış sürelerinin ve hospitalizasyon sürelerinin kısa olmasına önemli olduğunu düşünmektediriz.

Özetle, çalışmamızın sonuçları yüksek pulmoner arter basıncılı mitral kapak hasta grubunun son dönemdeki kalp cerrahisinde ve yoğun bakımındaki gelişmeler sayesinde kabul edilebilir bir morbidite ve mortalite ile ameliyat edilebildiğini göstermektedir. Ciddi derecede pulmoner hipertansiyonu olan kapak hastaları cerrahi tedaviden fayda görmekteyler ve cerrahi tedavi güvenle uygulanabilir.

Kaynaklar

1. Starr A, Edwards ML. Mitral replacement: Clinical experience with a ball valve prosthesis. Ann Surg 1961;154:726-40.
2. Cevese PG, Gallucci V, Valfre C, Giacomin A, Mazzucco A, Casarotto D. Pulmonary hypertension in mitral valve surgery. J Cardiovasc Surg (Torino) 1980;21:7-10.
3. Pasaoglu I, Demircin M, Dogan R, et al. Mitral valve surgery in presence of pulmonary hypertension. Jpn Heart J 1992;33:179-84.
4. Vincents JJ, Temizer D, Post JP, Edmunds LH Jr, Herrmann HC. Long-term outcome of cardiac surgery in patients with mitral stenosis and severe pulmonary hypertension. Circulation 1995;1:137-42.
5. Halperin JL, Brooks KM, Rothlauf EB, Mindich BP, Ambrose JA, Teichholz LE. Effect of nitroglycerin on the pulmonary venous gradient in patients after mitral valve replacement. J Am Coll Cardiol 1985;5:34-9.
6. Dalen JE, Matloff JM, Evans GL, et al. Early reduction of pulmonary vascular resistance after mitral-valve replacement. N Engl J Med 1967;277:387-94.
7. Foltz BD, Hessel EA II, Ivey TD. The early course of pulmonary artery hypertension in patients undergoing mitral valve replacement with cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 1984;88:238-47.

8. Tryka AF, Godleski JJ, Schoen FJ, Vandevanter SH. Pulmonary vascular disease and hypertension after valve surgery for mitral stenosis. *Hum Pathol* 1985;16:65-71.
9. McIllduff JB, Daggett WM, Buckley MJ, Lappas DG. Systemic and pulmonary hemodynamic changes immediately following mitral valve replacement in man. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1980;21:261-6.
10. Chaffin JS, Daggett WM. Mitral valve replacement: A nine-year follow-up of risks and survivals. *Ann Thorac Surg* 1979;27:312-9.
11. Aris A, Camara ML. As originally published in 1988: Long-term results of mitral valve surgery in patients with severe pulmonary hypertension. Updated in 1996. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1583-4.
12. Cesnjevar RA, Feyrer R, Walther F, Mahmoud FO, Lindemann Y, von der Emde J. High-risk mitral valve replacement in severe pulmonary hypertension. 30 years experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;13:344-51.
13. Christakis GT, Lichtenstein SV, Buth KJ, Fremes SE, Weisel RD, Naylor CD. The influence of risk on the results of warm heart surgery: A substudy of a randomized trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11:515-20.
14. Camara ML, Aris A, Alvarez J, Padro JM, Caralps JM. Hemodynamic effects of prostoglandin E₁ and isoproterenol early after cardiac operation for mitral stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:1177-85.
15. Girard C, Lehot JJ, Pannetier JC, Filley S, French P, Estanove S. Inhaled nitric oxide after mitral valve replacement in patients with chronic pulmonary artery hypertension. *Anesthesiology* 1992;77:880-3.