

Koroner Revaskülazisasyonun Erken Dönem Sonuçlarına Sol Ventrikül Hipertrofinin Etkisi

Şenol YAVUZ*, Tahsin BOZAT**, Yusuf ÖZDEMİR*, Adnan CELKAN**, Tamer TÜRK*, Osman TİRYAKİOĞLU*, Yusuf ATA*, İ. Ayhan ÖZDEMİR*

Bursa Yüksek İhtisas Hastanesi, Bursa

* Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

** Kardiyoloji Kliniği

Koroner bypass cerrahisinin sonuçlarını etkileyen risk faktörleri arasında sol ventrikül hipertrofisi önemli rol oynamaktadır. Bursa Yüksek İhtisas Hastanesi'nde Şubat 1995 ve Mayıs 1997 tarihleri arasında yapılan bu çalışmada, sol ventrikül hipertrofinin koroner arter cerrahisinin erken sonuçlarına olan etkisini ortaya koymak amacıyla koroner bypass ameliyatı yapılan sol ventrikül hipertrofisi olan 20 olgulu hipertrofi grubu ile sol ventrikül hipertrofisi bulunmayan 20 olgulu kontrol grubu preoperatif, operatif ve postoperatif değişkenler yönünden kıyaslandı.

Hipertrofi yönünden sol ventrikül kitle indeksi esas alınarak gruplandırılan hipertrofik grup ve hipertrofisi olmayan kontrol grubu preoperatif değişkenler ve uygulanan cerrahi işlemler yönünden benzer özellikler taşıyordu.

Sol ventrikül hipertrofinin erken dönem operasyon sonuçlarını bir çok yönden önemli derecede etkileyen bir faktör olduğu görüldü. Mortalite yönünden, olgu sayısının az oluşu ve sadece hipertrofik grupta tek olgunun kaybedilmesi nedeniyle sonuçlar arasında fark gözlenmezken ($p=0.5$), hipertrofik grupta postoperatif dönemde daha yüksek oranda aritmi insidansı ($p=0.028$) ve inotropik destek gereksinimi ($p=0.021$) gözlemlendi. Hipertrofik grubun postoperatif dönemde yoğun bakımda kalış ($p=0.0001$) ve hastanede yatış süreleri de ($p=0.001$) anlamlı ölçüde uzun bulundu. Değerlendirilen diğer morbid olaylar incelendiğinde, istatistiki yönden anlamlılık derecesine ulaşmasa da başta düşük kalp debisi olmak üzere ($p=0.17$), perioperatif Mİ ($p=0.5$), enfeksiyon ($p=0.5$), intraaortik balon kullanımı yönünden ($p=0.5$) hipertrofik grupta daha yüksek oranları olduğu tespit edildi.

Sonuç olarak sol ventrikül hipertrofinin koroner bypass operasyonu sonuçlarını olumsuz yönde etkileyen bir faktör olduğu görülmüştür.

Anahtar sözcükler: Sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül kitle indeksi, koroner arter bypass greftlemesi, hipertansif kalp hastalığı, kardiyak aritmi

The Effect of Left Ventricular Hypertrophy on the Results of the Early Period of Coronary Revascularization

Left ventricular hypertrophy as a risk factor plays a major role on the results of coronary artery bypass grafting (CABG). Between February 1995 and May 1997 at Bursa Yüksek İhtisas Hospital we performed CABG at a hypertrophic group of 20 patients who had left ventricular hypertrophy and a control group of 20 patients who had no left ventricular hypertrophy in order to see the effect of left ventricular hypertrophy on early results of CABG. We compared preoperative, operative, and postoperative variables of the patients.

The hypertrophic group which was classified for the left ventricular mass index as regarded hypertrophy and control group which had no hypertrophy had the same characteristics for the preoperative variables and operative techniques.

Left ventricular hypertrophy had the important effects from different directions on the early period of the operative results. Because of the limited number of the patients and only one mortality in the hypertrophic group we did not observe significantly difference between the results ($p=0.5$) but, on postoperative period, there are higher incidence of arrhythmia ($p=0.028$) and more inotropic support need ($p=0.021$) in the hypertrophic group.

The hypertrophic group had significantly longer intensive care unit stay ($p=0.001$). When we looked at the other morbid events, especially low cardiac output syndrome ($p=0.17$), perioperative MI ($p=0.5$), infection ($p=0.5$), and IABP insertion ($p=0.5$) in the hypertrophic group were higher proportion than the control group but no statistically significant.

We conclude that left ventricular hypertrophy as a risk factor had negative effects on the early results of CABG.

Key words: Left ventricular hypertrophy, left ventricular mass index, coronary artery bypass grafting, hypertensive heart disease, cardiac arrhythmia

Giriş

Koroner bypass cerrahisinin başarısında, operasyon sırasında ve sonrasındaki etkenlerin iyileştirilmesi kadar preoperatif risk faktörlerinin ortaya konması da büyük önem taşır. Yüksek risk gruplarının tanınması ve operasyon sonuçlarına olan etkilerinin ortaya konması, bu hastalarda özel tedavi protokollerinin düzenlenmesine, dolayısıyla mortalite ve morbiditeyi azaltarak tedavinin kalitesinin artırılmasına ve yüksek maliyetlerin düşürülmesine katkı sağlar (1,2).

Sol ventrikül hipertrofisi koroner arter hastalığında genellikle hipertansiyona bağlı konsantrik hipertrofi olarak karşımıza çıkmakta ve bu hastaların kalpleri hipertrofisi bulunmayan koroner arter hastalarıyla morfolojik, histolojik ve fizyolojik yönleriyle önemli farklılıklar göstermektedir (3).

Operasyon sonuçlarını etkileyen risk faktörleri arasında önemli bir yeri olduğunu düşündüğümüz sol ventrikül hipertrofisi birçok çalışmada incelenmiş, ancak koroner revaskülarizasyon sonuçlarına olan etkisi detaylı bir şekilde irdelenmemiştir (4-14).

Bu çalışmada sol ventrikül hipertrofinin (hipertrofi grubu) koroner bypass sonuçlarını ne yönde etkilediğini ortaya koymak için preoperatif ve operatif değişkenler yönünden aynı özellikleri taşıyan kontrol grubu ile karşılaştırıldı.

Materyal ve Metod

Bursa Yüksek İhtisas Hastanesi'nde Şubat 1995 ve Mayıs 1997 tarihleri arasında sol ventrikül hipertrofinin erken dönemde koroner bypass sonuçlarını ne ölçüde etkileyen bir faktör olduğunu ortaya koymak amacıyla kardiopulmoner pompa kullanılarak koroner bypass ameliyatı uygulanan sol ventrikül hipertrofilik 20 olguluk hipertrofi grubu, benzer preoperatif özellikler taşıyan ancak sol ventrikül hipertrofisi bulunmayan 20 olguluk kontrol grubu ile karşılaştırıldı.

Anestezi ve premedikasyon:

Olguların hepsine ameliyat öncesi gece 5 mg p.o, operasyondan 1 saat kadar önce 10 mg im.

Diapazam ile premedikasyon yapılarak i.v. narkotik anestezi uygulandı. İndüksiyonda 0.2 mg/kg Diazepam, 0.15-0.20 mg/kg Fentanyl ve 0.10-0.15 mg/kg Pancronium Bromid, idamede gerektiğinde aralıklı olarak puşe 0.25 mg Fentanyl, 30-45 dakika aralıklarla Pancronium Bromid kullanıldı. Operasyonda EKG, santral venöz, radial arter ve pulmoner arter basınçları, idrar debisi, rektal ısı, kan gazları rutin olarak izlendi.

Operasyon ve kardioproteksiyon tekniği:

Median sternotomiye takiben kullanılacaksa sol internal mammarian arter (LİMA) hazırlandı. 3 mg/kg heparin verildi ve çıkan aort yoluyla arteryel, sağ atriyum appendiksi yoluyla two-stage kanülle venöz kanülasyon uygulandı. ACT değeri 480 saniyenin üzerinde perfüzyona girildi. Kalp soğuk kristalodi kardiopleji (10-15 cc/kg St. Thomas II) ile durduruldu, koruma antegrad ve retrograd olarak 15 ila 20 dakika aralıklarla verilen 150 ila 300 cc'lik soğuk kan kardioplejisi (4-6 °C, 16 mEq/L potasyum klorür) ve kros klempin kaldırılmasından hemen önce verilen 200 cc'lik terminal sıcak kan kardioplejisi (35-37 °C, 16 mEq/l potasyum klorür) ile sürdürüldü. Sistemik hipotermi 28-32 °C arasında olacak şekilde ayarlandı. Distal ve proksimal anastomozlar 7/0 ve 6/0 polypropylene ile devamlı dikiş tekniğiyle single kros klemp altında yapıldı.

Sol ventrikül kitlesinin ölçümü:

Sol ventrikül hipertrofisi için sol ventrikül kitle indeksi esas alındı. Amerikan Ekokardiografi Birliği'nin önerdiği şekilde septum, sol ventrikül çapları ve arka duvar kalınlıkları ölçüldü. Tüm ölçümler ekokardiografik değerlendirmede deneyimli aynı kardiyolog (T.B) tarafından yapıldı. Bu değerler, sol ventrikül kitlesinin hesaplanmasında Lvy ve ark.'nın (15) ekokardiografik yöntemle tarif ettiği formülde kullanıldı.

$$SVK (gr): 1.04x(SVDSÇ+SK+ADK)^3-(SVDSÇ)^3-13.6$$

(SVK: sol ventrikül kitlesi, SVDSÇ: sol ventrikül diastol sonu çapı, SK: septum kalınlığı, ADK: arka duvar kalınlığı)

Sol ventrikül kitlesi kadınlar için 1.6, erkekler için 1.8 ile bölünerek standardize edildi ve sol

ventrikül kütle indeksi 90 birimin üzeri sol ventrikül hipertrofisi için kriter seçildi.

İstatistiki yöntem:

Çalışma grubundaki verilerin bir kısmı retrospektif olarak kayıtlı verilerin analizi ile bir kısmı ise çalışma protokolü belirlendikten sonra prospektif kayıt şeklinde toplandı. Sürekli değişkenler aritmetik ortalama ve standart deviasyon (SD) olarak ifade edildi. Nominal değişkenler sayı ve yüzde ile bildirildi. Sol ventrikül hipertrofi gruplarla kontrol gruplarının karşılaştırılmasında sürekli değişkenler için Student's t testi veya Mann-Whitney U testi, nominal değişkenler için Ki-kare (X^2) veya Fisher-kesin testi uygulandı. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

Bulgular

Preoperatif bulgular:

Hipertrofi grubunda olguların 17'si erkek (%85), 3'ü kadın (%15), en genci 43, en yaşlısı 72 yaşında olup, ortalama yaş 59.7 ± 7.9 idi. Kontrol grubunda olguların 16'sı erkek (%80), 4'ü kadın (%20), en genci 45, en yaşlısı 73 yaşında olup, ortalama yaş 59.0 ± 8.03 idi. Başlıca şikayet angina pectoris olup, Kanada Kalp Cemiyeti Sınıflamasına göre 8 (%40) olgu klas II, 11 (%55) klas III, 1 (%5) klas IV olarak değerlendirildi. Kontrol grubunda 7 (%35) olgu klas II, 12 (%60) klas III, 1 (%5) klas IV olarak gözlemlendi. Gruplar arasında yaş, cins ve anginal ağrı yönünde istatistiksel fark mevcut değildi (Tablo 1).

Koroner risk faktörleri açısından hipertansiyon (hipertrofi grubunda %85 iken kontrol grubunda %30, $p=0.0004$) dışında gruplar arasında istatistiksel fark yoktu, geçirilmiş myokard infarktüsü açısından da her iki grup benzer özellikler gösteriyordu (Tablo 1).

Hipertrofi grubunda koroner anjiyografide 1 (%5) olgu tek, 1 (%5) iki, 18 (%90) üç damar hastalığı olarak değerlendirildi, sol ventrikül diastol sonu basınçları 8-17, ortalama $12.8 (2.2 \text{ mmHg})$ olarak ölçüldü. Kontrol grubunda 1 (%5) olgu tek, 2 (%10) iki, 17 (%85) üç damar hastalığı olarak değerlendirildi, sol ventrikül diastol sonu basınçları (SVDSB) 8-15, ortalama

$11.1 \pm 1.8 \text{ mmHg}$ olarak ölçüldü. Damar hastalığı yönünden gruplar arasında fark bulunmazken, SVDSB'ları anlamlı olarak farklıydı ($p=0.012$) (tablo 2).

Tablo 1. Demografik bulgular ve preoperatif risk faktörleri.

	Hipertrofi grubu	Kontrol grubu	p değeri
Yaş	59.7 ± 7.9	59.0 ± 8.0	0.78 ^t
Erkek cins	17 (%85)	16 (%80)	0.5 ^F
Hipertansiyon	17 (%85)	6 (%30)	0.0004 ^K
Diabetes mellitus	4 (%20)	5 (%25)	0.5 ^F
Sigara	13 (%65)	16 (%80)	0.29 ^K
Hereditate	8 (%40)	11 (%55)	0.34 ^K
Obezite	3 (%15)	4 (%20)	0.5 ^F
Hiperlipidemi	2 (%10)	5 (%25)	0.2 ^F
Preoperatif MI	9 (%45)	7 (%35)	0.52 ^K
Kanada skoru	2.65 ± 0.59	2.70 ± 0.57	0.77 ^M

Nominal değerler sayı ve yüzde ile, sürekli ve ordinal değişkenler aritmetik ortalama + standart deviasyon olarak ifade edildi. F: Fisher-kesin testi, K: ki-kare testi, M: Mann-Whitney U testi, t: Student t testi.

Ekokardiografide sol ventrikül arka duvar kalınlığı (SVADK) 0.8-1.4, ortalama $1.11 \pm 0.18 \text{ cm}$, interventriküler septum kalınlığı (İVSK) 0.8-1.8, ortalama $1.19 \pm 0.23 \text{ cm}$, sol ventrikül sistol sonu çapı (SESSÇ) 3.0-4.7, ortalama $3.65 \pm 0.48 \text{ cm}$, sol ventrikül diastol sonu çapı (SVDSÇ) 4.5-5.9, ortalama $5.14 \pm 0.38 \text{ cm}$ olarak ölçüldü. Sol ventrikül kitlesi (SVK) 169.2-456.6, ortalama $277.22 \pm 79.66 \text{ gr}$, sol ventrikül kütle indeksi (SVKİ) 94.9-253.7, ortalama $156.34 (43.39)$ birim olarak hesaplandı. Ejeksiyon fraksiyonu (EF) 0.32-0.65, ortalama 0.50 ± 0.09 olarak ölçüldü. Kontrol grubunda ise SVADK 0.9-1.0, ortalama $0.95 \pm 0.05 \text{ cm}$, İVSK 0.9-1.1, ortalama $0.93 \pm 0.06 \text{ cm}$, SVSSÇ 2.8-3.5, ortalama $3.14 \pm 0.18 \text{ cm}$, SVDSÇ 3.9-4.2, ortalama $4.10 \pm 0.08 \text{ cm}$ olarak ölçüldü, SVK 123.3-150.0, ortalama $136.31 \pm 7.06 \text{ gr}$, SVKİ 71.3-83.8, ortalama 77.55 ± 4.30 birim olarak hesaplandı, EF 0.35-0.65, ortalama 0.51 ± 0.08 olarak ölçüldü. Gruplar hipertrofi için esas alınan kardiyak kütle indeksinin hesaplanmasında kullanılan çap ve kalınlık ölçümleri dışında ejeksiyon fraksiyonları açısından da farklılık gösteriyordu (Tablo 2).

Tablo 2. Preoperatif ekokardiografik ve koroner anjiografik bulgular.

	Hipertrofi grubu	Kontrol grubu	p değeri
Ekokardiografik bulgular			
EF	0.50±0.09	0.51±0.08	0.026 ^t
SK (cm)	1.19±0.23	0.93±0.06	0.0001 ^M
SVADK (cm)	1.11±0.18	0.95±0.05	0.004 ^M
SVSSÇ (cm)	3.65±0.48	3.14±0.18	0.0001 ^M
SVDSC (cm)	5.14±0.38	4.10±0.08	0.0001 ^M
SVK (gr)	277.2±79.7	136.3±7.1	0.0001 ^M
SVKİ (birim)	156.3±43.4	77.6±4.3	0.0001 ^M
Anjiografik bulgular			
Damar hastalığı			0.5 ^F
Tek damar	1 (%5)	1 (%5)	
İki damar	1 (%5)	2 (%10)	
Üç damar	18 (%90)	17 (%85)	
SVDSB (mm Hg)	12.8±2.2	11.1±1.8	0.012 ^t

Nominal değerler sayı ve yüzde ile, sürekli değişkenler aritmetik ortalama+standart deviasyon olarak ifade edildi. EF:ejeksiyon fraksiyonu, SK: septum kalınlığı, SVADK:sol ventrikül sistol sonu çapı, SVSSÇ:sol ventrikül sistol sonu çapı, SVDSC: sol ventrikül diyastol sonu çapı,SVK:sol ventrikül kitlesi,SVKİ:sol ventrikül kitle indeksi, SVDSB:sol ventrikül diastol sonu basıncı.

F: Fisher-kesin testi, M:Mann-Whitney U testi, t:Student t testi

Operatif bulgular:

Kardiopulmoner pompa eşliğinde 1 (%5) olguya tekli, 3 (%15) ikili, 12 (%60) üçlü, 4 (%20) olguya da dördü koroner bypass ameliyatı uygulandı. Ortalama greft sayısı 2.95 ± 0.76 olarak hesaplandı. LİMA 19 olguda (%95) kullanıldı. Kardiopulmoner pompa süresi 73-203, ortalama 137.3 ± 37.6 dakika, kros klemp süresi 48-159, ortalama 106.1 ± 35.0 dakika olarak saptandı. Kontrol grubunda 4 (%20) olguya ikili, 11 (%55) üçlü, 5 (%25) olguya da dördü koroner bypass ameliyatı uygulandı. Ortalama greft sayısı 3.05 ± 0.69 olarak hesaplandı. LİMA 19 olguda (%95) kullanıldı. Kardiopulmoner pompa süreleri 80-201, ortalama 130.3 ± 29.0 dakika, kros klemp süresi 50-150, ortalama 101.6 ± 28.5 dakika olarak saptandı. Bu değişkenler yönünden gruplar arasında fark yoktu (tablo 3).

Tablo 3. Operatif ve postoperatif bulgular

	Hipertrofi grubu	Kontrol grubu	p değeri
Pompa süresi (dk)	137.3±37.6	130.3±29.0	0.51 ^t
Kros klemp süresi (dk)	106.1±35.0	101.6±28.5	0.66 ^t
Bypass greft sayısı	2.95±0.76	3.05±0.69	0.76 ^M
LİMA kullanımı	19 (%95)	9 (%95)	0.76 ^F
İnotropik destek	7 (%35)	1 (%5)	0.021 ^F
Intraaortik balon	2 (%10)	1 (%5)	0.50 ^F
Peroperatif Mİ	1 (%5)	0 (%0)	0.50 ^F
Enfeksiyon	1 (%5)	0 (%0)	0.50 ^F
Revizyon	1 (%5)	0 (%0)	0.50 ^F
Aritmi	8 (%40)	2 (%10)	0.028 ^K
Düşük kalp debisi	4 (%20)	1 (%5)	0.17 ^F
Erken mortalite	1 (%5)	0 (%0)	0.50 ^F
Yoğunbakım süresi (gün)	5.6±3.8	2.8±0.9	0.0001 ^M
Hastanede kalış (gün)	15.9±5.9	11.1±1.8	0.001 ^M

Nominal değerler sayı ve yüzde ile, sürekli ve ordinal değişkenler aritmetik ortalama ± standart deviasyon olarak ifade edildi. F: Fisher-kesin testi, K: ki-kare testi, M: Mann-Whitney U testi, t: Student t testi.

Postoperatif bulgular:

Hipertrofi grubunda ameliyat sonrası erken dönemde 1 (%5) olguda perioperatif miyokard infarktüsü (Mİ), 4 (%20) düşük kalp debisi, 8 (%40) aritmi, 1 (%5) enfeksiyon görüldü. Bir olgu (%5) kanama nedeniyle revizyona alındı. Olguların 7'sinde (%35) inotropik, 2'sinde (%10) intraaortik balon ile mekanik destek sağlandı. 1 (%5) olgu erken dönemde düşük kalp debisi nedeniyle kaybedildi. Kontrol grubunda erken dönemde 1 olguda (%5) düşük kalp debisi, 2 olguda aritmi (%10) görüldü. Bu grupta perioperatif Mİ, revizyon ve enfeksiyon yoktu (İstatistiksel olarak anlamlı fark gözükmedi). Olguların 1'inde (%5) inotropik, 1'inde (%5) intraaortik balon ile mekanik destek sağlandı. Kontrol grubunda erken dönemde mortalite görülmedi (Tablo 3).

Hipertrofi grubunda yoğun bakımda kalış süreleri 3-20, ortalama 5.6 ± 3.8 gün, hastanede yatış süreleri 7-30, ortalama 15.9 ± 5.9 gün olarak saptandı. Kontrol grubunda yoğun bakımda kalış süreleri 2-5, ortalama 2.8 ± 0.9 gün, hastanede yatış süreleri 8-14, ortalama 11.1 ± 1.8 gün olarak saptandı. Hipertrofi grubunda bu süreler (sırayla p=0.0001 ve p=0.001) anlamlı olarak uzun bulundu. (Tablo 3).

Tartışma

Kardiak mortalite ve morbiditeyi olumsuz yönde etkileyen artmış sol ventrikül kitle indeksinin birçok değişkenle ilişkisi incelenmiştir (4-14).

Koroner arter hastalığı ve sol ventrikül hipertrofisi birlikteliğinde hipertrofi ile olan neden-sonuç ilişkisi ortaya konmasa da obezite ve ileri yaşla hipertrofinin korelasyonu gözlenmiştir (5-7). Bizim çalışma grubundaki olgular obezite ve ileri yaş değişkenleri açısından değerlendirildiğinde kontrol grubuna göre anlamlı bir farkları olmaması nedeniyle böyle bir korelasyonu gözleyemedik.

Lavie ve ark. hipertansiyon ve obezitenin sol ventrikül hipertrofisinden sorumlu en önemli risk faktörleri olduğunu ve her ikisinin de artan yaşla yakın ilişki gösterdiğini belirtti (8). 4243 genç erişkin üzerinde yapılan CARDIA çalışmasında, sol ventrikül kitlesinin vücut ağırlığı, subskapular cilt katlantısı kalınlığı, boy, sistolik kan basıncı ve siyah ırk ile korelasyon bulunmuştur (9). Gardin ve ark. 5201 olguluk eko-kardiografi serilerinde sol ventrikül kitlesinin önemli bir belirleyicisinin yaş ve kardiyovasküler nedenler dışında erkek cins olduğuna işaret etmişlerdir (10). Framingham çalışmasının yürütüldüğü 4972 olguda Savage ve ark. yaş, boy, sistolik kan basıncı ve vücut kitle indeksinin sol ventrikül kitlesi ile bağımsız olarak korelasyon gösterdiğini ortaya koymuşlardır (11). Kardiyovasküler hadiselerle yol açan sol ventrikül hipertrofisinin kan basıncı ve obezite kontrolü ile azaltılabileceğine dikkat çekmişlerdir.

Liao ve ark. kardiyovasküler mortalite ve morbiditede kadın cinsin hipertrofik kalp hastalığı ile birlikteliğinin mortaliteyi çok daha fazla artırıcı bir etken olduğunu bildirmişlerdir (12). Bizim çalışmamızda erkek cinsiyet hakimdi.

Literatürdeki bu çalışmaların çeşitliliğine rağmen sol ventrikül hipertrofisinin koroner bypass ameliyatı sonuçlarını ne şekilde etkilediği konusundaki araştırmalar sınırlı kalmış genellikle sol ventrikül hipertrofisiyle seyreden komorbid

özellikler incelenmiştir. Christenson ve ark. 908 olguluk hipertansiyonlu hasta grubunu 1458 olguluk normotansif hasta grubuyla karşılaştırarak dolaylı olarak kardiak hipertrofinin koroner bypass sonuçlarına olan etkisini araştırdılar (3). Bu çalışma düzeninde hipertansiyonlu olgulardaki hipertrofi derecesinin kardiak kitle hesabına uygun olarak objektif bir kritere dayandırılmaması sonuçların yorumunda güçlük çıkarmıştır. Bu çalışmada perioperatif Mİ ve erken mortalite bakımından hipertansif grupla normotansif grup ancak ejeksiyon fraksiyonlarının %25 altına indiği olgularda anlamlı fark gösteriyordu.

Rossiter ve ark. koroner bypass operasyonlarında perioperatif Mİ ve akut iskemik hasarın sol ventrikül hipertrofisiyle olan ilişkisini, değişik bir çalışma modeliyle incelediler (13). Bu çalışmada hipertrofik grubu koroner bypassla birlikte aort veya mitral kapak replasmanı yapılan olgular oluşturuyordu. Bu grupta perioperatif Mİ ve akut iskemik hasar oranlarının daha yüksek bulunmasına rağmen bu sonucun uygulanan farklı cerrahi işlemlere mi, uzamış perfüzyon veya kros klemp sürelerine mi, yoksa hipertrofik kalbin bizzat kendisine ait nedenlerle mi olduğu ortaya konamamıştır.

Harjai ve ark. koroner arter hastalığında hipertrofi ile seyreden ancak etyolojik açıdan farklı bir grubu incelediler (14). Bu çalışmada tek başına miyokardial iskemi nedeni de olabilen hipertrofik kardiyomiyopatili olgular çalışıldı. Hipertrofik kardiyomiyopatili olgularda azalmış koroner akım rezervi, intramüsküler küçük koroner arter hasarı, hipertrofik adeleye oranla yetersiz kalan koroner arter çapı, sistol sırasında koroner arter çapı, sistol sırasında koroner akımın azalması ve septal perforatör arterlerin kompresyonu, koroner arter spazmı gibi mekanizmaların varlığına dikkat çekildi. Koroner arter hastalığının bu grup olgularda 45 yaşın üzerinde dörtte bir oranında eşlik ediyor olması nedeniyle tanıda dikkatli olunması gerektiğini vurguladılar. Farmakolojik stres ekokardiografi ve stres talyum sintigrafisi gibi yöntemler bu olgularda çoğu kez yanıltıcı olabileceğini ve bu yüzden hipertrofik

kardiyomyopatili olgularda 45 yaşın üzerinde semptom varsa doğrudan koroner anjiyografi yapılmasını önermekte-dirler.

Koroner arter hastalığı ile birlikte görülen sol ventrikül hipertrofilerinin çoğunluğu, hipertansiyon kaynaklı konsantrik hipertrofiler olmasına rağmen koroner arter hastalığı sol ventrikül hipertrofinin bulunduğu bir çok durumda da görülebilmektedir. Bunlar arasında miyokard infarktüsü sonrasında gelişen kompensatris hipertrofiler, romatizmal kalp hastalıklarıyla seyreden hipertrofiler ve hipertrofik kardiyomyopatilerdir (16,17).

Artmış kas kitlesi, daha ziyade miyokard hücrelerde artan miyofibril sayısına bağlı çap artışı şeklinde ortaya çıkmakta, sol ventrikül serbest duvar ve interventriküler septum kalınlıkları artmaktadır (16). Miyokardial hücrelerde görülen bu kitle artışının yanında interstisyel ve perivasküler alanlarda da fibrotik değişiklikler görülmektedir (18). Bunların sonucunda kalbin öncelikle diastolik ve sonra da sistolik fonksiyonlarında azalma görülürken, bunların hepsinden de önemli olarak kalbin mikrosirkülasyonunda çok önemli değişiklikler görülmektedir (3,17). Hipertrofik kalplerde görülen ateroskleroz ve damar hastalığı, çeşitli yönleriyle hipertrofik olmayan hastalardan farklılıklar göstermektedir. Genellikle eşlik eden hipertansiyon bu hastalarda sadece epikardial ana koroner arterlerde değil, küçük çaplı arterlerde de medial kalınlaşma ve intimal hasara yol açmaktadır (3,17). Ayrıca kalp kasındaki hipertrofiye oranla kalbin damar ağındaki dağılım rölatif olarak yetersiz kalmaktadır (18). Koroner arterlerdeki morfolojik değişikliklerin yanısıra, endotel ve damar duvarındaki müküler hücrelerdeki biyokimyasal değişiklikler de yüksek koroner rezistanslara yol açmaktadır (19,20).

Sol ventrikül hipertrofinin kendisi, koroner arter hastalığı kadar ve belki de ondan daha fazla derecede anjinaya katkıda bulunmaktadır (21). Sol ventrikül hipertrofinde bazal şartlarda artmış olan oksijen tüketimi, koroner rezervi ileri derecede sınırlamakta, egzersiz taşikardi ve benzeri durumlarda artan metabolik ihtiyacı karşılamak üzere devreye girecek maksimum vazodilatasyon kapasitesi kullanılmış olduğundan sıkça iskemik ataklar görülmek-

tedir. İskemik zeminde oluşan aritmi ve ani diastolik fonksiyon bozuklukları ani ölümlere yol açabilmektedir (22,23).

Bizim çalışmamızda kardiyak kitle indeksi esas alınarak kardiyak hipertrofinin koroner bypass cerrahisinin erken sonuçlarına üzerindeki etkisi araştırıldı. 20 olguluk hipertrofi grubunun, benzer preoperatif ve operatif özellikler taşıyan ve hipertrofik olmayan kontrol grubu ile karşılaştırıldı. Mortalite yönünden, olgu sayısının az oluşu ve sadece hipertrofik grupta tek olgunun kaybedilmesi nedeniyle sonuçlar arasında fark gözlenmezken ($p=0.5$), hipertrofik grupta postoperatif dönemde daha yüksek oranda aritmi insidansı ($p=0.028$) ve inotropik destek gereksinimi ($p=0.021$) gözlemlendi.

Çalışmamızda hipertrofi grubunda EF ve SV-DSB'ları arasında anlamlı farkların bulunması hipertrofi grubundaki sonuçların olumsuz çıkmasının temel belirleyicileri arasında olduğu dikkati çekmektedir.

Değerlendirilen diğer morbid olaylar incelendiğinde, istatistiki yönden anlamlılık derecesine ulaşmasa da düşük kalp debisi başta olmak üzere ($p=0.17$), perioperatif Mİ ($p=0.5$), enfeksiyon ($p=0.5$) hipertrofik grupta daha yüksek oranların olduğu tespit edildi. Her ne kadar her iki grup arasında operatif değerkenler açısından anlamlı bir fark görülme de çalışmamızda krosklemp ve perfüzyon sürelerinin uzamış olmaları düşük kalp debisi ve aritmiği açıklamada ilave bir faktör olabilir.

Hipertrofik grubun postoperatif dönemde yoğun bakımda kalış ($p=0.0001$) ve hastanede yatış süreleri de ($p=0.001$) anlamlı ölçüde uzun bulundu. Düşük kalp debisi, inotropik ajan uygulaması yönünden de az sayıdaki olgu nedeniyle böyle anlamlı bir fark oluşmuş olabilir.

Koroner bypass operasyonlarında sol ventrikül hipertrofinin sorumlu olabileceği düşünölen bu artmış morbidite ve mortaliteyi izah etmeye yönelik çeşitli mekanizmalar tarif edilmiştir.

Koroner arter hastalığında görülen kardiyak hipertrofi genellikle hipertansiyon nedenli ve konsantrik hipertrofi şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Ciddi derecedeki hipertansiyonun kalp üzerindeki başlıca etkileri ventriküler kitle artışı ve koroner ve orta dereceli hipertansi-

yonda ise bu bulgular pek fazla belirgin olmamakta, hipertansiyonun asıl etkisi büyük koroner arterlerdeki ateroskleroz olarak karşımıza çıkmaktadır (3). Çalışmamızda koroner risk faktörleri açısından hipertansiyon hipertrofi grubunda anlamlı olarak daha fazla saptandı ($p=0.004$).

Chen ve ark.'nın çalışmasında (21) koroner arter hastalığı bulunmayan kardiyak hipertrofi hastalarda da koroner rezervin iskemik kalp hastalığı olanlardakiyle eş düzeyde azaldığını ve buna bağlı iskemik ve aritmik atakların sıkça görülebileceği belirtildi. Hipertrofik kalpteki bu aritmik ataklar çoğu kez sempatik tonus artışı, elektrolit düzensizliği, ani kan basıncı artışları, artmış oksijen tüketimine karşın koroner rezervin azalmasına bağlı sıkça görülen miyokardial iskemik ataklarla agreeve olmaktadır (22).

Hipertrofik kalp hastalığında ventriküler taşiaritmiler sıkça görülür ve bu elektrofizyolojik anormallikler hipertrofik kalpteki artmış elektriksel vulnerabiliteye bağlıdır (23). Bizim çalışmamızda da literatürü destekler şekilde aritmi insidansı yüksek bulundu ve bu bulgular hipertrofik grupta aritmi profilaksisinin önemini desteklemektedir.

Çalışmamızın Kısıtlılığı

Az sayıdaki olgu gruplarıyla yapılan çalışmalarda gruplar arasındaki farklılığın ortaya konmasındaki güçlüğü yenmek üzere kalp hasarının ortaya konmasında biyokimyasal ve histopatolojik yöntemlerin kullanılması, kliniğe yansımayan bulguları da ortaya çıkarabilmektedir. Bizim çalışmamız bu yönüyle hipertrofik kalple normal kalbin açık kalp tekniği ile yapılan koroner bypass ameliyatına mikroskopik düzeyde ne ölçüde farklı yanıt verdiğini ortaya koyamamaktadır, kliniğe yansıyan morbidite farkının bu düzeyde daha bariz olması mümkündür.

Nedensellik ilişkisinin araştırılmasında, sonuca etki edebilecek değişkenlerin aza indirildiği deneysel şartlarda doğru sonuçlar veren tek değişkenli analiz yöntemleri tercih edilebilir. Ancak klinik çalışmalarda çoğu kez mümkün

olmayan bu durum neden-sonuç ilişkisini ortaya koyamamakta, gruplar arasında kabaca ilgili değişken açısından fark olup olmadığını göstermektedir ve bu yüzden klinikte çok değişkenli analiz yöntemleri tercih edilmektedir. Bu çalışmamızda olgu grubunun sayıca az oluşu gruplar arasındaki farkın istatistiki olarak ortaya konmasındaki güçlük yanında, çok değişkenli bir analiz yönteminin kullanılmasını da engelleyen bir faktör oluşmuştur. Yine de olgu ve kontrol gruplarının hipertrofi ve yandaşlık eden değişkenler dışında, benzer preoperatif özellikler göstermesi ve uygulanan cerrahi girişimin yakın benzerlikte olması sonuçların yorumunu mümkün kılmaktadır. Çalışma grubunun analizi retrograd yöntemle toplanan veri tabanında yapıldığından, mevcut farkın muhtemel veri kaybı da düşünülerek değerlendirilmesi uygun olur.

Sonuç olarak sol ventrikül hipertrofisinin koroner bypass operasyonu sonuçlarını olumsuz yönde etkileyen bir faktör olduğu görülmüştür. Preoperatif dönemde yüksek risk faktörü olan sol ventrikül hipertrofisi dikkate alınarak, bu alt grupta uygulanacak preoperatif hazırlık, uygun anestezi, pompa ve kardiyoproteksiyon tekniklerinin seçimi, postoperatif rehabilitasyon ve medikasyonun yüksek riske yönelik olarak düzenlenmesi cerrahi mortalite ve morbiditeyi azaltacak, başarıyı artıracak ve yüksek mali giderleri düşürerek toplam kaliteyi yükseltecektir.

Kaynaklar

1. Hammermeister KE, Burchfiel C, Johnson R, Grover FL. Identification of patients at greatest risk for developing major complications at cardiac surgery. *Circulation* 1990; 82(5 Suppl): IV380-IV389.
2. Ghali WA, Ash AS, Hall RE, Moskowitz MA. Statewide quality improvement initiatives and mortality after cardiac surgery. *JAMA* 1997; 277: 379-382.
3. Christenson JT, Simonet F, Schmuziger M. The impact of arterial hypertension on the results of coronary artery bypass grafting. *Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 44: 126-131.

4. Liao Y, Cooper RS, Durazo-Arvizu R, Mensah GA, Ghali JK. Prediction of mortality risk by different methods of indexation for left ventricular mass. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 641-647.
5. Duflo J, Virmani R, Rabin I, Burke A, Farb A, Smialek J. Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity. *Am Heart J* 1995; 130: 306-313.
6. Sigurdsson E, Thorgeirsson G, Sigvaldason H, Sigfusson N. Prognostic role of cardiovascular risk factors for men with cardiomegaly (the Reykjavik Study). *Am J Cardiol* 1996; 78: 1355-1361.
7. Kortelainen ML, Sarkioja T. Extent and composition of coronary lesions and degree of cardiac hypertrophy in relation to abdominal fatness in men under 40 years of age. *Arterioscler Thromb Vas Biol* 1997; 17: 574-579.
8. Lavie CJ, Milani RV, Messerli FH. Prevention and reduction of left ventricular hypertrophy in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1996; 12: 57-68.
9. Gardin JM, Wagenknecht LE, Anton-Culver H, Flack J, Gidding S, Kurosaki T, Wong ND, Manolio TA. Relationship of cardiovascular risk factors to echocardiographic left ventricular mass in healthy young black and white adult men and women. The CARDIA study. *Coronary Artery Risk Development in Young Adults*. *Circulation* 1995; 92: 380-387.
10. Gardin JM, Siscovick D, Anton-Culver H, Lynch JC, Smith VE, Klopfenstein HS, Bommer WJ, Fried L, O'leary D, Manolio TA. Sex, age, and disease affect echocardiographic left ventricular mass and systolic function in the free-living elderly. The Cardiovascular Health Study. *Circulation* 1995; 91: 1739-1748.
11. Savage DD, Levy D, Dannenberg AL, Garrison RJ, Castelli WP. Association of echocardiographic left ventricular mass with body size, blood pressure and physical activity (the Framingham Study). *Am J Cardiol* 1990; 65: 371-376.
12. Liao Y, Cooper RS, Mensah GA, McGee DL. Left ventricular hypertrophy has a greater impact on survival in women than in men. *Circulation* 1995; 92: 805-810.
13. Rossiter SJ, Hultgren HN, Kosek JC, Wuerflein RD, Angell WW. Myocardial damage in combined valvular and coronary bypass surgery. *Circulation* 1975; 52 (2 Suppl): I119-I125.
14. Harjai KJ, Cheirif J, Murgu JP. Ischemia and atherosclerotic coronary artery disease in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a review of incidence, pathophysiological mechanisms, clinical implications and management strategies. *Coron Artery Dis* 1996; 7: 183-187.
15. Levy D, Savage DD, Garrison RJ, Anderson KM, Kannel WB, Castelli WP. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study. *Am J Cardiol* 1987; 59: 956-960.
16. Braunwald E. Pathophysiology of heart failure. In: Braunwald E, ed. *Heart disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1992; 393-418.
17. Burke AP, Farb A, Liang YH, Smialek J, Virmani R. Effect of hypertension and cardiac hypertrophy on coronary artery morphology in sudden cardiac death. *Circulation* 1996; 94: 3138-3145.
18. Otterstad JE, Smiseth O, Kjedsen SE. Hypertensive left ventricular hypertrophy: pathophysiology, assessment and treatment. *Blood Press* 1996; 5: 5-15.
19. Riegger GA. Role of the renin-angiotensin system as a risk factor for control of morbidity and mortality in coronary artery disease. *Cardiovasc Drugs Ther* 1996; 10 (Suppl 2): 613-615.
20. Kronmal RA, Smith VE, O'Leary DH, Polak JF, Gardin JM, Manolio TA. Carotid artery measures are strongly associated with left ventricular mass in older adults (a report from the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 1996; 77: 628-633.
21. Chen D, Lin J, Chen J. In patients with hypertensive left ventricular hypertrophy and coronary heart disease, coronary flow reserve is similarly impaired. *Chin Med Sci J* 1995; 10: 151-157.
22. Zehender M, Faber T, Koscheck U, Meinertz T, Just H. Ventricular tachyarrhythmias, myocardial ischemia, and sudden cardiac death in patients with hypertensive heart disease. *Clin Cardiol* 1995; 18: 377-383.
23. Rossi L. Structural and non-structural disease underlying high-risk cardiac arrhythmias relevant to sports medicine. *J Sports Med Phys Fitness* 1995; 35: 79-86.

Yazışma adresi: Op. Dr. Şenol Yavuz
 Bursa Yüksek İhtisas Hastanesi
 Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği
 16330 Dudaçınarı/Bursa
 Tel: 0-224-3605050
 Faks: 0-224-3602928
