

Mitral kapak değişimi sonrası pulmoner arter basıncındaki değişiklikler

Alterations in pulmonary artery pressure following mitral valve replacement

Dr. Gökhan Lafçı, Dr. Adem İlkay Diken, Dr. Hikmet Selçuk Gedik, Dr. Kemal Korkmaz,
Dr. Fırat Özcan,[#] Dr. İrfan Taşoğlu, Dr. Garip Altıntaş, Dr. Kerim Çağlı

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, [#]Kardiyoloji Kliniği, Ankara

ÖZET

Amaç: İzole mitral kapak darlığı nedeniyle mitral kapak değişimi (MKD) yapılan, orta ve yüksek pulmoner arter basıncı (PAB) hastalarda ameliyat sonrası erken hemodinami ve klinik özellikler incelendi.

Çalışma planı: Elli hasta (33 kadın, 17 erkek; ort. yaş 45.8±11.2) PAB seviyeleri ortalamasına göre iki gruba ayrıldı (Grup 1: PAB <50 mmHg; Grup 2: PAB >50 mmHg). Tanı aşamasında ve uygulama öncesi ölçülen PAB ve pulmoner kapiller tıkalı basıncı (PCWP) değerleri kaydedildi. Ameliyathanedede Swan-Ganz kateteri ile ameliyat öncesi PAB ve PCWP değerleri ölçüldü. Bu ölçümler kardiyopulmoner bypass çıkışında ameliyat sonrası 1., 12. ve 24. saatte tekrarlandı. Ayrıca, olguların yoğun bakımdaki entübasyon süreleri, ameliyat öncesi ve sonrası inotropik ajan, morbidite ve mortalite verileri de değerlendirildi. Ameliyat sonrası 24. saatte ve 2. ayda transtorasik ekokardiyografi ile PAB ölçümü yapıldı.

Bulgular: Ortalama PAB'de her iki grupta da bazal değerlere göre anlamlı derecede düşüş saptandı. Grup 2'deki düşüş Grup 1'den daha fazla idi. Grup 2'nin PCWP değerlerindeki düşüş Grup 1'den daha fazla idi. Ameliyat sonrası 24. saatteki ekokardiyografik ölçümlerde her iki grupta da PAB'de anlamlı derecede düşüşler görülürken, 2. aydaki ölçümlerde Grup 2'deki PAB değerleri Grup 1'e göre daha fazla düşüş gösterdi.

Sonuç: Yüksek ve orta derecedeki pulmoner arter basıncı izole mitral darlığı olgularında, engel ortadan kalktığında pulmoner arter ve sol atriyal basınçlarda erken dönemde dahi anlamlı düşüşler saptanmıştır. Çalışmamız, cerrahiye giden yüksek PAB'li olgularda morbiditenin yüksek olduğunu göstermiştir, orta derecedeki PAB yüksekliği olan hastalarda ameliyat sonrası sonuçlarda olumsuz bir etki görülmemiştir.

ABSTRACT

Objectives: We sought to evaluate the early postoperative hemodynamics and clinical aspects in patients with moderate to severe pulmonary artery pressure (PAP) who underwent mitral valve replacement (MVR) due to isolated mitral valve stenosis.

Study design: Fifty patients (33 women, 17 men; mean age 45.8±11.2) were divided into two groups according to mean PAP levels (PAP <50 mmHg as Group I and PAP >50 mmHg as Group II). PAP and pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) values were recorded using Swan-Ganz catheter just before the surgery in the operation theatre. These measurements were repeated after weaning from cardiopulmonary bypass, at 1, 12 and 24 hours. Intubation period in the intensive care unit, need for inotropic agents in the pre-and postoperative course, and mortality and morbidity data were also evaluated. Transthoracic echocardiography was used to measure PAP at the postoperative 24th hour and at the 2nd month after the surgery.

Results: Mean PAP decreased significantly in both groups compared with basal levels. The regression was higher in Group II than Group I. Decrease in PCWP was more significant in Group II. PAP had decreased similarly in both groups according to the postoperative 24th hour echocardiographic evaluation; however, at the postoperative second month follow-up, the decrease in PAP was more significant in Group II.

Conclusion: Pulmonary arterial and left atrial pressures significantly decreased in the early periods when the stenosis was alleviated in the isolated mitral stenosis cases with moderate or high PAP levels. This study demonstrates the increased morbidity in patients with higher PAP levels undergoing surgery. It seems that moderate PAP levels do not have a negative influence on postoperative outcomes.

Geliş tarihi: 29.11.2011 Kabul tarihi: 24.04.2012

Yazışma adresi: Dr. Adem İlkay Diken. Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi, Kızılay Sok., Sıhıye 06100 Ankara.

Tel: +90 312 - 306 10 00 e-mail: ademilkay@gmail.com

© 2012 Türk Kardiyoloji Derneği

Edinsel mitral darlık, sıklıkla erken yaşlarda geçirilen romatizmal ateş nedeniyle gelişen ve yaşamı tehdit edici önemli bir hastalıktır.^[1] Kapak hastalıklarının tedavisinde en ideal çözüm, miyokartta geri dönemeyecek kadar ileri derecede bir hasar oluşmadan ve hastada ciddi semptomlar ortaya çıkmadan önce işlevini yitirmiş olan kapağın değiştirilmesi ya da onarılmasıdır. MD ikincil pulmoner hipertansiyon gelişiminin önemli bir nedenidir. MD gelişimiyle birlikte pulmoner hipertansiyon da başlar ve zaman içinde sol atriyum basıncındaki artışla ilişkili olarak pulmoner venöz dirençte artış oluşur. Akabinde pulmoner damar büzülmesi ve damar yapısında anatomik değişiklikler pasif olarak gelişir. Pulmoner vasküler dirençteki artış ve buna bağlı olarak gelişen pulmoner hipertansiyon, MD kliniğinin baskın olan belirtilerini meydana getirir.^[2]

Bu çalışmada, mitral kapak değişimi yapılan orta ve yüksek derecede pulmoner arter basınçlı izole MD'li olgularda ameliyat sonrası erken dönemdeki hemodinamik değişimler incelendi ve klinik yansımalar değerlendirildi.

HASTALAR VE YÖNTEMLER

Çalışma grubu

Kliniğimizde izole MD nedeniyle MKD uygulanan 50 hasta (33 kadın, 17 erkek; ort. yaş 45.8±11.2) ileriye dönük olarak değerlendirildi. Kapak değişimi uygulama kararı mitral kapak skorunun >8 olması ve eşlik eden olumsuz klinik (ileri yaş, birleşim yeri kesimi öyküsü, NYHA (New York Heart Association) sınıf 4, atriyal fibrilasyon, şiddetli pulmoner hipertansiyon) ve anatomik bulguların (Cormier skoru 3, çok küçük mitral kapak alanı, şiddetli triküspit yetersizliği) varlığına göre verildi. Çalışma için hastane Etik ve Planlama Kurulu'ndan izin ve her hastadan ayrıntılı bilgilendirilmiş onam alındı.

Olgular ameliyat öncesi dönemdeki ekokardiyografi ve/veya kateter ölçümleri sırasında ölçülen ortalama PAB değerlerinden herhangi birinin sonucuna göre PAB <50 mmHg (Grup 1) ve PAB >50 mmHg (Grup 2) olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Grup 1'de 25 olgu (n=25) ve Grup 2'de 25

(n=25) olgu vardı. Morbidite ve mortaliteye etki olabilecek (diyabet, hipertansiyon, obezite, kronik böbrek yetersizliği, KOAH vs.) eşlik eden sistemik hastalığı olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Ameliyat sonrası 2 aylık dönemdeki hızlı ventrikül cevaplı atriyum fibrilasyonu, pulmoner enfeksiyon ve pulmoner işlev bozukluğu (hipoksemi, eforlu solunum, entübasyon ihtiyacı) parametreleri ile entübasyon süresi ve inotrop ihtiyaçları morbiditenin değerlendirilmesi amacıyla kayıt altına alındı.

Cerrahi yöntem

Medyan sternotomi ardından uygun heparin verildikten sonra hastalara standart 24 F aortik ve 28 F ile 32 F venöz kanüllerle bikaval kanülasyon yapıldıktan sonra, aort köküne ve koroner sinüse kardiyopleji kanülleri yerleştirildi. Kardiyopulmoner baypas (KPB) roller tip pompa (Cobe, ABD) ile 2.4 lt/m²/dk akım debisi sağlayacak biçimde gerçekleştirildi. KPB'de ortalama sistemik arteriyel basınç 50-60 mmHg arasında tutuldu. Rektal ısı ortalama 31°C olacak şekilde orta dereceli hipotermi uygulandı. 10°C'deki soğuk kardiyopleji solüsyonu (Plegisol, Abbott Laboratories, North Chicago, IL, ABD) 10-12 ml/kg miktarda, yarısı aort kökü, diğer yarısı da koroner sinüs kateterinden verildi. Aynı anda +4 °C'de serum fizyolojik ile topikal soğutma uygulandı. Daha sonra her 20 dakikada bir, KPB pompasından alınan 300 ml kan içine 3.6 mEq potasyum ve 100 ml Plegisol ilavesi ile elde edilen kan kardiyoplejisi koroner sinüs kateterinden verildi. Aort kros klemp açılmadan hemen önce 36°C'deki terminal sıcak kardiyopleji yine koroner sinüs yoluyla verildi.

Ölçümler

Tanı aşamasında uygulanan ekokardiyografi ve anjiyografi sırasında ölçülen ortalama PAB ve pulmoner kapiller tıkalı basıncı değerleri kaydedildi. Daha sonra ameliyathanede Swan-Ganz kateteri ile PAB, PCWP değerleri kaydedildi. PAB ölçümlerinde ortalama basınç verileri değerlendir-

Kısaltmalar:

LA	Sol atriyum
MD	Mitral darlık
MKD	Mitral kapak değişimi
PAB	Pulmoner arter basıncı
PCWP	Pulmonary capillary wedge pressure (Pulmoner kapiller tıkalı basıncı)
PVR	Pulmoner vasküler direnç

meye alındı. Bu ölçümler KPB çıkışında, ameliyat sonrası 1., 12. ve 24. saatte tekrarlandı ve değişimler incelendi. Olguların yoğun bakımdaki entübasyon süreleri, ameliyat öncesi ve sonrası inotropik ajan, morbidite ve mortalite verileri kaydedildi. Ayrıca, hastalar ameliyat sonrası 24. saatte ve 2. ayda transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirilerek PAB ölçümleri yapıldı.

Göğüs tüplerinin yarattığı artefaktlar ve ventilatöre bağlı olan hastaya uygun pozisyon verilememesi gibi nedenlerle ameliyat sonrası 24. saate kadar ekokardiyografik ölçüm yapılmadı.

İstatistiksel değerlendirme

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken istatistiksel analizler için "SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0" programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel yöntemlerin (ortalama, standart sapma) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında iki ortalama arasında Student-t testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise ki-kare testi kullanıldı. Analizler %95'lik güven aralığında yapıldı, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Grupların demografik özelliklerine ait veriler Tablo 1'de özetlendi; bu veriler açısından iki grup arasında anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

Ameliyat öncesi, kateter laboratuvarında ölçülen ortalama PAB değeri Grup 1'de 49.5 ± 9.4 , Grup 2'de 58.8 ± 13.6 ; Swan-Ganz kateteriyle ölçülen

PAB ortalaması Grup 1'de 37.7 ± 8.5 , Grup 2'de 55.9 ± 8.4 ; ekokardiyografide ise Grup 1'de 44.5 ± 9.5 , Grup 2'de 53.7 ± 14.3 olarak bulundu. Ameliyat öncesi, hastaların kateter uygulamasındaki bazal PCWP ortalaması Grup 1'de 24.1 ± 5.2 , Grup 2'de 26.1 ± 5.10 ; ameliyathanede genel anestezi sonrası Swan-Ganz kateteri yoluyla ölçülen basınç değeri ortalaması Grup 1'de 16.1 ± 7.2 , Grup 2'de 23.4 ± 6.3 bulundu.

Ortalama PAB, Grup 1 ve Grup 2 arasında ameliyat öncesi (bazal), KPB çıkışı, yoğun bakımda, ameliyat sonrası 1., 12. ve 24. saatlerde tekrarlanan basınç ölçümleri sonucunda bulunan değerler her iki grubun kendi içindeki bazal değerleriyle karşılaştırıldı, her iki grupta da bazal değerlere göre anlamlı derecede düşüş saptandı (Tablo 2). Grup 1'de Swan-Ganz kateteriyle ölçülen PAB değerinde KPB çıkışı (%16.7), 1. saat %18.0, 12. saat %15.6 ve 24. saatte %16.4'lük düşüş izlendi; Grup 2'de KPB çıkışı (%24.7), 1. saat %29.7, 12. saat %26.6 ve 24. saatte %25.4'lük düşüş izlendi.

Her iki grup karşılaştırıldığında, Grup 2'nin PAB değerlerindeki düşüş Grup 1'den anlamlı olarak daha fazla idi ($p < 0.01$). Ayrıca, her iki grupta da KPB çıkışı ve ameliyat sonrası 1. saatteki düşüşlerin daha belirgin olduğu, ancak 12. saat ölçümünden itibaren PAB değerlerinde sabitleme veya hafif yükselmeler olduğu görüldü.

PCWP, Swan-Ganz kateteri ile ameliyathanede, ameliyat öncesi, KPB çıkışı, 1., 12. ve 24. saatlerde ölçüldü. Her iki grup karşılaştırıldığında Grup 2'nin PCWP değerlerindeki düşüşün anlamlı olarak Grup 1'den daha fazla olduğu gözlemlendi ($p < 0.01$) (Tablo 3).

Tablo 1. Demografik özelliklere göre grupların dağılımı

	Grup 1 (n=25)			Grup 2 (n=25)			p
	Sayı	Yüzde	Ort.±SS	Sayı	Yüzde	Ort.±SS	
Yaş (yıl)			43.8±12.7			47.8±9.8	0.118
Ağırlık (kg)			62.7±12.9			65.4±11.3	0.327
Boy (cm)			165.4±8.4			166.10±5.1	0.323
Cinsiyet							
Kadın	18	72		15	60		0.180
Erkek	7	28		10	40		

Grup 1'de Swan-Ganz kateteriyle yapılan ölçümlerde KPB çıkışı (%25.5), 1. saat %42.8'lik, 12. saat % 35.4'lük ve 24. saatteki % 38.5'lik düşüşler ileri düzeyde anlamlı bulundu ($p<0.01$).

Grup 2'de ise KPB çıkışı (%28.6), 1. saat %51.7'lik ve 24. saat %47.0'lik ve 24. saatteki %47.9'lük düşüşler ileri düzeyde anlamlı bulundu ($p<0.01$).

Tablo 2. Swan-Ganz kateteri ile ölçüm zamanlarına göre PAB dağılımı

	Grup 1	Grup 2	
	Ort.±SS	Ort.±SS	<i>p</i>
Ameliyat öncesi	37.7±8.5	55.9±8.4	
Kardiyopulmoner baypas çıkışı	31.4±6.5*	42.1±5.7*	0.001
1. saat	30.9±9.4*	39.3±6.8	0.001
12. saat	31.8±10.3*	41.0±9.9*	0.001
24. saat	31.5±8.3*	41.7±1.10*	0.001

PAB: Pulmoner arter basıncı. * Ameliyat öncesi düzeyine göre ileri düzeyde anlamlı ($p<0.01$).

Tablo 3. Ölçüm zamanlarına göre PCWP dağılımı

	Grup 1	Grup 2	
	Ort.±SS	Ort.±SS	<i>p</i>
Ameliyat öncesi	16.1±7.2	23.4±6.3	
Kardiyopulmoner baypas çıkışı	12.0±3.5*	16.7±4.9*	0.001
1. saat	9.2±3.7*	11.3±4.1*	0.020
12. saat	10.4±2.8*	12.4±3.10*	0.013
24. saat	9.9±2.4*	12.2±3.9*	0.002

PCWP: Pulmoner kapiller tıkalı basınç. * Ameliyat öncesi düzeyine göre ileri düzeyde anlamlı ($p<0.01$).

Tablo 4. Ölçüm zamanlarına göre PAB değerlerinin dağılımı (ekokardiyografi ile)

	Grup 1	Grup 2	
	Ort.±SS	Ort.±SS	<i>p</i>
Ameliyat öncesi	44.5±9.5	53.7±14.3	
Ameliyat sonrası 24. saat	40.8±2.8	50.4±8.9	0.020
Ameliyat sonrası 2. ay	27.4±2.4	37.6±7.4	0.001

PAB: Pulmoner arter basıncı.

Tablo 5. İnotrop destek ve morbidite durumunun gruplara göre dağılımı

	Grup 1	Grup 2	
	Sayı (Yüzde)	Sayı (Yüzde)	<i>p</i>
İnotrop destek			
Var	4 (16)	14 (56)	0.001
Yok	22 (84)	11 (44)	
Morbidite			
Var	5 (20)	13 (53)	0.003
Yok	20 (80)	12 (47)	

Bu hastalar aynı zamanda erken dönem içinde ekokardiyografi takibine alındı. Ameliyattan sonra 24. saatteki ekokardiyografik ölçümlerde her iki grupta da anlamlı derecede düşüşler görüldü ($p<0.05$). Ancak, 2. aydaki ekokardiyografi ölçümlerde Grup 2'deki PAB değerleri Grup 1'e göre ileri düzeyde anlamlı olarak daha fazla düşüş gösterdi ($p<0.01$) (Tablo 4).

Düşüş oranları yüzde cinsinden incelendiğinde, Grup 1'de eko'da ameliyat öncesi değerlere göre ameliyat sonrası 24. saatteki PAB değerlerinde %9.3'lük, 2. ayda %29.9'luk düşüşler görüldü. Grup 2'de yapılan PAB ölçümlerinde ise ameliyat öncesi değerlere göre ameliyat sonrası 24. saatte %9 ve 2. ayda %38.4'lük düşüşler görüldü.

Olguların hiçbirinde erken dönemde mortalite gözlenmedi. Her iki grubun morbiditesi karşılaştırıldığında Grup 2'de morbidite daha yüksek oranda ortaya çıktı. Morbiditeyi artıran faktörlerden hızlı ventriküler cevaplı atriyal fibrilasyon Grup 1'de 5 hastada, Grup 2'de ise 8 hastada görüldü. Grup 2'de pulmoner enfeksiyon ($n=1$) ve pulmoner disfonksiyon ($n=4$) morbiditeyi artıran faktörlerdi. Her iki grup arasında morbidite yönünden yapılan karşılaştırmada anlamlı fark görüldü ($p<0.01$). Ayrıca, Grup 2'de yer alan olguların inotrop destek ihtiyaçlarının anlamlı olarak Grup 1'e göre daha fazla olduğu saptandı ($p<0.01$) (Tablo 5).

Gruplar entübasyon süreleri yönünden de karşılaştırıldı, anlamlı fark bulunamadı ($p>0.05$).

TARTIşMA

Pulmoner arter hipertansiyonu mitral kapak hastalıklarının ciddi ve önemli bir komplikasyonudur. MD ve/veya mitral yetersizlik (MY) sonrasında yapılan cerrahinin kötü sonuçlarında majör risk faktörüdür. PAB'deki artış, sol atriyal hipertansiyonun bir yansımasıdır ve PVR'nin yükselmesine bağlıdır. PVR artışı ise pulmoner vazokonstriksiyon ve pulmoner vaskülaritedeki morfolojik değişikliklerin birlikteliğine bağlanmaktadır.^[3] Pulmoner hipertansiyonun şiddeti oranında mortalite ve morbiditede etkili bir faktör olması sürpriz değildir. şiddetli pulmoner hipertansiyon perioperatif MKD yapılacak hastalarda yüksek riskte mor-

taliteye (%10-15) neden olurken uzun dönemdeki mortaliteyi de arttırmaktadır.^[4] Bizim çalışmamızda yer alan her iki grupta da erken dönemde mortaliteye rastlanmamıştır. Morbidite yönünden yapılan değerlendirmede ise şiddetli pulmoner hipertansiyonu olan grupta (Grup 2), morbidite anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Bu husus değerlendirilirken hasta sayısının kısıtlılığına dikkat edilmelidir.

Mitral kapak cerrahisi sonrası sol atriyal yüklenmenin yeterli dekompresyonu sağlanabilmektedir. Bu dekompresyon pulmoner hipertansiyon gerilemesinde önemli ölçüde etkili olmaktadır. Çeşitli araştırmacılar cerrahi düzeltme sonrası uzun dönemde PAB ve PVR'nin anlamlı derecede düştüşünü göstermişlerdir.^[4] Tempe ve ark.nın^[5] çalışmasında hafif-orta ve ciddi pulmoner hipertansiyonu olan hastaların ameliyat sonrası dönemdeki ortalama PAB'leri benzer hızla düşüş göstermekle beraber, hafif-orta pulmoner hipertansiyon grubunda bu düşüş daha belirgin olmakta ve kardiyak indeks daha çok artış göstermektedir. Mortalite ve morbidite üzerine ise benzer oranda etki göstermektedirler. Bu çalışmada PAB yüksekliğine göre ayrılmış olan iki grupta da hızla düşüş göstermiştir. Yine benzer şekilde mortalite üzerine anlamlı fark yok iken, morbiditeler karşılaştırıldığında yüksek PAB grubunda daha yüksek bulunmuştur.

Foltz ve ark.^[6] yaptıkları araştırmalarda, erken dönemde pulmoner hipertansiyonun en az üç mekanizma ile geliştiğini belirtmişlerdir. Birincisi sol atriyum basınç artışına bağlı pasif transmisyon, ikincisi reaktif pulmoner arteriyoller vazokonstriksiyon ve son olarak da morfolojik değişikliklerin gelişimidir. İlk mekanizmanın MKD sonrasında hızlı bir şekilde geri dönüşüm gösterdiği belirtilmektedir. Diğerlerindeki gerilemenin MKD sonrası birkaç ay içinde geliştiğini göstermişlerdir. Bu gerilemeyi ise PVR indeksi ile açıklamışlardır. Bizim çalışmamızdaki hastalar erken dönem (2 ay) takip edildiler. İkinci ayın sonunda yapılan ekokardiyografik değerlendirmede ortaya çıkan PAB değerlerindeki anlamlı düşüşü mitral kapaktaki gradiyentin azalmasına bağlı düşen LA basıncının pulmoner sisteme geri yansımasının ortadan kalkması ile açıklamaktayız. Ayrıca, yukarıda bahsedilen ikinci mekanizma olan reaktif pulmo-

ner vazokonstrüksiyonun ortadan kalkmaya başlaması da PAB düşüşüne katkıda bulunmaktadır. Fakat üçüncü mekanizma olan morfolojik değişimlerin geri dönüşü için 2 aylık süre erken gözükme tedir. Daha uzun süreli takiplerin yapılması bu konuda da aydınlatıcı olacaktır.

Cesnjevar ve ark.nın^[7] yaptığı başka bir çalışmada, şiddetli pulmoner hipertansiyonlu MKD yapılmış hastalar üzerindeki 30 yıllık deneyimlerini aktarmışlardır. Bu çalışma sonucunda şiddetli hipertansiyonun önemli bir preoperatif risk faktörü olduğu, erken mortalite oranlarına yansıdığı, fakat geç dönem hayatta kalımda etkisinin olmadığı bildirilmiştir. Jegaden ve ark.^[8] ise ortalama pulmoner arter basınçları 50 mmHg üzerinde olan ve izole MKD yapılan hastalar üzerinde araştırma yapmışlardır. Çalışma sonucunda şiddetli pulmoner hipertansiyonun MKD'yi engelleyici bir durum olmadığını bildirmişlerdir. Uzun dönemde ise pulmoner hipertansiyonun azaldığını ve bunun da hastaların yaşam kalitelerini olumlu etkilediğini bildirmişlerdir. Bununla birlikte persistan pulmoner hipertansiyonun, MKD sonrasında uzun dönemde de devam ettiğini bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Walls ve ark.^[9] pulmoner hipertansiyonun çeşitli mitral kapak cerrahisi teknikleri öncesi ve sonrasında da yaygın olduğunu ve yapılan cerrahi türleri arasında özellikle MKD sonrasında daha belirgin düştüğünü bildirmişlerdir. Biyoprotez değişimi yapılanlarda ameliyat sonrası dönemde biraz daha fazla transmitral gradient saptamışlar ve non-romatik mitral kapak hastalığında fizyolojik tamirin daha etkin bir ortalama PAB düşüşü sağladığına dikkat çekmişlerdir. Diğer bir çalışmaya göre pulmoner hipertansiyon, mitral kapak hastalıklarının çeşitli komplikasyonlarından birisidir ve MKD'den sonra kötü gidişte majör risk faktörüdür. Protez kapak uygulanacak olan hastalarda klinik bulgular, operasyon zamanına ilişkin stratejilerin belirlenmesinde oldukça önemli verilerdir.^[10] Bizim çalışmamızda 2 aylık erken dönemde hiçbir mortalite görülmemiştir. Yine de her ne kadar mortalite görülme de, morbiditenin ve ameliyat sonrası inotrop ihtiyacının şiddetli pulmoner hipertansiyon olan grupta daha fazla görüldüğü aşıkardır.

Barbieri ve ark.nın^[11] bir çalışması ile 256 has-

tanın MY nedeniyle ameliyat edildiği Le Tourneau ve ark.nın^[12] çalışmasında, yapılan ekokardiyografik değerlendirmeler sonucu sistolik PAB'nin 50 mmHg ve üzerinde olmasının ameliyat sonrası dönemde mortalite ve morbidite üzerine güçlü bir belirteç olduğu bildirilmiştir.

PCWP mitral kapak alanı ölçümlerinde bir miktar zamansal gecikme ile birlikte daha güvenilir veri sağlar.^[13,14] Bu kaynaklarda da belirtildiği gibi PCWP ölçümleri sonuçları değerlendirmede daha doğru bilgiler edinmemizi sağlar. Bu nedenle çalışmamızda doğruluk payını artırmak amacıyla ayrıca PCWP ölçümleri yapıldı. PCWP değeri yüksek tespit edilen Grup 2'de inotrop ve vazoaaktif ajan gereksinimi diğer gruba oranla anlamlı derecede yüksek bulundu. PCWP daha düşük olan Grup 1'de 25 hastanın 3'ünde (%17.1) inotrop gereksinimi olmuşken, Grup 2'deki 25 hastanın 13'ünde (%56.4) inotrop ilaç kullanıldı. Yine PCWP'nin yüksek olduğu Grup 2'de olan hastalarda morbidite oranları da diğer gruba oranla anlamlı derecede yükseklik gösterdi.

Sekonder pulmoner hipertansiyonun sıklıkla mitral kapak hastalıklarının bir komplikasyonu olduğu ve hastanın hayatta kalımını önemli derecede etkilediği artık netlik kazanmıştır.^[4] Bunlardan yola çıkarak, bu çalışmada orta ve şiddetli pulmoner hipertansiyonlu olgular karşılaştırılarak aydınlatıcı bir takım bilgilere ulaşılması amaçlandı.

Yüksek ve orta derecedeki PAB'li izole MD'li olgularda engel ortadan kalktığında pulmoner arter ve sol atriyum basınçlarında erken dönemde dahi anlamlı düşüşler saptanmıştır. Çalışmamızda, hasta sayısı genel bir fikir edinmek için kısıtlı da olsa, cerrahiye giden yüksek PAB'li olgularda morbiditenin yüksek olduğu orta derecedeki yüksekliği olan PAB'li hastalarda sağ kalım sonuçları erken dönemden itibaren yüz güldürücü bulunmuştur.

Yazar(lar) ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir ilgi çakışması (conflict of interest) yoktur.

KAYNAKLAR

1. Waller BF. Rheumatic and nonrheumatic conditions producing valvular heart disease. Cardiovasc Clin 1986;16:3-104.
2. Braunwald E: Valvular heart disease. In: Braunwald E, editor. Heart disease. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 1992. p. 796-7.

3. Walston A, Peter RH, Morris JJ, Kong Y, Behar VS. Clinical implications of pulmonary hypertension in mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1973;32:650-5. [CrossRef]
4. Li M, Dumesnil JG, Mathieu P, Pibarot P. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on pulmonary arterial pressure after mitral valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1034-40. [CrossRef]
5. Tempe DK, Hasiija S, Datt V, Tomar AS, Virmani S, Banerjee A, et al. Evaluation and comparison of early hemodynamic changes after elective mitral valve replacement in patients with severe and mild pulmonary arterial hypertension. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009;23:298-305. [CrossRef]
6. Foltz BD, Hessel EA 2nd, Ivey TD. The early course of pulmonary artery hypertension in patients undergoing mitral valve replacement with cardioplegic arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88:238-47.
7. 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;13:344-52. [CrossRef]
8. Jegaden O, Rossi R, Delahaye F, Montagna P, Delaye J, Delahaye JP, et al. Mitral valve replacement in severe pulmonary hypertension. Long-term results. [Article in French] *Arch Mal Coeur Vaiss* 1991;84:1297-301.
9. Walls MC, Cimino N, Bolling SF, Bach DS. Persistent pulmonary hypertension after mitral valve surgery: does surgical procedure affect outcome? *J Heart Valve Dis* 2008;17:1-9.
10. Li M, Dumesnil JG, Mathieu P, Pibarot P. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on pulmonary arterial pressure after mitral valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1034-40; author reply 214. [CrossRef]
11. Barbieri A, Bursi F, Grigioni F, Tribouilloy C, Avierinos JF, Michelena HI, et al. Prognostic and therapeutic implications of pulmonary hypertension complicating degenerative mitral regurgitation due to flail leaflet: a multicenter long-term international study. *Eur Heart J* 2011;32:751-9. [CrossRef]
12. Le Tourneau T, Richardson M, Juthier F, Modine T, Fayad G, Polge AS, et al. Echocardiography predictors and prognostic value of pulmonary artery systolic pressure in chronic organic mitral regurgitation. *Heart* 2010;96:1311-7. [CrossRef]
13. Kopman EA. Central venous pressure/pulmonary capillary wedge pressure ratio. *Ann Thorac Surg* 1996;62:319. [CrossRef]
14. Marzocchi A, Piovaccari G, Zimarino M, Branzi A, Magnani B. Adjustment of pulmonary capillary wedge pressure for wave delay increases the accuracy of mitral valve area measurement. *J Heart Valve Dis* 1995;4:242-6.

Anahtar sözcükler: Aort kapak darlığı; kan basıncı; kalp debisi; koroner arter hastalığı/komplikasyon; kalp kateterizasyonu; hipertansiyon, pulmoner/etyoloji; mitral kapak yetersizliği; mitral kapak darlığı; mitral kapak değişimi; pulmoner kapiller tıkalı basıncı.

Key words: Aortic valve stenosis; blood pressure; cardiac output; coronary disease/complications; heart catheterization; hypertension, pulmonary/etiology; mitral valve insufficiency; mitral valve stenosis; mitral valve replacement; pulmonary capillary wedge pressure.