

Aort Darlığı Olan Hastalarda Aort Kapak Replasmanının Klinik Sonuçları

Hasan Ekim*, Veysel Kutay*, Mustafa Tuncer**, Faik Mustafaoğlu**, Cevat Yakut*

Özet:

Amaç: Çalışmamızın amacı aort kapak replasmanı sonrası sol ventrikül sistol ve diyastol sonrası çaplarında olan değişiklikleri değerlendirmektir.

Metot: Ocak 2000 ile Aralık 2003 tarihleri arasında Anabilim Dahımızda aort darlığı nedeniyle aort kapak replasmanı yapılan hastalardan 20'si çalışma kapsamına alınmıştır. Hastalardan 16'sı erkek, 4'ü kadın olup yaşları 18 ile 70 arasında değişmekte ve ortalama yaş $36,51 \pm 18,10$ yıl idi. Tüm hastalarda ameliyat öncesi ve sonrası ekokardiyografik değerlendirmeler yapıldı.

Bulgular: Aort kapak replasmanı sonrası tüm hastalarda hemodinami anlamlı olarak düzeldi. Sol ventrikül sistol ve diyastol sonrası çapları ile interventriküler septum kalınlığı azaldı. Ayrıca ameliyat sonrası sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ameliyat öncesine göre anlamlı olarak yükseldi.

Sonuç: Aort kapak replasmanı sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunu artırır ve myokardiyal hipertrofinin gerilemesini sağlar.

Anahtar kelimeler: Aort Darlığı, kapak replasmanı

Aort darlığı ve aort yetmezliği sol ventrikülde önemli hemodinamik değişikliklere neden olur. Bu değişiklikler darlıkta basınç, yetmezlikte ise volüm yüklenmesi şeklindedir. Aort darlığında sol ventrikülde oluşan aşırı basınç yükü sonucu hipertrofi gelişir. Aort yetmezliğinde ise diyastolik volüm yüklenmesi nedeniyle sol ventrikülde dilatasyon oluşur.

Dejeneratif etkenler, konjenital bozukluklar, akut eklem romatizması, bakteriyel endokardit, sifiliz ve travmatik olaylar aort kapak hastalıklarına neden olabilir. Gelişmiş batı ülkelerinde dejeneratif tip aort kapak hastalıkları daha fazla olduğu halde ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde ise romatizmal etyolojili aort kapak hastalıkları daha fazladır.

Çalışmamızın amacı aort darlığı nedeniyle aort kapak replasmanı yapılan hastalarda sol ventrikül sistolik, diyastolik fonksiyonlarında ve fonksiyonel kapasitelerinde olan değişiklikleri incelemektir.

Gereç ve Yöntem

Ocak 2000 ile Aralık 2003 tarihleri arasında Anabilim Dahımızda aort darlığı nedeniyle aort kapak replasmanı (AVR) yapılan hastalardan 20'si çalışma kapsamına alındı. Aort kökü genişletmesi yapılan

hastalar ile çift kapak replasmanı yapılan hastalar ve kapak ile birlikte koroner bypass ameliyatı olan hastalar çalışma kapsamına alınmadı.

Hastalarımızın 16'sı (%80) erkek, 4'ü (%38) kadın olup, yaşları 18 ile 70 arasında değişmekte ve ortalama yaş $36,51 \pm 18,10$ idi.

Tüm operasyonlar kardiyopulmoner bypass altında, orta derecede hipotermi, hemodilüsyon ve izotermik kan kardiyoplejisiyle gerçekleştirildi. Topikal hipotermi hiçbir olguda kullanılmadı.

Operasyon öncesi ve operasyondan 3 ve 9 ay sonra ekokardiyografik incelemeler yapılarak tüm olgularda ejeksiyon fraksiyonu (EF), interventriküler septum kalınlığı (IVS), sol ventrikül diyastol sonu çapı (SVDC), sol ventrikül sistol sonu çapı (SVSC) ölçüldü. Hastaların fonksiyonel kapasiteleri ise New York Heart Association (NYHA) fonksiyonel sınıflamasına göre değerlendirildi.

Serimizdeki hastalara 19-25 mm arasında değişen, monoleaflet veya bileaflet mekanik protez kapaklar implante edildi.

Mekanik kapak takıldığı için bütün hastalarımıza postoperatif birinci gün warfarin tedavisi başlanarak üç gün heparin ve warfarin birlikte verilerek daha sonra yalnız warfarin ve aspirinle (150 mg/gün) antikoagülan tedaviye devam edildi. INR değeri 2-3 arasında olacak şekilde warfarin'in dozu ayarlandı.

İstatistiksel analizler için gruplar arasında tekrarlı ölçümlerde Anova analizi yapıldı. Alt gruplar arasındaki çoklu karşılaştırmalar Bonferoni düzeltmeli tekrarlı ölçümlerde t testi ile analiz edildi.

*Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı.

**Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı.

Yazışma Adresi: Yrd. Doç. Dr. Hasan EKİM

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi

Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı VAN

Tablo 1: Preoperatif ve postoperatif ekokardiografi bulguları ve gruplar arasında tekrarlı Anova analizi tablosu

	Zaman ^(1,2)			F	P
	Operasyon öncesi	3 ay sonra	9 ay sonra		
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		
EF	59.24 $\pm$ 0.22 A	64.23 $\pm$ 0.07 B	69.28 $\pm$ 0.35 C	8786.204	<0.001
Septal Kalınlık	1.51 $\pm$ 0.01 A	1.26 $\pm$ 0.01 B	1.11 $\pm$ 0.01 C	10251.727	<0.001
Sistol Sonu	32.13 $\pm$ 0.01 A	30.15 $\pm$ 0.01 B	27.35 $\pm$ 1.19 C	245.336	<0.001
Çapı					
Diyastol Sonu	48.36 $\pm$ 0.09 A	45.27 $\pm$ 0.09 B	43.76 $\pm$ 0.01 C	17699.204	<0.001
Çapı					

(1) Alt gruplar arasındaki karşılaştırmalar Bonferoni düzeltmeli tekrarlı t testi ile yapılmıştır (P < 0.10). (2) Gruplar arası farklar büyük harflerle gösterilmiştir (P < 0.33).

Bu analiz için genel anlamlılık düzeyi 0,10 olarak kabul edilmiştir. Buna bağlı olarak, alt gruplar arasındaki ikili karşılaştırmalarda 0,33, anlamlılık düzeyi açısından kesme değeri olarak alınmıştır.

Bulgular

New York Heart Association (NYHA) fonksiyonel sınıflandırmasına göre hastalarımızın 14'ü class II, ve 6'sı class III idi. Hastalarımızın ameliyat öncesi aort kapakta ortalama gradient 80,78 $\pm$ 11,24 mmHg (50-110 mmHg) ve ortalama kapak alanı ise 1,08 $\pm$ 0,04 cm² idi. Hastalardan ikisinde spesifik semptom yoktu. Diğerlerinde dispne, senkop veya anjinal yakınmalar vardı.

Ortalama kross klemp süresi 65,7 $\pm$ 11,1 dakika ve ortalama perfüzyon süreleri ise 82,83 $\pm$ 15,4 dakika idi.

Hastalarımızın preoperatif ve postoperatif ekokardiografi bulgularının istatistiksel değerlendirilmeleri tablo 1'de gösterilmiştir. Hastalarımızın ameliyattan 3 ve 9 ay sonra yapılan ekokardiografilerinde sol ventrikül fonksiyonlarında anlamlı düzelme oldu. Postoperatif dönemde Newyork Heart Association fonksiyonel sınıflandırmasına göre tüm hastalar class I idi. Hastalarımızın ejeksiyon fraksiyonlarında artma ve septum kalınlıklarında, sol ventrikül sistol ve diyastol sonu çaplarında anlamlı olarak azalma görüldü.

Tartışma

Aort kapak cerrahisinde amaç yüksek basınç gradientini düşürmek ve stenoza nedeniyle gelişmiş ventrikül hipertrofisini geriletmektir. Ama protez kapak alanının azalması ve vücut yüzey alanının artmasıyla doğru orantıyla artan postoperatif rezidüel gradiyent cerrahinin olumlu etkilerini azaltabilir (1). 21 mm veya daha büyük ölçekli kapak takılan

hastalarda sol ventrikül hipertrofisinde gerileme daha belirgindir. Efektif kapak orifis alanının vücut yüzey alanına bölünmesiyle elde edilen indeks sol ventrikül kitlesindeki değişiklikleri formüle etmede kullanılabilir. Bu formüle göre protez alanı arttıkça sol ventrikül hipertrofisinde olan gerileme artacak, vücut yüzey alanı arttıkça da bu gerileme daha az olacaktır (2).

Aort darlığında oluşan türbülans akım, kapak endokardında kronik hasara neden olur Bu durum aort kapak darlığının sürekli artmasına neden olan bir süreçtir (3). Ciddi aort darlığı olan hastalarda hastalığın ilerlemesi sonucu konjestif kalp yetmezliği gelişmiş ise prognoz iyi değildir. Bu hastalara cerrahi tedavi uygulanmazsa iki yıl içinde kaybedilebilirler (4).

Aşırı artan sol ventrikül art-yükü AVR ile süratle düzelebilir ise de bazen sol ventrikül disfonksiyonu AVR sonrası bile devam edebilir. Aort darlığı insidensi batı ülkelerinde yaş ile artar ve yaşlı popülasyonun %3'ünü etkiler (5). Ülkemizde ise tersine romatizmal etyoloji nedeniyle serimizde de olduğu gibi genç yaş grubunda daha sıktır.

Aort darlığı gibi aşırı basınç yükü altındaki hastalarda gelişen sol ventrikül hipertrofisi kompensatuar bir mekanizma olup duvar gerginliğinin ve EF'nin normal sınırlarda kalmasını sağlar. Aort darlığı nedeniyle gelişen sol ventrikül hipertrofisi hastaların çoğunda kapak replasmanı sonrası değişik oranlarda geriler ise de hastaların ancak %20'sinde tam gerileme olur (1).

Sol ventrikül hipertrofisine neden olan aşırı basınç yükünün neden olduğu değişikliklerde cinsiyete bağlı farklılıklar da vardır. Erkeklerde daha büyük bir ventrikül kitlesi oluşurken daha az bir konsantrik hipertrofi gelişir. Erkeklerde yine daha fazla bir sistolik gerginlik ve daha az bir EF vardır (1).

AVR sonrası hipertrofinin tam gerilememesi protez kapak alanının hastanın vücut alanına göre uygunsuz olması nedeniyle rezidü gradient kalmasına, hipertansiyonun uygun tedavi edilmemesine ve fizik aktiviteye bağlı olabilir. Genotip gibi (anjiyotensin genotip ekspresyonu) hemodinamik olmayan faktörler ve çevre faktörü de bu gerilemenin tam olmamasında rol oynayabilir (6).

Aort darlığında uzun süren yüksek dereceli sol ventrikül hipertrofisi, sonunda myokardda irreversibl değişikliklere neden olabilir. Bu da sol ventrikül kitlesinin gerilememesinin bir başka nedenidir. AVR sonrası rezidü hipertrofinin kalması ventrikül fibrozisinin geliştiğini gösterir ve hastalığın son dönemi olduğunu belirtir (1).

Kapak kalsifikasyonunun derecesinin artmasına bağlı olarak darlıkta ilerler. Histomorfolojik incelemeler kapak kalsifikasyonunun derecesi ile yaş, kan basıncı ve serum kolesterol seviyeleri arasında pozitif bir ilişki olduğunu göstermiştir (7).

Kalsifikasyonlu hastalarda anlamlı bir aort darlığı gelişmesi kalsifiye olmayanlara göre 3 kat fazladır. Eğer kapak alanı $0,7 \text{ cm}^2$ 'den düşük ise bu oran 7 kat fazladır (7).

Aort kapak replasmanının peroperatif mortalitesi 70 yaşın altındaki hastalarda %0,7-1,7 iken 70 yaşın üzerindeki hastalarda ise %2,5-10,3 arasındadır. İzole koroner bypass operasyonlarında perioperatif mortalite %2,85 iken aort kapak replasmanı ve koroner bypass ameliyatı aynı seansta yapılır ise %0,9 ile %19,4 arasında değişir. Eğer koroner cerrahisinden sonra aort kapak cerrahisi de yapılırsa peroperatif mortalite artar (%14-%30,4). Bundan dolayı orta derecede bir aort darlığı varsa daha sonra tekrar bir kapak operasyonu yapmaktansa koroner ve kapak operasyonlarını aynı seansta birlikte yapmak uygundur (7).

Aort kapak alanı $0,65 \text{ cm}^2$ veya altında ise ciddi kapak obstrüksiyonu vardır. Eğer sol ventrikül sistolik fonksiyonu tehlikeye atılmamış ise kapak alanının $0,65 \text{ cm}^2$ veya altında olması halinde aortik pik jet hız (PVa) $> 4 \text{ m/s}$ 'dir. Bu derecedeki bir aort darlığı asemptomatik bile olsa prognozu iyi değildir.

Kolesterol seviyesi 200 mg/dl 'den fazla olanlarda aort darlığının ilerleme derecesi 2 kat daha fazladır. Statin tedavisi görmeyen hastalarda kapak alanı yılda $0,11 \text{ cm}^2$ azalırken, statin tedavisi görenlerde bu azalma $0,06 \text{ cm}^2$ olup neredeyse yarıya inmiştir (5).

Aort darlığı aktif bir süreç olup regüle ve modifiye edilebilir. Lipitler aort darlığının oluşumunda ve ilerlemesinde önemli bir rol oynar ve kolesterol düşürücü tedavi ile bu ilerleme önlenir veya geciktirilebilir (5).

Aort darlığı yaşlı popülasyonda gittikçe artan bir hastalık olup, AVR ileri derecede fonksiyonel bozukluğu olan hastalarda bile güvenle uygulanabilir. AVR ile uzun dönem bir yaşam ve kaliteli bir hayat

mümkündür. Tek başına ileri yaş cerrahi için bir kontrendikasyon değildir. Eğer EF %30'un altında ise, ciddi koroner hastalığı varsa, nörolojik bir hastalık varsa, böbrek, solunum veya karaciğer hastalıkları varsa mortalite riski artar (8).

AVR'nin düzeltici mi yoksa palyatif bir ameliyat mı olduğu tartışmalıdır. Ancak sol ventrikül'ün fonksiyonel ve geometrik yapısını düzeltici etkisi olduğu, hastalara uzun ve konforlu bir yaşam olanağı verdiği gerçektir. Zamanlama erken ve geç dönem sonuçlarda etkilidir (9).

Aort darlığında sol ventrikül, önündeki mekanik engele ya da artan art-yüke uyum sağlamak için, konsantrik hipertrofiye uğrar. Sol ventrikül kalınlığı ve kitlesi 2-3 misli artar. Sonuçta myokardın oksijen gereksinimi ve diyastol sonu basıncı artacağından ventrikül iskemiye hassas hale gelir. Sol ventrikülü bu etkilerden ve basınç yükünden kurtarmak için yegane tedavi de cerrahidir (9). Bundan dolayı cerrahi gecikmeden uygulanmalıdır.

Hipertansif hastalarda anormal kollajen birikimine bağlı yapısal myokardiyal remodeling nedeniyle oluşan myokardiyal fibrozis postoperatif erken dönemde başarısızlığın nedenlerinden birisidir (10).

Çalışmamızda tüm olgularda AVR sonrası EF belirgin olarak düzelmiştir. Bu birçok çalışmayla uyumludur (4,9,10). Ayrıca, AVR darlığın oluşturduğu basınç yüküne bağlı olarak gelişen hipertrofiyi geriletmekte ve fonksiyonel kapasiteyi düzeltmektedir. Serimizde olduğu gibi, semptomatik ciddi aort darlıklarında bile cerrahi çoğu kez yararlıdır ve cerrahi risk son derece azdır.

Teşekkür

İstatistiksel analizleri yapan Murat Boysan'a içten teşekkürlerimizi sunarız.

Clinical Outcomes Of Aortic Valve Replacement In Patients With Aortic Stenosis

Abstract:

Aim: The aim of our study was to assess time course and regression of left ventricular end-systolic and end-diastolic diameters after aortic valve replacement.

Methods: Between the period of January 2000 and December 2003, 20 of the patients who had aortic valve replacement due to aortic valve stenosis at the Cardiovascular Surgery Department of our Hospital were included in the study. There were 16 male and 4 female patients ranging in age from 18 to 70 years with a mean age of $36,51 \pm 18,10$ years. Preoperative and postoperative echocardiographic evaluations were performed in all patients.

Results: After aortic valve replacement there were significant hemodynamic improvements, with a fall in the left ventricular end-diastolic and end-systolic diameters, and interventricular septal wall thickness. Postoperative

left ventricular ejection fraction was significantly greater than before surgery in all cases.

Conclusion: *Aortic valve replacement improves the left ventricular ejection fraction and provides the regression of myocardial hypertrophy.*

Key words: *Aortic Stenosis, Valve Replacement*

Kaynaklar

1. Tasca G, Brunelli F, Cirillo M, et al. Mass regression in aortic stenosis after valve replacement with small size pericardial bioprosthesis. Ann Thorac Surg;76:1107-1113 ;2003.
2. Barner HB, Labovitz AJ, Fiore AC. Prosthetic valves for the small aortic root. J Cardiac Surg 1994;9 (suppl):154-157.
3. Yoganathan AP. Fluid mechanics of aortic stenosis. Eur Heart J. 1988; (Suppl E):13-17.
4. Tarantini G, Buja P, Scognamiglio R, et al. Aortic valve replacement in severe aortic stenosis with left ventricular dysfunction: determinants of cardiac mortality and ventricular function recovery. Eur Cardio-thorac Surg;24:879-885;2003.
5. Chan K-L. Is aortic stenosis a preventable disease? J Am Coll Cardiol;42:593-599;2003.
6. Garner C, Lecomte E, Visvikis S, et al. Genetic and environmental influences on left ventricular mass: a family study. Hypertension;36:740-746;2000.
7. Piper C, Bergemann R, Schulte HD, et al. Can progression of valvar aortic stenosis be predicted accurately? Ann Thorac Surg;76:676-680;2003.
8. Chiappini B, Bergonzini M, Gallieri S, et al. Clinical outcome of aortic valve replacement in the elderly. Cardiovasc Surg;11:359-365;2003.
9. Kaya B. Aort kapak replasmanının sol ventrikül fonksiyonu üzerine etkileri. Ank Tıp Fak. Mec.;50:197-202;1997.
10. Pereira JJ, Lauer MS, Bashir M, et al. Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular dysfunction. Am Coll Cardiol;39:1356-1363;2002.