

Mitral Kapak Hastalığında Pulmoner Arterdeki Yapısal Değişikliklerin Klinik ve Hemodinami Üzerindeki Rolü

Op. Dr. B. Hayrettin ŞİRİN, Dr. Ragıp ORTAÇ *, Doç. Dr. Rahmi ZEYBEK, Op. Dr. Ayhan AKÇAY, Op. Dr. Mansur ŞAĞBAN, Doç. Dr. Murat YEŞİL

İzmir Atatürk Devlet Hastanesi Kalp-Damar Cerrahisi ve Kardiyoloji Klinikleri, *Behçet Uz Çocuk Hastanesi

ÖZET

Bu çalışmada mitral kapak hastalığında görülen pulmoner hipertansiyonun organik komponenti olarak pulmoner arterde ortaya çıkan tıkaçıcı değişiklikler değerlendirildi. Bu değişikliklerin olgunun preoperatif durumuyla ilişkisi ve pulmoner hipertansiyonun geriye dönebilirliği üzerine olan etkisi araştırıldı. Yirmi mitral kapak hastalığı olgusunda akciğer biyopsileri ile pulmoner arterdeki hipertansif histopatolojik değişiklikler Heath-Edwards sınıflaması çerçevesinde değerlendirildi ve olgular derece-1, derece-2, derece-3 ve derece-4 gruplarına ayrıldı. Her grupta preoperatif ve postoperatif dönemlerde yapılan hemodinamik ölçümlerle pulmoner hipertansiyondaki gerileme düzeyleri araştırıldı.

Operasyon ertesinde tüm olgularda kardiyak debi (CO) ve kardiyak indekste (CI) anlamlı artışlar izlendi ($p<0.01$). Pulmoner arter histopatolojisi derece-2 veya altında olan olgularda operasyon ertesi sol atrium basıncı (LAP) ($p<0.001$), pulmoner arter orta basıncı (PAP) ($p<0.001$), pulmoner arteriyel wedge pressure (PCWR) ($p<0.001$) ve pulmoner vasküler rezistansta (PVR) ($p<0.05$) anlamlı düşmeler izlendi. Derece-3 grubu olgularda ise pulmoner hemodinamide aynı düzeyde düzelme izlenmedi. Pulmoner arterlerinde derece-3 tipi histopatolojik değişiklikler saptanan olgularda pulmoner arter basıncı ve pulmoner kapiller wedge basıncı operasyon ertesinde de yüksek kalmaya devam etti.

Anahtar kelimeler: Mitral kapak hastalığı, pulmoner hipertansiyon, pulmoner vasküler rezistans

Romatizmal mitral kapak hastalıklarında temel fizyolojik değişiklik LAP'ın normal değerlerinin (10-12 mmHg) üzerine çıkmasıdır. LAP'daki bu yükselmeyi takiben pulmoner hipertansiyon gelişir. Mitral kapak hastalığında pulmoner hipertansiyon:

1) Sol atrial basınç artışının pasif olarak pulmoner kapiller yatağa yansımına, 2) pulmoner kapiller yataktaki tıkaçıcı değişikliklere, 3) sol atrial basınç artışına reaksiyon olarak gelişen refleks pulmoner vasokonstriksiyona bağlıdır (1-3).

Mitral kapak hastalığında cerrahi ertesinde LAP düşürülerek pulmoner hipertansiyonun vazokonstriktif komponenti giderilebilir. Ancak pulmoner hipertansiyonun tam olarak düzelmesi, pulmoner arterlerde gelişmiş olan tıkaçıcı değişikliklerin düzeyine bağlıdır ve bu lezyonlar mortalite ve prognozu etkileyebilirler. Pulmoner arterdeki yapısal değişikliklerin klasifikasyonu ilk kez 1958'de Heath ve Edward tarafından konjenital septal defektli olgular üzerinde yapılan nekropsis çalışmalarıyla gerçekleştirilmiştir (4). Mitral kapak hastalığında görülen pulmoner hipertansiyona bağlı vasküler histopatolojik değişiklikler Heath ve Edwards sınıflaması ile derecelendirilebilir ancak nekrotizan arterite varan nadir olgular bildirilmesine rağmen genellikle derece-3'den daha ileri derecede bir patoloji gözlenmez (1,2,5-7).

Pulmoner hipertansiyonun mitral kapak replasma-nında operatif mortalite ve prognozda bir risk faktörü olduğu yaygın olarak benimsenmesine rağmen pulmoner arterlerde ortaya çıkan histopatolojik değişikliklerin düzeyi, geriye dönebilirliği ve pulmoner hipertansiyondaki rolü halen tartışmalı ve tam belirlenememiş konulardır (8,9). Bu çalışmada 20 olgu üzerinde yapılan hemodinamik ve histopatolojik incelemelerle, mitral kapak hastalığında pulmoner arterde ortaya çıkan histopatolojik değişikliklerin preoperatif klinik durum ile ilişkileri değerlendirilmiş ve pulmoner hipertansiyonun geriye dönebilirliği üzerine etkileri araştırılmıştır.

Alındığı tarih: 16 Aralık 1993, revizyon 18 Mayıs 1994
Yazışma adresi: B. Hayrettin Şirin, Mithatpaşa Cad. No:1055/7
Güzelyalı-İzmir

MATERYEL ve METOD

Bu çalışmada İzmir Atatürk Devlet Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde Mart 1992 ile Ocak 1993 tarihleri arasında mitral kapak cerrahisi uygulanan 20 olgu değerlendirildi. Her olguda operasyon öncesinde sol internal juguler ven yoluyla pulmoner artere yerleştirilen OpticathR fiberoptik oksimetrik kateterle sağ atrium basıncı (CVP), PAP, PCWP ve CO ölçüldü. CI hesaplandı. Her olguya sağ internal juguler ven yoluyla ikinci bir kateter (Viacath 16 GA. * 30 cm vialon kateter) sağ atriüma, daha sonra operasyonda sol atriüma geçirilmek üzere yerleştirildi.

Olgularda operasyonda pompa öncesinde LAP ponksiyonla direkt olarak ölçüldü ve sağ orta lob medial segmentten akciğer biyopsisi alındı. Operasyon sonunda, sağ atriümdaki ikinci kateter, sağ atriotomi ile foramen ovale ya da fossa ovalis tabanından ponksiyonla sol atriüma geçirildi ve postoperatif dönemde LAP ölçümünde bu kateter kullanıldı.

18 Olguda mitral kapak replasmanı ve 2 olguda mitral kommissürotomi+anüloplasti (Kay) uygulandı, toplam 8 Medtronic, 8 ST. Jude, 1 Björk-Shiley metalik kapak ve 1 Carpentier-Edwards biyolojik protez kapak kullanıldı. 3 olguda orta ve ileri derecede triküspit yetmezliği nedeniyle triküspit kapağa Kay anuloplastisi uygulandı. Operasyonlar bubble oksijenatör ve pulsatil akımlı pompa eşliğinde orta dereceli sistemik hipotermi altında gerçekleştirildi. Miyokard korunmasında soğuk kristalloid kardiyopleji (plejisol) ve +4 derecelik ringer laktatla topikal irrigasyon kullanıldı. Olgularda ortalama aortik kros klemp süresi 42 (25-69), total perfüzyon zamanı 71 (40-92) dakikadır.

Olgularda postoperatif 2. saat, 8. saat ve izleyen günlerde, ortalama 8 gün (3-10 gün) süreyle sistemik arter basıncı (TA), CVP, PAP, PCWP ve CO ölçümleri yapıldı. Ortalama 4 gün (2-8 gün) süreyle LAP izlendi. PVR Wood Ünitesi (WU) olarak hesaplandı (PVR=(PAP-LAP)/CO mmHg/(L/dak)). İzlemlerin sonlandırılmasında olguların klinik olarak stabil olmaları ve parenteral vazodilatör ilaç kullanımının kesilmiş olması kriter alındı.

Histolojik çalışma: Akciğer biyopsilerinden elde edilen seri kesitler sırasıyla hematoksilen eosine, P.A.S. ve elastika van Gieson boyalarıyla boyanarak pulmoner vaskulatur ve parankim açısından değerlendirildi. Pulmoner arterler, histopatolojik olarak Health-Edwards sınıflaması çerçevesinde sınıflandı.

Derece 1- Fetal tip pulmoner damarlar: İzole medial kalınlaşma ile karakterizedir, Medial kalınlık arterde dış çapın % 25'ine dek ulaşabilir. İntimada fibröz yoktur. Adventisya kalın ve fibrotiktir.

Derece 2- Medial kalınlaşma ve intimal sellüler reaksiyon: Özellikle 300 mikronun altındaki pulmoner arterlerde belirgin olarak medial kalınlaşmaya intimal proliferasyon eşlik eder. Küçük arter ve arteriollerde bu lezyon damar lümenini tama yakın tıkayabilir.

Derece 3- Progressif fibröz vasküler oklüzyon: Derece 2 lezyonlarına intimal fibrosis eklenmesiyle tanımlanır. Çoğu intimal lezyon arteriol ve küçük arterler düzeyindedir. İntimada fibröz dokudan oluşan konsantrik ya da egzantrik plaklara rastlanır. Bu fibröz doku kitleleri ileri durumlarda damarı tam olarak tıkayabilir ancak lümen, genellikle endotelle kaplı ince bir kanal şeklinde kalır.

Derece 4- Progressif arteriyel dilatasyon ve kompleks dilatasyon lezyonları (Plexiform lezyonlar): Bu dönemde vasküler yapılarıdaki histolojik görünüm hipertrofik patolojilerden dilatasyona doğru kaymıştır.

Derece 5- Kronik dilatasyon ve pulmoner hemosiderosis: Derece 4 lezyonlarına hemosiderosis eklenmiştir. Medial ve intimal fibrözis gösteren arterlerde aynı zamanda rijit bir dilatasyon da gözlenir.

Derece 6- Nekrotizan arteritis: Pulmoner hipertansiyon, çok az hastada derece-6 patolojisine yol açar. Burada arter duvarında fibrinoid nekroz ve çevrede iltihabi hücre infiltrasyonu izlenir (4).

Bu çalışmada kalp içi basınçları Hewlett-Packard 78354C hasta başı monitörleri transdüser domu ve basınç hatlarıyla, CO ölçümleri termodilüsyon metoduyla OximetrixR 3 Sistem SO₂/CO Computer ile gerçekleştirildi. İstatistiksel değerlendirmelerde standart t testi kullanıldı.

BULGULAR

Projede değerlendirmeye alınan 16 kadın ve 4 erkek olmak üzere 20 olguda yaş ortalaması 43.3'tür (26-60). Bu olguların 6'sı (% 30) daha önce kapalı mitral kommissürotomi geçirmiş restenoz olgulardır. Olguların 9'unda (% 45) mitral darlığına çeşitli derecelerde mitral yetmezliği eşlik ediyordu. Bunların ikisinde dominant patoloji mitral yetmezliği idi. 9 olguda (% 45) çeşitli derecelerde triküspit yetmezliği saptandı. Olgularda mitral kapak hastalığına ilişkin ilk semptomların ortaya çıkmasından bu yana geçen süre ortalama 8.5 yıldır (2-20). New York Heart Association (NYHA) sınıflamasına göre 10 olgu (% 50) ikinci, 8 olgu (% 40) üçüncü ve 2 olgu (% 10) dördüncü fonksiyonel grupta yer almaktaydı (Tablo 1).

Pulmoner arterdeki hipertansif değişiklikler açısından, akciğer biyopsilerinin histopatolojik değerlendirmelerinde 3 olgu derece-0 (normal) (Şekil 1), 3 olgu derece-1 (Şekil 2), 12 olgu derece-2 (Şekil 3), 2 olgu derece-3 olarak tespit edildi (Şekil 4). Bu olguların preoperatif genel bir değerlendirilmesi Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Heath-Edwards sınıflamasına göre farklı pulmoner arter histopatolojisi gösteren olguların preoperatif dönemdeki genel klinik özellikleri

	Derece - 0 n=3	Derece - 1 n=3	Derece - 2 n=12	Derece - 3 n=2	Toplam n=20
Yaş	33 (26-35)	43 (31-52)	46 (30-60)	38 (32-44)	43 (26-60)
Cins					
Kadın	3	3	9	1	16
Erkek	--	--	3	1	4
NYHA					
2. grup	3	3	4	--	10
3. grup	--	--	7	1	8
4. grup	--	--	1	1	2
Semptomatik periyot (yıl)	4.3 (3-6)	6 (2-8)	9.3 (2-20)	13.5 (12-15)	8.5 (2-20)
Mitral kapak alanı (cm ²)	1.8±0.2	1.3±0.5	1.2±0.6	0.9±0.0	1.3±0.5

Bulgular ortalama (en küçük değer, en büyük değer) ve ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir. NYHA: New York Heart Association'a göre fonksiyonel kapasite sınıflaması.

Tablo 2. Tüm olgularda preoperatif ve postoperatif dönemlerde ortalama hemodinamik değerler

n=20	Preop.	Postop. 1. gün	Postop. 3. gün	Postop. 5. gün	Postop. son ölçümler	p değeri
TA	87±8	86±8	84±7	86±7	86±6	AD
PAP	35±15	22±8	20±7	20±7	21±10	<0.001
PCWP	18±8	11±6	9±4	9±5	9±5	<0.001
LAP	17±6	8±4	6±2	6±3	6±2	<0.001
CVP	4±2	4±3	3±2	2±1	1±1	AD
CI	2.3±0.6	3.0±0.7	3.0±0.6	3.1±0.6	3.1±0.6	<0.01
PVR	5.6±3.7	3.4±1.8	3.4±1.8	3.3±1.6	3.3±2.0	<0.05

Bulgular ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir; preoperatif bulgular postoperatif son ölçümlerle karşılaştırılmıştır. TA: arterel tansiyon (mmHg), PAP: pulmoner arter orta basıncı (mmHg), LAP: sol atriyal basınç (mmHg), CVP: santral venöz basınç (mmHg), CI: kardiyak indeks (litrem²), PVR: pulmoner vasküler resistans (wood units), AD: anlamlı değil.

Tablo 3. Derece -0 grubunun preoperatif ve postoperatif dönemdeki hemodinamik görünümü

n=3	Preoperatif	Preoperatif son ölçümler
TA	87±6	90±3
PAP	22±12	13±4
PCWP	14±7	4±1
LAP	13±6	5±1
CVP	1±1	0±1
CI	3.0±0.9	3.2±0.8
PVR	2.2±1.7	2.0±1.4

Tablo 4. Derece -1 grubunun preoperatif ve postoperatif dönemdeki hemodinamik görünümü

n=3	Preoperatif	Preoperatif son ölçümler
TA	90±16	86±7
PAP	36±22	21±13
PCWP	18±11	8±7
LAP	17±10	6±2
CVP	4±3	2±2
CI	2.2±0.4	2.6±0.5
PVR	5.3±5.9	4.0±2.8

Olguların genelinde operasyon ertesinde son ölçümler gözönüne alındığında PAP, PCWP ve LAP'da belirgin azalmalar, CO ve CI'de belirgin artmalar kaydedildi (p<0.001). Postoperatif dönemde PAP'daki azalma ve CO'daki artışa paralel olarak PVR, is-

tatistiksel olarak anlamlı şekilde azalmıştır (p<0.05). Olgularda postoperatif 3. günden sonra parametrelerde anlamlı ek bir fizyolojik değişiklik saptanmadı (Tablo 2).

Tablo 5. Derece - 2 grubunun preoperatif ve postoperatif dönemdeki hemodinamik görünümü

n=3	Preoperatif	Preop. son ölçümler	p değeri
TA	85±8	84±6	AD
PAP	36±11	20±5	<0.01
PCWP	19±9	8±4	<0.01
LAP	17±7	6±2	<0.01
CVP	3±2	1±1	AD
CI	2.2±0.4	3.2±0.5	<0.01
PVR	5.8±2.1	2.9±1	<0.05

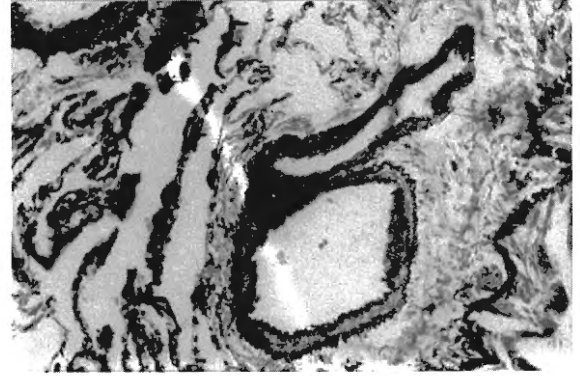
Tablo 6. Derece - 3 grubunun preoperatif ve postoperatif dönemdeki hemodinamik görünümü

n=3	Preoperatif	Preoperatif son ölçümler
TA	91±6	89±0
PAP	53±13	42±8
PCWP	22±1	17±1
LAP	16±1	8±2
CVP	1±1	1±1
CI	2.2±0.7	3.1±0
PVR	10±7	6.4±2.1

Pulmoner arter histopatolojisi açısından derece-0 ve derece-1 grubu olgularda postoperatif dönemde PAP, PCWP ve LAP'ın normal seviyelere döndüğü izlendi (Tablo 3, 4). Bu gruplarda olgu sayısı az olduğundan istatistiki değerlendirme yapılmadı. Derece-2 grubunda postoperatif dönemde PAP, PCWP, LAP ve PVR'da anlamlı azalmalar saptandı ve bu parametrelerin normal seviyelere döndüğü izlendi. Olgularda CI operasyon ertesinde %45 oranında arttı (Tablo 5). Derece-3 grubundaki iki olguda postoperatif dönemde LAP normal seviyelere düşmesine rağmen PAP, PCWP, PVR'nin yüksek kaldığı izlendi (Tablo 6). Olgu sayısının az olması nedeniyle bu grupta da istatistiki değerlendirme yapılmadı.

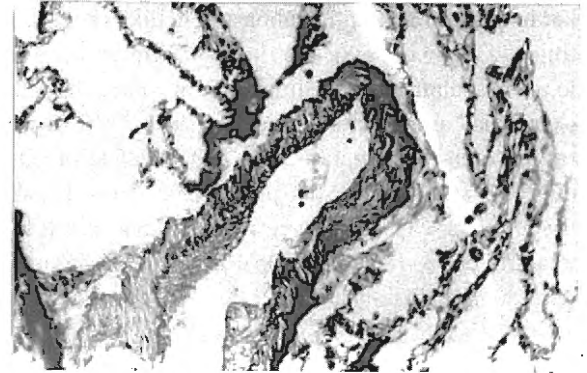
TARTIŞMA

Olgularımızın hepsinde mevcut patoloji, romatizmal kapak hastalığı olarak değerlendirilmiştir ve burada pulmoner hipertansiyona yol açan temel patoloji, mitral kapak yoluyla sol ventrikülün doluşu sırasında ortaya çıkan rezistanstır⁽¹⁰⁾. Olgularımızda preoperatif dönemde, ekokardiografik olarak ortalama mitral kapak alanı 1.3 cm² ve mitral kapakta diyastolik gradient ortalama 15.8 mmHg olarak tespit edilmiştir. Histopatolojik değerlendirmelerde, derece-3 tipi pulmoner arter lezyonları yalnızca mitral



Şekil 1. Derece-0: Normal pulmoner arter yapısı transvers kesitte izlenmektedir. Media ve intima normal kalınlıktadır (Elastika van Gieson *200 büyütme). Olgu: A.K., Mitral stenoz+yetersizlik, sinüs ritiminde, 37 yaşında kadın, 4 yıldır semptomatik, 2. fonksiyonel sınıf, preoperatif mitral kapak alanı: 1.67 cm², Olguya mitral valv replasmanı (31 no St. Jude) uygulandı.

	PAP	PVR
Preoperatif	35 mmHg	4.3 WU
Postoperatif (son ölçüm)	14 mmHg	2.3 WU

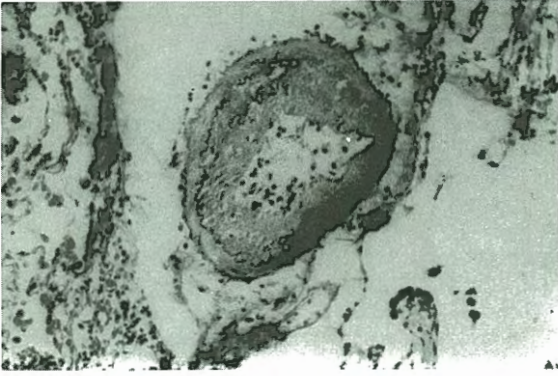


Şekil 2. Derece-1: Elde edilen transvers kesitte, pulmoner arter mediasında kalınlaşma izlenmektedir. Adventisyada ödem mevcuttur (Hematoksilen eosine, *200 büyütme). Olgu: Z.K., Mitral stenoz+yetersizlik, sinüs ritiminde, 46 yaşında kadın, 2 yıldır semptomatik, 2. fonksiyonel sınıf, preoperatif mitral kapak alanı: 1.6 cm². Olguya mitral kommissürotomi+anuloplasti uygulandı.

	PAP	PVR
Preoperatif	37 mmHg	2.3 WU
Postoperatif (son ölçüm)	18 mmHg	2.3 WU

kapak alanı 1 cm²'nin altında olanlarda izlenmiş, pulmoner arterleri normal olarak değerlendirilen olgularda mitral kapak alanınının 1.5 cm²'nin üstünde olduğu görülmüştür.

Kontraktilite, CO ve CI değişiklikleri: Romatizmal mitral darlığında, bazı olgularda miyokardiyal disfonksiyon görülse de genellikle sol ventrikül fonksiyonları normaldir. Mitral darlığı sol ventriküle kan geçişini kısıtlar ve bu yüzden izole mitral dar-

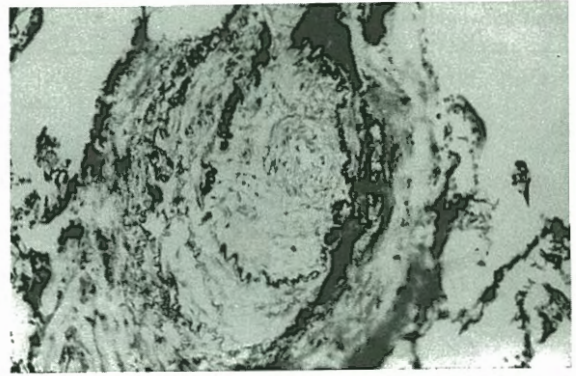


Şekil 3. Derece-2: Elde edilen transvers kesitte pulmoner arter mediasında kalınlaşma ve ileri derecede intimal proliferasyon izlenmektedir (Elastika van Gieson, *200 büyütme). Olgu: D.K., Mitral stenoz, 58 yaşında kadın, atriyal fibrilasyonda, 6 yıldır semptomatik, 3. fonksiyonel sınıf, preo. mitral kapak alanı: 0.88 cm². Olguya mitral valv replasmanı (31 no Medtronic) uygulandı.

	PAP	PVR
Preoperatif	29 mmHg	6.2 WU
Postoperatif (son ölçüm)	23 mmHg	3.5 WU

lığında sol ventrikül küçüktür ⁽¹¹⁾. Mitral darlığında kardiyak performansın azalması genellikle kontraktile ile ilgili olmayıp afterload'un artması ve preload'un azalması ile ilgilidir. Mitral yetmezliğinde ise preload artmış, afterload azalmıştır ^(2,10,12). Operasyon ertesinde olgularımızda CO ve CI'de ortalama %33 artış izlenmiştir (p<0.0011). Mitral kapak hastalığında, CO ve CI'de cerrahi ertesinde çeşitli literatürlerde % 18'den % 100'ü aşan oranlarda artış görüldüğü bildirilmiştir ^(13,14).

Pulmoner vazokonstrüksiyon, PAP, LAP ve PVR değişiklikleri: Olgularda, operasyonun hemen ertesinde LAP ve PAP, PVR'da literatürle uyumlu olarak anlamlı düşmeler izlenmiştir ^(7,13,15,16). PAP, olgularda preoperatif değerlere göre ortalama %40 azalma göstermiş 35.4±'den 21.3± mmHg'ya düşmüştür. PAP'daki bu azalma operasyonun hemen ertesinde gerçekleşmiş, 3. günden sonra ek bir azalma saptanmamıştır. Mitral kapak hastalığında LAP'da yükselme, bu basıncın passif olarak pulmoner venlerle kapillere ve pulmoner arterlere yansması dışında pulmoner arterlerde refleks bir vazokonstrüksiyona yol açmaktadır. Akciğerlerdeki bu vazokonstrüktör refleksin torasik sempatik sinirler yoluyla ortaya çıktığı, karotid ve aortik kemoreseptörlerin hipoksisi ile aktive olduğu gösterilmiştir. Bu vazokonstrüksiyon, ventilasyonun bozulduğu bölgelerde ortaya çıkan ve olasılıkla ventilasyon/perfüzyon oranının korunmasına yönelik bir adaptasyon



Şekil 4. Derece-3: Transvers kesitte pulmoner arterde fibrotik değişiklikler izlenmektedir. İntimada konstriktif, rijit fibrozis sonucunda lümen tam olarak tıkanmıştır (Elastika van Gieson, *400 büyütme). Olgu: H.A., Mitral stenoz, 44 yaşında kadın, atriyal fibrilasyonda, 15 yıldır semptomatik, hemoptizi mevcut, 3. fonksiyonel sınıf, preop. mitral kapak alanı: 0.88cm². Olguya mitral valv replasmanı (31 St. Jude) uygulandı.

	PAP	PVR
Preoperatif	29 mmHg	6.2 WU
Postoperatif (son ölçüm)	23 mmHg	3.5 WU

refleksidir. Alevolar hipoksiye bu vazokonstriktif yanıt arteriyel asidemide artmaktadır ^(1,6,7).

Hipertansif pulmoner arter hastalığı: Olgularımızda postoperatif dönemde PAP ve PVR değerleri genel olarak normale dönerken pulmoner arterlerinde derece-3 tipi patolojik değişiklikler saptanan olgularda PAP değeri 42±8 ve PVR 6.4±2.1 WU olarak yüksek seyrettiği izlendi. Block ve arkadaşları, mitral balon volvotomi ertesinde yapılan hemodinamik çalışmalarda, mitral kapakta yeterli açılma olmasına rağmen bazı olgularda PAP'ın normale düşmediğini bildirmişlerdir ⁽¹⁶⁾. PVR'ın sabit ve reaktif komponentleri vardır. Kardiyak cerrahi onarım erken dönemde reaktif komponenti ortadan kaldırır ancak pulmoner arterlerin kronik organik değişiklikleri ve kalibrasyonlarındaki azalmalar pulmoner hipertansiyonun sabit komponentleridir ⁽¹⁷⁾.

Mitral kapak hastalığında medial hipertrofi akciğerde daha çok bazal segmentlerdeki muskuler arterlerde oluşma eğilimindedir. İntimal değişiklikler ise akciğer bölgelerine göre değişiklik göstermez. Pulmoner kan akımı, pulmoner vasküler rezistansın akciğerin apikal ve bazal bölgelerinde farklı oluşuna bağlı olarak akciğerin üst bölgelerinde göreceli olarak artar. Bu değişikliğin derecesi sol atrial basınca bağlıdır. Bazı ileri mitral darlıklarında gradientin ters dönmesi ve akciğerin üst bölgelerinde, bazal bölgelerden daha fazla akım görülebilir ⁽⁶⁾.

Bir çalışmada intrapulmoner perfüzyon distribüsyonundaki bu bozulmanın bazen irreverzibl olduğu ve kişilere göre değişmekle birlikte uzun süreli mitral kapak hastalıklarında operasyon ertesinde gerilemediği gösterilmiştir. Ohno ve arkadaşları klinik ve hemodinamik bozukluğun derecesine göre 3 gruba ayırdıkları 23 mitral darlıklı olguda preoperatif ve operasyon ertesi 14-20 ay sonra hemodinamik ve bölgesel akciğer fonksiyonlarına yönelik sintigrafik çalışmalar yapmışlardır.

Bu çalışmalarda 1. ve 2. gruplarda akciğerlerdeki perfüzyon distribüsyon bozukluğunun operasyon ertesinde düzeldiğini, 3. grup olgularda ise sebat ettiğini göstermişlerdir. Bu durum, pulmoner arter patolojilerinin indirek bulgusu sayılmış, akciğer parankimi ve pulmoner arterlerde irreverzibl patolojilerin gelişmiş olmasına bağlanmıştır⁽⁹⁾. Çalışmamızda derece-3 tipi pulmoner arter patolojilerine yalnız 3. ve 4. fonksiyonel sınıf olgularda rastlanmış olup bu olgulardan biri 12, diğeri 15 yıldır semptomatik olgulardır.

Burada tartışılması gereken bir diğer nokta, çeşitli düzeylerdeki pulmoner hipertansif arter patolojilerinde PCWP ve LAP ilişkileridir. Mitral darlığında PCWP'nın, sol atrium basıncının yüksek olduğu hallerde LAP'ı doğru olarak yansıtmadığı bildirilmiştir⁽¹⁶⁾. Çalışmamızdaki olgularda postoperatif dönemde tüm gruplarda LAP normal değerlere dönerken derece-3 lezyonu saptanan olgularda PCWP 16 ve 18 mmHg olarak kalmıştır. Bu olgularda PCWP'nın LAP'ı doğru olarak yansıtmamasından kanımızca pulmoner vaskülatürdeki tıkaçıcı organik değişiklikler sorumludur.

Kanımızca pulmoner hipertansiyondaki irreverzibilite üzerinde, pulmoner arterdeki organik değişiklikler yanında, kronik konjestiyon sonucu akciğerde ortaya çıkan yapısal değişikliklerin de rolü vardır. Mitral darlığında ve sol ventrikül yetmezliğinde olduğu gibi pulmoner venöz basıncın yüksek seyrettiği postkapiller pulmoner hipertansiyonlu olgularda pulmoner arter ve arteriollerin yanısıra interalveoler septumda kalınlaşma, interstisyumda myoid hücrelerde artış, ve parankimde de organik değişiklikler ve fibrosis geliştiği bildirilmiştir^(16,18). Çalışmamızda da olguların 2'sinde belirgin fibrosis, 5 olguda hafif ve minimal fibrosis ve interalveoler septumda kalınlaşma saptandı.

Sonuç olarak mitral kapak hastalığında operasyon ertesinde LAP'ın düşmesi ve refleks vazokonstriksiyonun ortadan kalkması nedeniyle PAP ve PVR'da azalmalar, CO'da artmalar izlenir. Ancak pulmoner hemodinaminin tam olarak normale dönmesi, pulmoner arterlerde ve akciğer parankiminde oluşmuş olan histopatolojik lezyonların düzeyine bağlıdır. Bu patolojilerin ortaya çıkması ve artması, olguların semptomatik olarak geçirdikleri süreyle, hastaların fonksiyonel kapasitesiyle ve mitral kapaktaki darlığın şiddetiyle ilişkilidir.

Mitral kapak hastalığı uzun süre içinde gelişen ve birçok kompensasyon mekanizmasına zaman tanıyan bir patolojidir. Aslında pulmoner hipertansiyon da pulmoner kapilleri yüksek basınçtan koruyan ve transüstasyonu önleyen bir savunma mekanizmasıdır. Ancak PAP'ın sürekli olarak yüksek kalması pulmoner arterlerde tıkaçıcı değişikliklere yol açarak bir kısır döngü başlatmaktadır. Pulmoner hipertansiyon operasyon için bir kontrendikasyon değildir, ancak kanımızca mitral kapak hastalığı, pulmoner vaskülatür ve akciğer parankiminde irreversibl patolojik değişiklikler gelişmeden opere edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Remetz MS, Cleman MW, Cabin HS: Pulmonary and pleural complications of cardiac disease. Clinics in Chest Medicine 10/4:454, 1989
2. Spencer FC: Acquired disease of the mitral valve, Sabiston DC and Spencer FC (eds). Surgery of the Chest, 5th edition. London, WB Saunders Co Publ 1990, p. 1511-1538
3. Sokolow M, McIroy MB: Clinical Cardiology. California, Lange Medical Publ 1986, p. 368-399
4. Heath D, Edwards JE: The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. Circulation 18:533, 1958
5. Cornell WB, Rosenkranz E, Moodie DS, Ratliff NB: Pulmonary hypertension with necrotizing arteritis secondary to congenital mitral stenosis. Pediatr Cardiol 12:184, 1991
6. Widimsky J: Pulmonary precapillary hypertension in mitral valve disease. Cor Vasa 25/1:17, 1983
7. Walston A, Peter RH, Morris JJ, Kong Y, Behar VS: Clinical implications of pulmonary hypertension in mitral stenosis. Am J Cardiol 32:650, 1973
8. Sethi GK, Miller DC, Soucek J, Oprian C, Henderson WG, Hassan Z, Folland E, et al: Clinical, hemodynamic and angiographic predictors of operative mortality in patients undergoing single valve replacement. J Thorac Cardiovasc Surg 93:884, 1987
9. Ohno K, Nakahara K, Hirose H, Nahano S, Kawashima Y: Effects of valvular surgery on overall and regional lung function in patients with mitral stenosis. Chest 92:224, 1987

10. **Rackley CE, Edwards JE:** Mitral valve disease. Hurst JW (ed). The Heart, 7th edition. New York, McGraw-Hill Publ, 1990, p.820-851
11. **Gaasch WH, Folland ED:** Left ventricular function in rheumatic mitral stenosis. Eur Heart J 12:66, 1991
12. **Broneza SC, Spann JF:** Timing of surgery and assesment of left ventricular function in mitral valve disease. In Starek PJK ed. Heart Valve Replacement and Reconstruction. Clinical Issues and Trends, Chicago, Year Book Medical Publishers 1987, p. 31-48
13. **Dalen JE, Matloff JM, Evans GL, Hoppin FG, Bhardwaj P, Harken DE, Dexter L:** Early reduction of pulmonary vascular resistance after mitral valve replacement. N Engl J Med 277:387, 1967
14. **Akalın H:** Pulmoner hipertansiyonlu olgularda mitral valv replasmanından sonra klinik ve hemodinamik değerlendirme. Türkiye Klin Kardiyol 1:44, 1988
15. **Levine MJ, Weinstein JS, Diver DJ, et al:** Progressive improvement in pulmonary vascular resistance after percutaneous mitral valvuloplasty. Circulation 79:1061, 1989
16. **Block PC, Palacios IF:** Pulmonary vascular dynamics after percutaneous mitral valvotomy. J Thorac Cardiovasc Surg 96:39, 1988
17. **Bourge RC, Kirklin JK, Naftel DC, White C, Mason DA, Epstein AEI:** Analysis and predictors of pulmonary vascular resistance after cardiac transplantation. J Thorac Cardiovasc Surg 101:432, 1991
18. **Kapancı Y, Burgan S, Pietra GG, Conne B, Gabbiani G:** Modulation of actin isoform expression in alveolar myofibroblasts (contractile interstitial cells) during pulmonary hypertension. Am J Pathol 136:881, 1990