

**NOUSEVAN AORTAN KIRURGIA; BENTALL-DEBONO
LEIKKAUKSEEN LIITTYVÄT RISKIT JA VÄLITTÖMIIN
LEIKKAUSTULOKSIIN VAIKUTTAVAT TEKIJÄT**

Nikke Partio
Syventävien opintojen kirjallinen työ
Tampereen yliopisto
Lääketieteen yksikkö
Joulukuu 2011

TIIVISTELMÄ

Tampereen yliopisto
Lääketieteen yksikkö

PARTIO NIKKE: NOUSEVAN AORTAN KIRURGIA; BENTALL-DEBONO LEIKKAUKSEEN
LIITTYVÄT RISKIT JA VÄLITTÖMIIN LEIKKAUSTULOKSIIN VAIKUTTAVAT TEKIJÄT

Kirjallinen työ, 18 s.
Ohjaaja: professori Matti Tarkka
Joulukuu 2011

Asiasanat: Nousevan aortan kirurgia, Aneurysma, leikkaustulokset

Bentall-DeBono operaatio on yleisesti käytetty menetelmä nousevan aortan kirurgiassa. Tässä retrospektiivisessä tutkimuksessa kartoitettiin Tampereen yliopistollisen sairaalan Sydänkeskuksessa vuosina 2004–2009 Bentall-DeBono operaatiolla elektiivisesti leikatut potilaat. Leikattuja potilaita oli yhteensä 86. Poissulkukriteereinä olivat päivystysleikkaus ja aneurysma, joka ulottui aortankaareen.

Tutkimuksen leikkauskuolleisuus oli 3,49 %. Leikkauskuolleisuus oli yhteneväinen aikaisempien tutkimuksien kanssa. Postoperatiivisista komplikaatioista merkittävin oli eteisvärinä. Eteisvärinä ilmaantui 46,5 prosentille leikatuista. Iäkkäillä havaittiin enemmän postoperatiivista eteisvärinää ja sydänlihasiskemiaa kuin nuoremmilla potilailla. Diureettilääkityksellä oli eteisvärinää ehkäisevä vaikutus. Potilailla, joilla ei ollut preoperatiivisesti liitännäissairauksia, ei esiintynyt eteisvärinää ja johtumishäiriöitä oli muita vähemmän. Tämän tutkimuksen heikkoutena oli retrospektiivinen tutkimusasetelma ja tutkittavien potilaiden seuranta ei luotettavasti pystytty analysoimaan.

Tutkimus osoittaa, että TAYS:n sydänkeskuksessa elektiivisesti Bentall-DeBono leikatut potilaat hyötyvät leikkauksesta. Tulevaisuudessa tarvitaan prospektiivisiä tutkimuksia, jotta seuranta olisi mahdollista tehdä kontrolloidusti.

SISÄLLYSLUETTELO

1 JOHDANTO	1
2 NOUSEVA AORTTA	2
2.1 Anatomia	2
2.2 Histologia	3
2.3 Patogeneesi	4
3 NOUSEVAN AORTAN ANEURYSMAN LEIKKAUSMALLIT	5
4 TUTKIMUSAINEISTO JA -MENETELMÄ	7
4.1 Aineisto	7
4.2 Menetelmät	8
5 TULOKSET	8
5.1 Potilaiden taustatiedot	8
5.2 Komplikaatiot	11
5.3 Komplikaatioiden syntyyn vaikuttavat tekijät	12
5.4 Postoperatiivinen seuranta	13
5 POHDINTA	14
LÄHTEET	16

1 JOHDANTO

Bentall-DeBono-operaatio ja sen muunnelmat ovat yleisesti käytettyjä menetelmiä nousevan aortan ja aorttaläpän sairauksissa. Ensimmäinen Bentall-DeBono-leikkaus tehtiin jo vuonna 1968 (Bentall H, DeBono A 1968). Siitä lähtien se on ollut yksi tärkeimmistä nousevan aortan operaatioista. Muita nousevan aortan ja aorttaläpän leikkausmalleja ovat Cabrol- ja David-leikkausmallit (Cabrol C ym. 1981 & David TE ym. 1992). Tässä tutkimuksessa on keskitytty vain Bentall-DeBono-leikkausmalliin ja siihen liittyviin riskeihin ja välittömiin leikkaustuloksiin.

Nousevan aortan aneurysmat löytyvät useimmiten sattumalöydöksenä. Ne voivat kehittää dissekaation tai rupturoitua. (Isselbacher EM 2005.) Nousevan aortan, aortan sinuksen ja aortan annuluksen läpimitat korreloivat ihmisen kokoon ja ikään (Roman M, ym. 1989). Nousevan aortan aneurysmien leikkausindikaatioista tärkein on nousevan aortan läpimitta. Suunniteltaessa leikkausta nousevan aortan läpimittaa 6 cm pidetään raja-arvona, koska rupturoitumisriski seuraavien viiden vuoden kuluessa on viisinkertainen verrattuna alle 6 cm läpimitan aneurysmaan (Perko MJ ym. 1995). Aorttaläpän, jolla on bikuspinen anatomia, aneurysman läpimitan raja-arvona pidetään yleisesti 5 cm (Thomas M, ym. 2009). Rupturoitumisriskiin vaikuttavat myös potilaan ikä, pullistuman oireilu ja keuhkohtaumatauti (Juvonen T ym. 1997). Myös aneurysman nopea kasvu, yli 1 cm vuodessa, on leikkausindikaatio (Griepp RB ym. 1999). Leikkausta suunniteltaessa tulee huomioida aneurysman syy. Aneurysma voi johtua degeneratiivisista muutoksista, dissekaatiosta, traumasta, tulehduksellisesta, infektioperäisestä tai kongenitaalisesta syystä (Abu-Omar Y ja Andersson JR 2007).

Nousevan aortan dilatoitumisella ja aortan bikuspidaaliläpällä on selvä korrelaatio. On todettu, että bikuspidaaliläppään liittyvällä aneurysmalla on nopeampi dilatoitumisnopeus kuin trikuspisen aorttaläpän anatomialla (Thomas M ym. 2009). Lisäksi bikuspidaaliläppään liittyy suurentunut aortan dissekaation mahdollisuus (Ergin M ym. 1999 & Keane M ym. 2000). Aortan bikuspidaaliläpällä ei ole niin voimakasta vaikutusta nousevan aortan dilatoitumiseen kuin hypertensiolla (Warren G 2008).

Nousevan aortan leikkausmenetelmillä on saatu hyviä sekä lyhyt- että pitkäaikaisia tuloksia (Mataraci I ym. 2009; Hagl C ym. 2003 & Ergin M ym. 1999). Päivystyksellisesti leikattujen

dissekaatioiden leikkauskuolleisuus on kirjallisuudessa kuvattu olevan 16 prosentista aina 25 prosenttiin asti (David TE ym. 1999 & Apaydin ym. 2002). Elektiivisten leikattujen leikkauskuolleisuuden on arvioitu olevan 1,8 prosentista aina 17,9 prosenttiin asti (Yun KL 2002 & Lohse F ym. 2009). Pitkittynyt sairaalassa olo on yhdistetty lisääntyneeseen sairastavuuteen (Lohse F ym. 2009) ja leikkauksen jälkeinen kuolleisuus on riippuvainen monesta eri tekijästä (Apaydin A ym. 2002). On olennaista tietää, ketkä hyötyvät Bentall-DeBono-leikkauksista ja kenelle leikkaus voi aiheuttaa tarpeettoman suuren riskin.

Aikaisemmissa tutkimuksissa on havaittu elektiivisesti leikatuilla vähäistä sairastavuutta, vaikka leikattavat potilaat ovat useasti iäkkäitä ja fysiologisilta ominaisuuksiltaan heikkoja (Cohn LH ym. 1996 & Ergin M ym. 1999). Potilailla on useasti myös runsaasti liitännäissairauksia kuten verenpainetauti, hyperkolesterolemia, sydänsairauksia, diabetesta, keuhkosairauksia ja munuaisten vajaatoimintaa. Liitännäissairaudet vaikuttavat leikkaustuloksiin (Crawford ES ym. 1986). Liitännäissairaudet voivat lisätä leikkauskuolleisuutta ja sairastavuutta (Apaydin A ym. 2002). Marfan oireyhtymää sairastavilla leikkaustulokset ovat puolestaan olleet hyviä (Cameron D ym. 2009). Tutkimuksessa kartoitettiin potilaan riskiprofiilin vaikutusta leikkaustuloksiin.

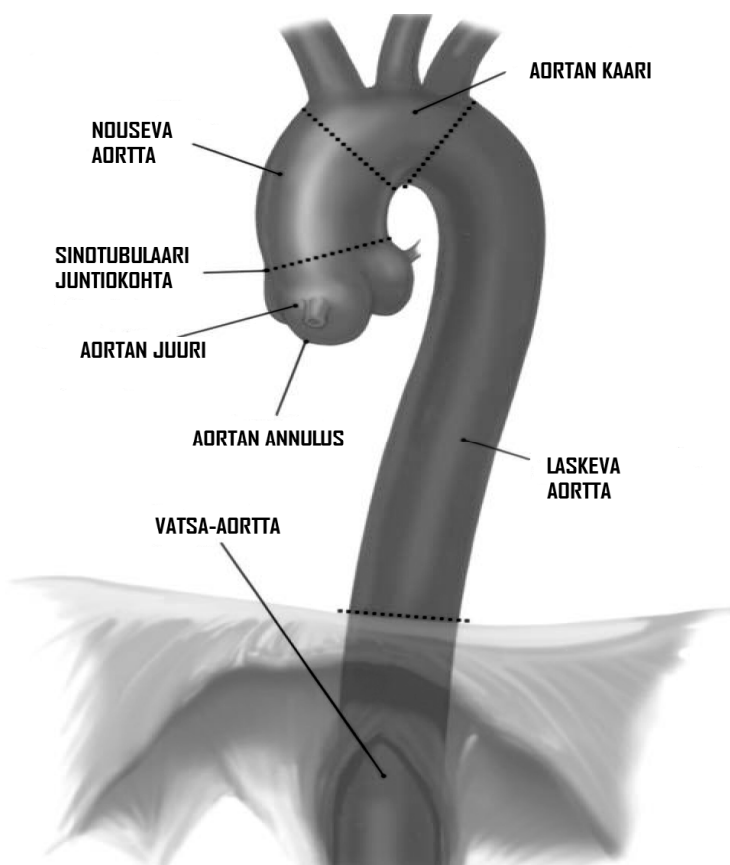
2 NOUSEVA AORTTA

2.1 Anatomia

Nouseva aortta on aortan alkuosa. Sen alkukohta lähtee sydämen vasemman kammion yläosasta. Vertikaalisesti lähtökohta asettuu kolmannen kylkiluun alaosan tasolle rintalastan vasemman puoliskon taakse. Nouseva aortta suuntautuu sydämen akselin suuntaisesti ja ulottuu aina toisen kylkiluuruston yläosaan, josta se kääntyy vasemmalle muodostaen aortan kaaren. Kokonaisuudessaan nousevan aortan pituudeksi on arvioitu keskimäärin n. 5 cm.

Nousevan aortan lähtökohdaksi on määritelty aortan annulus, ja päättymiskohdaksi aortan kaaren alkuosa. Anatomisesti nouseva aortta voidaan jakaa kahteen osaan. Alkuosa ”aortan juuri”, johon kuuluvat aorttaläppä, aortan sinus ja aortan annulus ja loppuosa ”distaalinen tubulaarinen osa”. Näiden kahden nousevan aortan osan rajakohtana pidetään sinotubulaarista junktiokohtaa. Sinotubulaarinen junktiokohta sijaitsee aorttaläpän yläpuolella. Tämän jälkeen nouseva aortta muuttuu tubulaariseksi (*kuva 1*).

Aorttaläppä voi olla trikuspinen tai bikuspinen. Väestötasolla trikuspinen aorttaläppä on yleisempi kuin bikuspinen aorttaläppä. Bikuspisen aorttaläpän ilmaantuvuus on n. 1–2 prosenttia väestöstä (Roberts WC 1970 & Friedman T ym. 2008). Trikuspisen aorttaläpän anatomiassa on kolme erillistä purjeen muotoista läppää. Bikuspisessa aorttaläpässä kaksi läppää on sulautunut yhteen ja muodostaa vain yhden läpän tai yksi läppä on jäänyt kehittymättä kokonaan. Aortan sinus sijaitsee juuri aorttaläpän yläpuolella. Sinuksia on yleensä kolme. Vasemmasta sinuksesta lähtee vasen sepelvaltimo. Oikeasta sinuksesta lähtee oikea sepelvaltimo. Takimmaisesta sinuksesta ei lähde valtimoita.



Kuva 1. Aortan anatomia.

2.2 Histologia

Nouseva aortta muodostuu kolmesta kerroksesta. Sisin kerros on nimeltään tunica intima, keskikerros tunica media ja uloin kerros tunica adventitia. Tunica intima on lumenia lähinnä oleva kerros. Sen sisimmäisen osan muodostaa yksikerroksinen levyepiteelikerros, endoteeli. Endoteelin alla sijaitsee tyvikalvo. Tyvikalvon alla sijaitsee subendoteelinen kerros. Tämä kerros muodostuu löysästä sidekudososrakenteesta. Tässä kerroksessa sijaitsee myös sileitä lihassoluja. Subendoteelinen

kerros päättyy sisäiseen elastiseen kerrokseen. Tunica media on nousevan aortan keskikerros. Kerros muodostuu pääasiassa sileistä lihassoluista, jotka ovat järjestäytyneet ympyrän lailla kehälle. Tunica mediassa on runsaasti elastiinia, retikulaarisia säikeitä ja proteoglykaaneja järjestäytyneenä lamelleina sileiden lihassolujen väliin. Tunica media päättyy ulkoiseen elastiseen mediaan. Tunica adventitia on sidekudoskerros, joka on pääasiassa pitkästi järjestäytynyt. Kollageenit ja elastiset säikeet ovat löysästi järjestäytyneet. Fibroblastit ja makrofagit ovat kerroksen ensisijaisia soluja. Kerroksessa sijaitsee myös verisuonista muodostuva *vasa vasorum*, joka huolehtii nousevan aortan ravinteiden saannista. Kerroksessa on myös hermosoluja.

2.3 Patogeneesi

Suurin osa torakaalisista aneurysmista ilmaantuu aortan juuren ja nousevan aortan alueille (Isselbacher EM 2005). Usein nousevan aortan aneurysman etiologia jää tuntemattomaksi ja luokitellaan näin idiopaattiseksi. Ateroskleroosi ei ole niin merkittävä tekijä nousevan aortan aneurysmissa kuin aortan kaaren ja laskevan aortan aneurysmissa. Nousevan aortan aneurysman synty on liitetty enemmän hemodynaamisiin tekijöihin, bikuspiseen aorttaläppään ja geneettisiin tekijöihin (Patel HJ & Deeb M 2008).

Suurin osa nousevan aortan aneurysmista yhdistetään tunica median degeneratiivisiin muutoksiin. Histologinen tutkimus yleensä paljastaa tunica mediassa elastisten säikeiden vähentymistä ja kystistä mediadegeneraatiota tai media nekroosia. Kystiseksi mediadegeneraatioksi kutsutaan tilannetta, jossa tunica median sileät lihassolut ovat vähentyneet ja basofiiliset mukopolysakkaridit ovat kerääntyneet alueellisesti lihassolujen tilalle. Medianekroosissa tunica mediassa havaitaan jo nekroosimuutoksia. Tunica median degeneraatio johtaa aortan seinämän heikentymiseen. Seinämän heikkous lisääntyy, mitä vanhemmaksi ihminen elää. Korkea ikä ja korkea verenpaine voivat aiheuttaa aneurysman laajenemista ja aiheuttaa rupturoitumisen (Guo D ym. 2001).

Kystistä mediadegeneraatiota ja -nekroosia havaitaan erityisesti Marfan oireyhtymää sairastavilla potilailla. Marfan oireyhtymä on perinnöllinen autosomaalisesti dominantisti periytyvä sairaus. Mutaatio tapahtuu fibrilliini-1-geenissä, jota havaitaan elastiinin mikrofibrilleissä. Tämä johtaa elastiinin vähenemiseen aortan seinämässä ja aortan seinämän heikkenemiseen. Kystistä mediadegeneraatiota ja -nekroosia havaitaan myös potilailla, joilla ei ole sidekudossairauksia. Nämä aneurysmat luokitellaan etiologialtaan idiopaattisiksi. Ne liittyvät kuitenkin vahvasti geneettisiin tekijöihin ja esiintyvät usein suvuittain. (Coady Ma ym. 1999.)

Nousevan aortan aneurysmat liitetään vahvasti myös bikuspiseen aorttaläppään (Braverman AC 1996). Ei tiedetä, johtuvatko nousevan aortan seinämän muutokset kongenitaalisesta virheestä vai bikuspisen aorttaläpän aiheuttamasta epänormaalista hemodynaamisesta stressistä (Nistri S ym. 1999 & Nkomo VT ym. 2003). Kuitenkin yhdessä tutkimuksessa kystisellä medianekroosilla ja bikuspisella aorttaläpällä on havaittu yhteys. Fibrilliini-1:n epänormaalilla tuotannolla sikiövaiheessa on todettu olevan yhteyttä sekä aortan seinämän kystiseen medianekroosiin sekä bikuspisen aorttaläpän syntyyn. (Huntington K ym. 1997.) Nykyisin käsityksenä on, että aorttaläpän ja nousevan aortan sairaudet olisivat samaa kehityksessä tapahtuvaa poikkeavuutta, koska aorttaläpän korjausleikkaus ei estä nousevan aortan aneurysman laajenemista.

Krooniset valtimoiden tulehdukselliset sairaudet voivat aiheuttaa nousevan aortan aneurysman. Takayasun arteriitti ilmenee aortan kaaressa, mutta voi vaikuttaa myös nousevan aortan seinämässä. Sen etiologiaa ei tunneta, mutta sen oletetaan liittyvän autoimmuunimekanismeihin. Se aiheuttaa aneurysmia kahdessa eri vaiheessa. Ensimmäisessä vaiheessa aneurysmat syntyvät akuutin tulehduksen aikana. Toisessa vaiheessa aneurysma syntyy aikaisemman tulehduksen aiheuttaman skleroottisen muutoksen vuoksi. Jättisolun arteriittia havaitaan yleensä temporaalivaltimoissa, mutta se voi vaikuttaa myös nousevan aortan seinämässä ja aiheuttaa aneurysman.

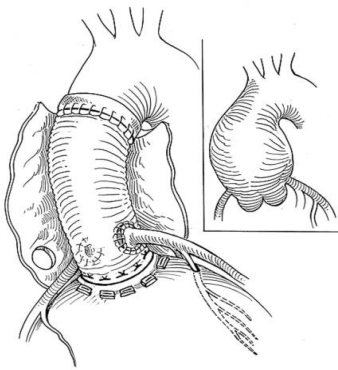
Muita nousevan aortan aneurysman aiheuttajia ovat kuppa, Turnerin oireyhtymä, dissekaatiot ja traumat. Nykyisin kupan aiheuttamat nousevan aortan aneurysmat ovat hyvin harvinaisia. Kuppa pystytään hoitamaan antibiooteilla ennen kuin se vaurioittaa verisuonia. Turnerin oireyhtymään liittyy sydänverisuonten epämuodostumia kuten bikuspinen aorttaläppä, aortan koarkataatio ja nousevan aortan aneurysma. Dissekaatiot ja traumat voivat aiheuttaa sekundaarisen aneurysman.

3 NOUSEVAN AORTAN ANEURYSMAN LEIKKAUSMALLIT

Leikkaukset tehdään anestesiassa avaamalla potilaan rintalasta. Rintalasta avataan auki ja preparoidaan sydänpussi, nouseva aortta ja sydän esiin. Tämän jälkeen potilas liitetään sydän-keuhkokoneeseen. Liittäminen sydän-keuhkokoneeseen tapahtuu kanyloimalla aortan kaari, oikea kainalovaltimo tai nivusvaltimo ja sydämen oikea eteinen. Nouseva aortta resekoidaan ja korvataan

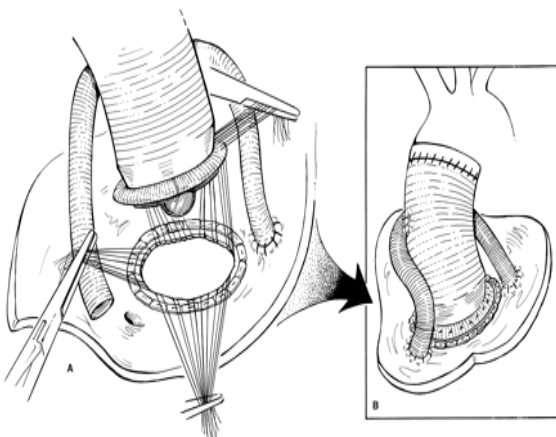
proteesilla. Proteesin koon täytyy olla täsmälleen oikea. Koko perustuu aneurysman kokoon ja leikattavan potilaan kokoon.

Bentall-DeBono-leikkausmallissa käytetään yhdistelmäproteesia, jossa Dacron-putkiproteesin tyvessä on mekaaninen tai biologinen aorttaläppä. Putkiosan kylkeen ommellaan aortan seinämästä muotoillut sepelvaltimonapit (kuva 2). Vakavimmat komplikaatiot kohdistuvat näihin sepelvaltimonappeihin ja näiden läheisyyteen syntyvään pseudoaneurysmaan. Sepelvaltimot ovat myös komplikaatioalttiita. Ne voivat kiertyä tai ne voivat jännittyä liiaksi leikkauksen aikana.



Kuva 2. Bentall- DeBono-leikkausmalli.

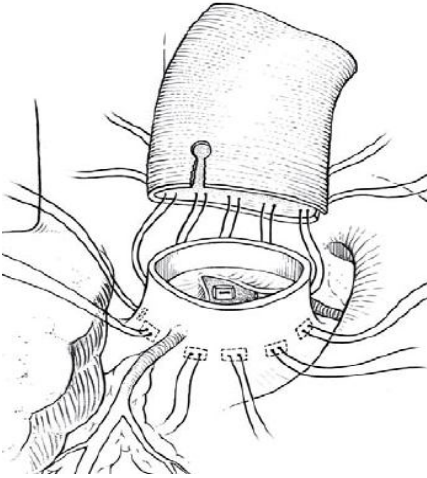
Cabrol-leikkausmalli on perusteiltaan Bentall-DeBono-leikkausmallin tapainen. Siinä sepelvaltimot ommellaan kiinni kahteen pieneen putkiproteesiin. Nämä putkiproteesit istutetaan varsinaiseen putkiproteesiin. Näin sepelvaltimot eivät ole suoraan ommeltuna putkiproteesiin kuten Bentall-DeBono-leikkausmallissa (Kuva 3).



Kuva 3. Cabrol-leikkausmalli.

David-leikkausmallissa aorttaläppä säästetään ja aorttaläpän yläpuolelle liitetään putkiproteesi. Aortan juuren ympärille ommellaan ommelrivi horisontaalisesti. Tällä tavoin kiristetään aortan

juurta, jotta aorttaläpät toimivat normaalisti. Aortan juuri kiristetään sen sinuksen kohdalta, josta ei lähde sepelvaltimoa. Sepelvaltimot kiinnitetään ompelein putkiproteesiin (*kuva 4*).



Kuva 4. David-leikkausmalli.

4 TUTKIMUSAINEISTO JA -MENETELMÄ

4.1 Aineisto

Tutkimuksen aineisto on kerätty retrospektiivisesti vuoden 2004 alusta vuoden 2009 loppuun Tampereen yliopistollisen sairaalan (TAYS) Sydänkeskuksessa elektiivisesti Bentall-DeBonomenetelmällä leikatuista nousevan torakaaliaortan aneurysmapotilaista. TAYS:n Sydänkeskuksen ProWellness-tietokannasta kerättiin potilaiden perustiedot, joiden perusteella pyydettiin potilaskertomustiedot tarkasteltaviksi Pirkanmaan sairaanhoitopiirin Tiedekeskuksen johtajan luvalla. Tutkimustiedot on kerätty TAYS:n sähköisestä potilaskertomuksesta (Miranda) ja tarvittavin osin potilaskertomuksen paperiversioista potilaskertomuskeskuksen tutkijatiloissa. Tutkimuksen ulkopuolelle rajattiin päivystyksellisesti leikatut potilaat ja potilaat, joilla leikkaus ulottui brachiocephalic-valtimon ylitse aortan kaareen.

Potilaat luokiteltiin sukupuolen ja iän mukaan. Tutkimuksessa rekisteröitiin liitännäissairaudet (*taulukko 1*) ja aikaisemmat sydänleikkaukset, lääkitys (*taulukko 2*) sekä NYHA-luokitus ja aorttaläpän anatomia (*taulukko 3*). Nousevan aortan suurin läpimitta kirjattiin ultraääni-,

tietokonetomografia- ja angiografiatutkimuksista. Postoperatiiviset komplikaatiot (*taulukko 5*) ja sairaalassaoloaika rekisteröitiin. Leikkauskuolleisuus ja pitkäaikaiskuolleisuus selvitettiin sairaskertomuksista. Potilaiden pitkäaikaiskuolleisuus on tarkistettu Tampereen yliopiston Miranda-tietokannasta 1.6.2011.

4.2 Menetelmät

Postoperatiivisten komplikaatioiden (*taulukko 5*) yhteyttä eri taustamuuttujiin tarkasteltiin ristiintaulukointien avulla. Tilastollista merkitsevyyttä testattiin Pearsonin Khiin neliötestillä (χ^2 -testi). Riippuvuutta tarkasteltiin riippuvuuslukujen Kramer V ja Phi avulla. Ristiintaulukointien tulosten ja riippuvuustarkastelujen pohjalta suoritettiin tutkimuksen lopulliset muuttujavalinnat ja luotiin tutkimusmalli logistista regressioanalyysia varten. Mallilla testattiin preoperatiivisten riskitekijöiden ja syntyneiden komplikaatioiden yhteyttä. Ristiintaulukointi ja logistinen regressiomalli toteutettiin SPSS 16.0 -tilasto-ohjelmaa käyttäen. Elinaika-analyysi määriteltiin Kaplan-Meierin elinaika-analyysillä.

5 TULOKSET

5.1 Potilaiden taustatiedot

Tampereen yliopistollisen sairaalan Sydänkeskuksessa Bentall-DeBono elektiiivisesti leikattuja potilaita oli yhteensä 86 vuoden 2004 alusta vuoden 2009 loppuun. Leikatuista potilaista 64 oli miehiä ja 22 naisia. Nuorin potilas oli 28-vuotias ja vanhin 82-vuotias (*Taulukko 1*).

Merkittävimmät preoperatiiviset liitännäissairaudet on esitetty *taulukossa 1*. Eniten esiintyi verenpainetauti, hyperkolesterolemia, eteisvärinää, sepelvaltimontautia ja kroonista keuhkosairautta. Ilman liitännäissairauksia leikatuista oli 13 (15,1 %) potilasta.

Taulukko 1. Taustatiedot ja liitännäissairaudet.

<i>Ikä</i> (keskiarvo ja vaihteluväli)	58,5 v.	(28 v.–82 v.)
Miehet (%)	64 (74 %)	
Naiset (%)	22 (26 %)	
<i>Preoperatiiviset perussairaudet</i>	<i>Potilasta</i>	
Verenpainetauti	54 (62,8 %)	
Hyperkolesterolemia	27 (31,4 %)	
Aikaisempi avosydänleikkaus	18 (20,9 %)	
Eteisvärinä	16 (18,6 %)	
Sepelvaltimotauti	12 (14,0 %)	
Keuhkosairaus	9 (10,5 %)	
Koarktaatioleikkaus (lapsuudessa alle 12 v.)	5 (5,8 %)	
Sydäninfarkti	5 (5,8 %)	
Sydämen vajaatoiminta	4 (4,7 %)	
Aivoinfarkti	4 (4,7 %)	
Marfan oireyhtymä	4 (4,7 %)	
Diabetes (Lääkitys)	3 (3,5 %)	
Munuaissairaus	3 (3,5 %)	
Ei	13 (15,1 %)	

Suurimmalla osalla leikatuista potilaista oli preoperatiivisesti käytössä verenpainelääkitys. Merkittävimmät lääkkeet on listattu *taulukossa 2*. Kuusitoista potilasta oli ilman lääkitystä ennen leikkausta.

Taulukko 2. Preoperatiivinen lääkitys.

Preoperatiivinen lääkitys	Potilasta
B-salpaaja	54 (62,8 %)
Antikoagulantti	36 (41,9 %)
ACE-estäjä	29 (33,7 %)
Kalkkisalpaaja	22 (25,6 %)
Statiini	22 (25,6 %)
Diureetti	19 (22,1 %)
Ilman lääkitystä	16 (18,6 %)

Preoperatiivisesti suurin osa potilaista luokiteltiin NYHA 2- tai 3-luokkaan. Yksi potilas arvioitiin NYHA 4 -luokkaan. Vallitsevana aorttaläpän anatomiana oli trikuspinen aorttaläppä. Keinoläppä oli aikaisemmin asennettu neljälle potilaalle. Kahden potilaan aorttaläpän anatomiaa ei saatu selville (taulukko 3).

Taulukko 3. NYHA-luokitus ja aorttaläpän anatomia.

Muuttuja	Potilasta			
	Luokka 1	Luokka 2	Luokka 3	Luokka 4
NYHA	13 (15,1 %)	50 (58,1 %)	22 (25,6 %)	1 (1,2 %)
	Trikuspinen	Bikuspinen	Keinoläppä	Ei tiedossa
Aorttaläppä	50 (58,1 %)	30 (34,9 %)	4 (4,7 %)	2 (2,3 %)

Aortan suurin läpimitta oli 78 mm ja pienin läpimitta oli 45 mm. Leikattujen potilaiden aortan läpimitan keskiarvo oli 58 mm. Kaksi potilasta leikattiin, kun nousevan aortan läpimitta oli alle 5 cm. Toisella aortan läpimitta oli 46 mm. Kyseessä oli Marfan oireyhtymää sairastava potilas. Toisella aortan läpimitta oli 45 mm. Taustalla oli lapsuudessa tehty aortan koarktaatioleikkaus.

Taulukko 4. Ejektiofraktio ja aortan suurin läpimitta.

Muuttuja	Keskiarvo	Min	Max
Ejektiofraktio	60 %	25 %	81 %
Aortan suurin läpimitta	58 mm	45 mm	78 mm

Pelkkä Bentall-operaatio tehtiin 60:lle (73 %) potilaista, Bentall ja ohitusleikkaus tehtiin 14 (17 %) potilaalle, Bentall ja ablaatiohoito eteisvärinänsä tehtiin kahdelle (2,5 %) potilaalle, Bentall ja muu leikkaus kuudelle (7,3 %) potilaalle. Muihin leikkauksiin kuuluivat thymectomia (kaksi potilasta), mitraaliläpän korjausleikkaukset (kolme potilasta) ja sepelvaltimoiden anomalioiden korjausleikkaukset (yksi potilas).

5.2 Komplikaatiot

Leikkauksien jälkeisistä komplikaatioista kaikista yleisimmät olivat eteisvärinä ja johtumishäiriöt (Taulukko 5). Johtumishäiriöihin luokiteltiin oikea haarakatkos (RBBB), joka havaittiin seitsemällä (8,1 %) potilaalla sekä vasen haarakatkos (LBBB) yhdellä (1,2 %) potilaalla. Ensimmäisen asteen AV-blokki havaittiin kahdeksalla (9,3 %) potilaalla ja pidentynyt PQ-aika kahdella (2,3 %) potilaalla. Pysyvä tahdistin jouduttiin asentamaan viidelle (6 %) potilaalle totaaliblokin vuoksi.

Resternotomia jouduttiin tekemään neljä kertaa sydämen tamponaation vuoksi. Yksi resternotomia tehtiin neljäntenä postoperatiivisena päivänä. Kaksi resternotomia tehtiin seitsemäntenä postoperatiivisena päivänä ja yksi tehtiin 12. postoperatiivisena päivänä. Kaikki resternotomiat sujuivat ongelmitta.

Vakavia infektioita havaittiin kolmella potilaista. Yhdellä potilaista veriviljely oli positiivinen, ja hänellä todettiin perikardiitti. Toisella potilaista diagnosoitiin sternumosteitti. Lisäksi yksi potilas sairasti urosepsiksen leikkauksen komplikaationa.

Taulukko 5. Leikkauksen jälkeiset komplikaatiot.

Komplikaatio	Lukumäärä (%)
Eteisvärinä	40 potilasta (46,5 %)
Johtumishäiriöt (Haarakatkos, AV-blokki, pitkä PQ-aika ja totaaliblokki)	26 potilasta (30,2 %)
Sydänlihasiskemia (postoperatiivisesta EKG:stä diagnosoitu)	10 potilasta (11,6 %)
Postperikardium oireyhtymä	6 potilasta (7 %)
Aivoinfarkti	5 potilasta (5,8 %)
Infektio	3 potilasta (3,5 %)
Paineilmarinta	3 potilasta (3,5 %)
Keuhkoembolia	2 potilasta (2,3 %)

Kahdelle potilaista ilmaantui postoperatiivisena komplikaationa keuhkoembolia. Toinen potilas menehtyi tähän neljäntenä postoperatiivisena päivänä. Ilmarinta ilmaantui kolmelle potilaalle. Postoperatiivisesti aivoinfarkti diagnosoitiin viidellä (6 %) potilaalla. Nousevan aortan PAD vastauksen tieto oli saatavilla 37 potilaalta. PAD-vastauksista yhdeksässä näytteessä havaittiin kystistä medianekroosia.

5.3 Komplikaatioiden syntyyn vaikuttavat tekijät

Ikämuuttuja luokiteltiin ryhmiin: 28 v.–40 v. (d=1), 40 v.–55 v. (d=2), 55 v.–65 v. (d=3) ja 65 v.–82 v. (d=4). Iäkkäämmillä potilailla havaittiin enemmän postoperatiivista eteisvärinää (p=0,002 ja d=3) ja sydänlihaskemiala (p=0,006 ja d=3) kuin nuoremmilla potilailla. Iällä ja sukupuolella ei havaittu tilastollista merkittävyyttä muiden komplikaatioiden synnyssä.

Preoperatiivisten liitännäissairauksien (*taulukko 1*) ja komplikaatioiden (*taulukko 5*) välillä ei havaittu yhteyttä. Ilman liitännäissairauksia leikatuilla potilailla ilmaantui vähemmän postoperatiivista eteisvärinää (p=0,00) sekä johtumishäiriöitä (p=0,006). Potilailla, joilla oli preoperatiivisesti diureettilääkitys, ilmaantui muita vähemmän eteisvärinää (p=0,035). Muulla lääkityksellä (*taulukko 2*) ei ollut merkitystä komplikaatioiden synnyssä. NYHA-luokituksella, aorttaläpän anatomialla, aortan läpimitalla tai ejektiofraktiolla ei ollut yhteyttä komplikaatioiden syntyyn.

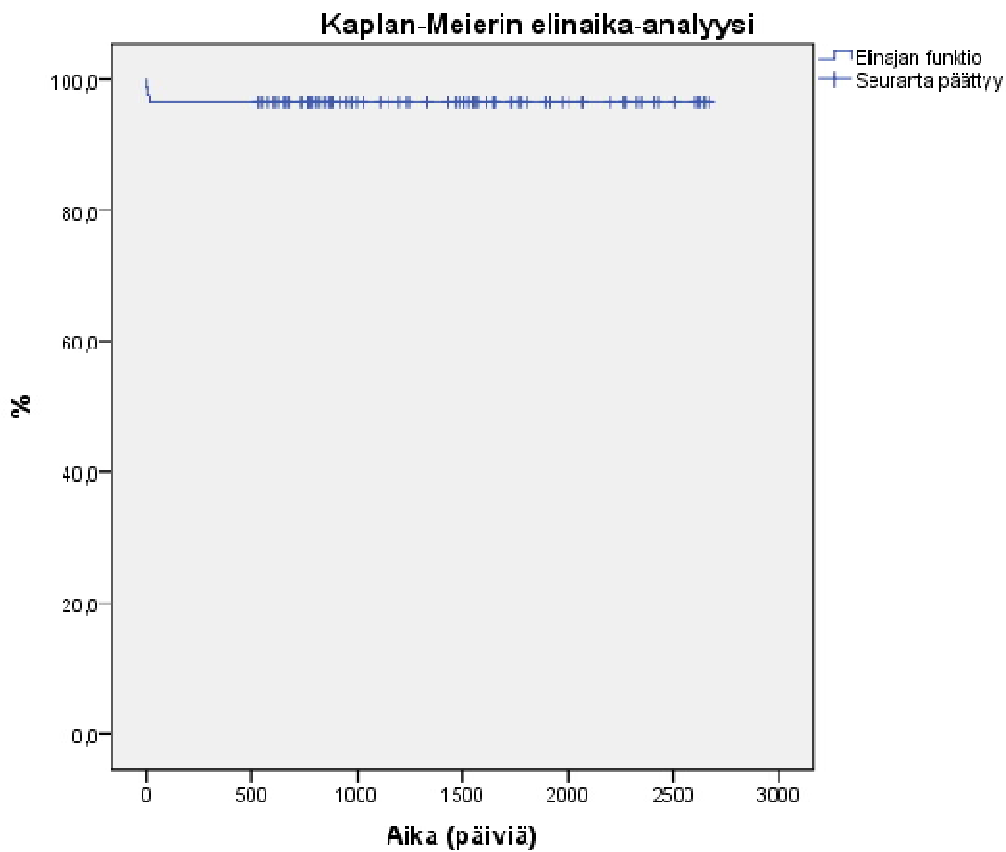
Ristiintaulukoinnin ja riippuvuustestien perusteella logistiseen regressioanalyysiin selittäviksi tekijöiksi valittiin ikä, diureettilääkitys ja perusterveet potilaat. Näistä komplikaatioiden syntyä selitti parhaiten ikä. Analyysissa havaittiin, että mitä korkeampi ikä, sitä todennäköisemmin syntyy postoperatiivisesti sydänlihaskemiala (OR 1,8; CI 95 % 1,012-1,138 ja p=0,018). Muilla selittävillä tekijöillä ei havaittu tilastollista merkittävyyttä komplikaatioiden syntyyn (P>0,05).

Tutkimuksen leikkauskuolleisuus oli kolme potilasta (3,49 %) (kaavio 1). Yksi komplikaatio ilmaantui jo toimenpiteen aikana. Itse leikkaus oli sujunut ongelmitta, mutta sydän ei lähtenyt käynnistymään tukiperfuusiosta, tukilääkityksestä ja pallopumpusta huolimatta. Toisen potilaan sydän pysähtyi jo ensimmäisenä postoperatiivisena päivänä. Tilanne päättyi elvytykseen, josta potilas selvisi. Yhdeksäntenä postoperatiivisena päivänä potilaalle ilmaantui paineilmarinta. Potilaan sydän pysähtyi toisen kerran 15. postoperatiivisena päivänä, ja potilas menehtyi

elvytyksestä huolimatta. Taustalla potilaalla oli kaksi aiempaa sydänleikkausta. Kolmas potilas kuoli keuhkoemboliaan neljäntenä postoperatiivisena päivänä. Tälle potilaalle tehtiin Bentall-DeBono-operaation yhteydessä kolme sepelvaltimosuonen ohitusta.

5.4 Postoperatiivinen seuranta

Sairaalassaoloaika (TAYS) oli keskimäärin 8,75 vrk (min 5 vrk ja max 29 vrk). Pisin seuranta-aika on ollut ainakin kuusi vuotta ja lyhin vähintään yhden vuoden ajan. Leikkauskuolleisuuden ja myöhäiskuolleisuuden perusteella on laadittu Kaplan-Meierin elinaika-analyysi (*Kaavio 1*).



Kaavio 1. Kaplan- Meierin elinaika-analyysi.

5 POHDINTA

Nykyisillä kirurgisilla tekniikoilla ja lisääntyvällä operatiivisella kokemuksella nousevan aortan korjausleikkauksilla saavutetaan erinomaisia välittömiä ja pitkäaikaisia tuloksia. Erityisen haastavaksi on muodostunut leikkausajankohdan valinta. Nykyisin konsensus on, että nousevan aortan aneurysman tulisi olla läpimitaltaan vähintään 5 cm (Johnston KW ym. 1991 & Juvonen T ym. 1997). Läpimitta onkin tällä hetkellä tärkein yksittäinen tekijä leikkausajankohtaa valittaessa. Tässä tutkimuksessa leikattiin vain kaksi potilasta, joilla aortan läpimitta oli alle 5 cm. Toisella potilaalla taustalla oli lapsuudessa tehty koarktaatioleikkaus ja toisella oli diagnosoitu Marfan oireyhtymä. Tässä tutkimuksessa ei havaittu yhteyttä aortan koolla ja postoperatiivisilla komplikaatioilla.

Eteisvärinä on yleinen avosydänleikkausten postoperatiivinen komplikaatio (Ommen SR ym. 1997). Kirjallisuudessa on esitetty, että eteisvärinän ilmaantuvuus on 40 prosentista aina 50 prosenttiin asti (Ascher CR ym. 1998). Tässä tutkimuksessa eteisvärinän ilmaantuvuus oli 46,5 %. Iäkkäämmillä ihmisillä havaittiin suurempi todennäköisyys sairastua postoperatiiviseen eteisvärinään ja sydänlihasiskemiaan kuin nuoremmilla ihmisillä. Tulokset ovat yhteneväisiä aikaisempien tutkimuksien kanssa (Ommen SR ym. 1997 & Ascher CR ym. 1998). Myös logistisessa regressioanalyysissä iäkkäämmillä potilailla oli suurentunut riski sairastua postoperatiiviseen sydänlihasiskemiaan kuin nuoremmilla potilailla. Eteisvärinää ei havaittu potilailla, joilla ei ollut liitännäissairauksia. Näillä potilailla johtumishäiriöitä oli myös vähemmän kuin muilla potilailla.

Preoperatiivinen diureetti lääkitys vähensi eteisvärinän postoperatiivista ilmaantumista. Kirjallisuudesta ei löytynyt tutkimuksia, joissa olisi tutkittu diureettien yhteyttä avosydänleikkausten postoperatiivisen eteisvärinän syntyyn. Muilla preoperatiivisilla lääkkeillä ei havaittu olevan merkitystä komplikaatioiden syntyyn.

Bikuspinen aorttaläpän anatomia oli 30 (34,9 %) potilaalla. Väestötasolla bikuspisen aorttaläpän anatomian esiintyvyydeksi on arvioitu 1–2 prosenttia (Roberts WC 1970 & Friedman T ym. 2008). Bikuspista aorttaläpän anatomiaa havaittiin enemmän kuin normaalissa väestössä. Bikuspisella aorttaläpällä ja nousevan aortan aneurysmalla on aikaisemmissa tutkimuksissa kuvattu olevan yhteys (Huntington K ym. 1997). Tämän tutkimuksen tuloksista voidaan todeta myös yhteys bikuspisen aorttaläpän ja nousevan aortan aneurysman välillä.

Muissa tutkimuksissa on havaittu NYHA-luokituksen 3 ja 4 sekä miessukupuolen ennustavan lisääntyntä kuolleisuutta ja sairastavuutta (Kouchoukos NT ym. 1991 & Gott VL ym. 1995). Tässä tutkimuksessa ei saatu merkitsevää yhteyttä sukupuoli ja NYHA-luokituksella postoperatiivisten komplikaatioiden synnyssä. Tämä voi johtua aineiston pienuudesta tai hyvin valikoituneesta potilasaineistosta. NYHA 4-luokka oli hyvin pieni; 1,3 prosenttia (yksi potilas). Tämä selittyy hyvin leikkauksien elektiivisyydellä eikä näin ollen ole suoraan verrattavissa aikaisempiin tutkimuksiin.

Sairaalassa (TAYS) oloajan keskiarvo oli 8,75 vrk. Aikaisemmissa tutkimuksissa pitkittynyt sairaalassaoloaika on yhdistetty lisääntyneeseen kuolleisuuteen (Lohse F ym. 2009). Tutkimuksessa ei saatu tilastollisesti merkittävää tulosta sairaalassaoloajan ja kuolleisuuden tai komplikaatioiden välillä. Tutkimuksessa ei ole huomioitu lainkaan keskussairaaloissa syntyneitä komplikaatioita. Seurannan puutteena oli jatkohoitopaikkojen tietojen puuttuminen, ja pitkäaikaiskuolleisuus tarkastettiin ainoastaan TAYS:n Miranda-tietokannasta 1.6.2011.

Tällä aineistolla saatiin erinomaisia sekä lyhyt- että pitkäaikaisia tuloksia leikatuilla potilailla. Tutkimuksessa leikkauskuolleisuus oli 3,49 % (3/86). Tutkimustulokset ovat yhteneviä aikaisempien tutkimuksien kanssa, joissa leikkauskuolleisuus vaihteli 1,8 prosentista aina 17,9 prosenttiin asti (Lohse F ym. 2009 & Yun KL 2002). Yleensä leikkaustulokset ovat olleet parempia Marfan-oireyhtymää sairastavilla. Tämä ilmeisesti johtuu Marfan potilaiden nuoresta iästä ja pienemmästä sepelvaltimotaudin sairastavuudesta (Cohn ym. 1996 & Zehr KJ ym. 2004). Tutkimuksessa nousevan aortan PAD-vastaus oli saatavilla vain 37 potilaalta ja näistä yhdeksässä havaittiin kystistä medianekroosia. Heikkoutena oli juuri aneurysmien etiologisen tiedon vajavaisuus. Tässä tutkimuksessa PAD-vastauksista ei voida tehdä johtopäätöksiä niiden vähäisyyden vuoksi.

Tutkimuksen heikkoutena oli retrospektiivinen asetelma. Komplikaatioiden kirjaaminen perustui kokonaan Tampereen yliopistollisen sairaalan asiakirjoihin eikä jatkohoitopaikkojen tietoja ollut käytettävissä. Komplikaatioiden määrä voi olla suurempi kuin tässä tutkimuksessa on havaittu. Potilaiden esitiedot olivat myös puutteelliset ja kaikkia liittännäissairauksia tai lääkityksiä ei mahdollisesti saatu selville. Tutkimuksen vahvuutena voidaan pitää tutkimuspopulaation luotettavuutta, koska kaikki elektiivisesti leikatut potilaat saatiin tutkimukseen mukaan.

LÄHTEET

Abu-Omar Y, Andersson JR. Surgery of the thoracic aorta. *Surgery (Oxford)* 2007; 25(5): 228–230

Apaydin A, Posacioglu H, Islamoglu F, Calkavur T, Yagdi T, Buket S, Durmaz I, Analysis of perioperative risk factors in mortality and morbidity after modified bentall operation; *Japanese heart journal* 2002; 43(2): 151–7

Asher CR, Miller DP, Grimm RA, et al. Analysis of risk factors for development of atrial fibrillation early after cardiac valvular surgery. *Am J Cardiol* 1998; 82: 892–5

Bentall H, De Bono A, A technique for complete replacement of the ascending aorta; *Thorax* 1968; 23(4): 338–9

Bentall, H. De Bono, A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax*. 1968; 23(4): 338–9

Braverman AC. Bicuspid aortic valve and associated aortic wall abnormalities. *Curr Opin Cardiol* 1996; 11: 501–3

Cabrol C, Pavie A, Gandjbakhch I, et al. Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries: new surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81: 309–15

Cameron D, Alejo D, Patel N, Nwakanma L, Weiss E, Vricella L, Dietz H, Spevak P, Williams J, Bethea B, Fitton T, Gott V, Aortic root replacement in 372 Marfan patients: evolution of operative repair over 30 years, *Annals of Thoracic Surgery* 2009; 87(5): 1344–9

Crawford E S, Svensson J L, Safi H J, ym. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operation in 605 patients. *J Vasc Surg* 1986; 3: 389–404

Coady MA, Davies RR, Roberts M, Goldstein LJ, Rogalski MJ, Rizzo JA, Hammond GL, Kopf GS, Eleftriades JA, Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg* 1999; 134: 361–367

Cohn LH, Rizzo RJ, Adams DH, Aranki SF, Couper GS, Beckel N, Collins JJ jr. Reduced mortality and morbidity for ascending aortic aneurysm resection regardless of cause. *Ann Thorac Surg* 1996; 62(2): 463–8

David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103: 617–22

David, TE. Armstrong, S. Ivanov, J. Barnard, S. Surgery for acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 1999; 67(6): 1999–2001

Ergin M, Spielvogel D, Apaydin A, Lansman S, McCullough J, Galla J, Griep R, Surgical treatment of the dilated ascending aorta: When and why? *The annals of thoracic surgery* 1999; 67(6): 1834–39

Friedman T, Mani A, Elefteriades JA, Bicuspid aortic valve: clinical approach and scientific review of a common clinical entity. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2008; 6: 235–248

Gott VL, Gillinov AM, Pyeritz RE. Aortic root replacement. Risk factor analysis of a seventeen-year experience with 270 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 536–44

Griep, R B. Ergin, M A. Galla, J D. Lansman, S L. McCullough, J N. Nguyen, K H. Klein, J J. Spielvogel, D. Natural history of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysms. *Annals of Thoracic Surgery*. 1999; 67(6): 1927–30

Guo D, Hasham S, Kuang S-Q, Vaughan CJ, Boerwinkle E, Chen H, Abuelo D, Dietz HC, Basson CT, Shete SS, Milewicz DM, Familial thoracic aortic aneurysms and dissections. *Circulation* 2001; 103: 2461–2468

Hagl C, Strauch J, Spielvogel D, Galla J, Lansman S, Squitieri R, Bodian C, Griep R, Is the Bentall Procedure for Ascending Aorta or Aortic Valve Replacement the Best Approach for Long-Term Event-Free Survival?, *The Annals of Thoracic Surgery* 2003; 76: 698–703

Huntington K, Hunter AG, Chan KL. A prospective study to assess the frequency of familial clustering of congenital bicuspid aortic valve. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1809–1812

Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2005; 111: 816–828

Johnston KW, Rutherford R, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991; 13: 452–8

Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, Nguyen KH, McCullough JN, Levy D, de Asla RA, Bodian CA, Griep RB. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1533–45

Keane M. Wiegers S. Plappert T. Pochettino A. Bavaria J. Sutton M, Bicuspid aortic valves are associated with aortic dilation out of proportion to coexistent valvular lesions; *Circulation*. 2000; 102: 3–35

Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Perillo JB. Sixteen-year experience with aortic root replacement. Results of 172 operations. *Ann Surg* 1991; 53: 38–45

Lohse F, Lang N, Schiller W, Roell W, Dewald O, Preusse C-J, Welz A, Schmitz C, Quality of life after replacement of the ascending aorta in patients with true aneurysms; *Texas heart institute journal* 2009; 36(2): 104–110

Mataraci I, Polat A, Kiran B, Caliskan A, Tuncer A, Erentug V, Kirali K, Isik O, Yakut C, Long-term results of aortic root replacement: 15 years' experience; *The annals of thoracic surgery* 2009; 87(6): 1783

Nistri S, Sorbo MD, Marin M, Palisi M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999; 82: 19–22

Nkomo VT, Enriquez-Sarano M, Ammash NM, Melton LJ 3rd, Bailey KR, Desjardins V, Horn RA, Tajik AJ, Bicuspid aortic valve associated with aortic dilation; a community-based study. *Arterioscler thromb vasc biol* 2003; 23: 351–356

Ommen SR, Odell JA, Stanton MS. Atrial arrhythmias after cardiothoracic surgery. *N Engl J Med* 1997; 336: 1429–34

Patel HJ, Deeb M. Ascending and arch aorta. Pathology, natural history and treatment. *Circulation* 2008; 118: 188–95

Perko MJ, Norgaard M, Herzog TM, Olsen PS, Schroeder TV, Pettersson G. Unoperated aortic aneurysm: a survey of 170 patients. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 1204–9

Roberts WC. Congenitally bicuspid aortic valve: a study of 85 autopsy cases. *American Journal of Cardiology* 1970; 26: 72–83

Roman M, Devereux R, Kramer-Fox R, O’loughlin J, Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *American Journal of Cardiology* 1989; 64: 507–12

Thomas M, Tadros, Michael D. Klein and Oz M. Shapira, Ascending Aortic Dilatation Associated With Bicuspid Aortic Valve: Pathophysiology, Molecular Biology, and Clinical Implications, *Circulation*. 2009; 119: 880–890

Warren G Guntheroth, A critical review of the American college of cardiology/American heart association practice guidelines on bicuspid aortic valve with dilated ascending aorta, *The American journal of cardiology* 2008; 102: 107–110

Zehr KJ, Orszulak TA, Mullany CJ, Matloobi A, Daly RC, Dearani JA. Surgery for aneurysms of the aortic root: a 30- year experience. *Circulation* 2004; 110(11): 1364–71

Yun KL. Ascending aortic aneurysm and aortic root disease. *Coronary Artery Disease*. 2002; 13(2): 79–84