TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

MİTRAL KAPAK ONARIM SONUÇLARIMIZ

Dr. Burcu ARICI

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. A. Ruçhan AKAR

ANKARA
Mart 2015

KABUL VE ONAY

Düzenleme tarihi: 24/12/2014

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN		
Adı, Soyadı	: Dr.BURCU ARICI	**Sınav tarihi:** 09 / .03. / 2015..
Anabilim/Bilim Dalı	: Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı	
Tez Danışmanı	: Prof.Dr.A.Rüçhan AKAR	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER			
Tezin Başlığı: Mitral Kapak Onarım Sonuçlarımız			
Tezin Niteliği:	☒ Ana Dal Uzmanlık Tezi	☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi	
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	☐ 1	☒ 2	☐ 3

III. KARAR

Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak

- ☒ Kabulüne
- ☐ Reddine
- ☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine

☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.

IV. AÇIKLAMALAR

Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız

Prof.Dr.A.Rüçhan AKAR
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı

Prof.Dr.Volkan Sinci
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kalp ve Damar Cerrahisi ABD Öğ.Üyesi

Prof.Dr.Mustafa Şırlak
Kalp ve Damar Cerrahisi ABD Öğ.Üyesi

ÖNSÖZ

Asistanlık sürem boyunca bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren, pratik becerikazanmamda büyük emeği olan tez hocam sayın Prof. Dr. A. Rüçhan AKAR'a, cerrahi bilgi ve becerilerimi kazanmamda büyük pay sahibi olan hocalarımız;

Prof. Dr. Ümit ÖZYURDA, Prof. Dr. M. Adnan UYSALEL, Prof. Dr.Bülent KAYA, Prof. Dr. E. Tümer ÇORAPÇIOĞLU, Prof. Dr. Refik TAŞÖZ, Prof. Dr. Atilla ARAL, Prof. Dr. N. Tuncay EREN, Prof.Dr. Levent YAZICIOĞLU, Prof. Dr. Sadık ERYILMAZ, Prof. Dr. Mustafa Şırlak, Prof. Dr. Zeynep BAŞTÜZEL EYİLETEN,Doç. Dr. Mustafa Bahadır İNAN, ve Doç. Dr. M. Serkan DURDU' ya teşekkürederim.

Zorlu asistanlık hayatımda birlikte çalıştığım, çok şey öğrendiğim ve çok şey paylaştığım, Op. Dr. Mehmet ÇAKICI, Op. Dr. Evren ÖZÇINAR, Op. Dr. MehmetTAŞAR, Op. Dr. Hande İŞTAR, Op. Dr. Çağdaş BARAN, Op. Dr. Amjad KHALİL, Op. Dr. Burak AÇIKGÖZ, Op. Dr. Çağın ZAİM, Op. Dr. Demir ÇETİNTAŞ, Op. Dr.Fatih GÖKALP, Op. Dr. Deniz BOZDOĞAN, Op. Dr. Ali İhsan HASDE, Dr. ErhanHAFIZ, Dr. Ferit KASIMZADE, Dr. Fatih ADA, Dr. Bledar HODO, Dr. MuratİSMAİL, Dr. Tayfun ÖZDEM, Dr. M. Cahit SARICAOĞLU, Dr. VahitMAMADOV, Dr.Anar ALİYEV, Dr. Nur DİKMEN YAMAN, Dr. HüseyinGÖKTAŞ, Dr. Alper özgür, Dr. Canan SOYKAN, Dr. Gökay DENİZ'e;KVC ABDsekreterliği, hemşireleri, personelleri ve tüm çalışanlarına teşekkür ederim.

Asistanlık sürem boyunca her zaman yanımda olan, desteğini her daim üzerimde hissettiğim dostum, ablam Döne DELKHAH'a, tezimin istatik analiziniyapan sayın Zeynep BIYIKLI'a teşekkür ederim.

Her zaman hayatımda olan, destekleri ile bana güç veren, herşeyim annem MihricanİNCEKALAN, babam Asıf İNCEKALAN, kardeşim Uğur İNCEKALAN, eşim Ali ARICI, dayım Yıldırım İNCEKALAN, kuzenim Nesrin AKAN, ailemin diğer fertlerive biricik oğlum Toprak'a sonsuz teşekkür ederim…

Dr. Burcu ARICI

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

KABUL VE ONAY i
ÖNSÖZ ii
İÇİNDEKİLER iii
KISALTMALAR v
TABLOLAR DİZİNİ vi
RESİMLER DİZİNİ vii
1. GİRİŞ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. TARİHÇE 3
2.2. MİTRAL KAPAK ANATOMİSİ 5
2.2.1. Annulus 6
2.2.2. Leafletler 7
2.2.3. Komissürler 9
2.2.4. Korda Tendinealar 10
2.2.5. Papiller Kaslar 12
2.3. MİTRAL KAPAK HİSTOLOJİSİ 12
2.4. MİTRAL KAPAK FİZYOLOJİSİ 13
2.6. MİTRAL KAPAK HASTALIKLARI 14
2.6.1. Mitral Darlığı 14
2.6.1.1. Etyoloji 14
2.6.1.2. Patofizyoloji 15
2.6.1.3. Klinik Bulgular 17
2.6.2. Mitral Yetmezliği 19
2.6.2.1. Etiyoloji 19
2.6.2.2. Patofizyoloji 20
2.6.2.3. Klinik Bulgular 23
2.6.2.4. Mitral kapak Hastalıklarında Medikal Tedavi 23
2.6.2.5. Mitral Cerrahi Endikasyonları 28

3. GEREÇ VE YÖNTEM 42
3.1. İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER 42
4. BULGULAR 43
5. TARTIŞMA 55
6. SONUÇ 58
ÖZET 59
ABSTRACT 61
KAYNAKLAR 63

KISALTMALAR

MD	**:**	Mitral darlığı
AF	**:**	Atriyal fibrilasyon
AVR	**:**	Aort kapak replasmanı
MY	**:**	Mitral yetmezliği
KABG	**:**	Koroner arter baypas greftleme
DM	**:**	Diabetes mellitus
EF	**:**	Ejeksiyon fraksiyonu
HT	**:**	Hipertansiyon
PTFE	**:**	Polytetrafluoroethylene
KPB	**:**	Kardiyopulmoner baypas
KOAH	**:**	Kronik obstruktif akciğer hastalığı
MVR	**:**	Mitral valve replasmanı
NSR	**:**	Normal sinüs ritmi
NYHA	**:**	New York Heart Association
SVDSÇ	**:**	Sol ventrikül diastol sonu çapı
SVO	**:**	Serebro vasküler olay
SVSSÇ	**:**	Sol ventrikül sistol sonu çap
TD	**:**	Triküspit darlığı
TY	**:**	Triküspid yetmezliği
MVO	**:**	Mitral valve onarımı
AHA	**:**	American Heart Association

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1. Mitral Kompleksi Oluşturan Yapılar 5

Tablo 2. Mitral Kapak Kordalarının Dağılımı..... 11

Tablo 3. Ekokardiyografik Olaral Mitral Darlık Sınıflaması 16

Tablo 4. Carpentier Sınıflamasına Göre Mitral Yetmezlik Nedenleri 21

Tablo 5. Mitral Yetmezliğinde Nedenler ve Ekokardiyografik Bulgular 26

Tablo 6. TEE'de Mitral Kapakçık Segmentleri..... 27

Tablo 7. Mitral Yetersizliğinin Değerlendirilmesi. 27

Tablo 8. Hastaların Preoperatif Demografik Verileri, Ameliyat Öncesi Klinik Bulguları, Preop İlaçlar, Eşlik Eden Diğer Kardiyak Prosedürler ve Carpentier Sınıflaması 43

Tablo 9. Mitral Kapağa Yapılan Cerrahi Müdaheleler..... 45

Tablo 10. Postoperatif Görülen Komplikasyonlar ve Destek Gereksinimi..... 46

Tablo 11. Preoperatif ve Postoperatif Ekokardiografik Bulgular..... 54

RESİMLER DİZİNİ

Sayfa No:

Resim 1. Mitral Aparatusun Şematik Görünümü 5
Resim 2. Mitral Kapak Iki Boşluk Anatomik Kesit..... 6
Resim 3. Mitral Kapağın Segmental Analizi 7
Resim 4. Clear Zone, Rough Zone ve Bazal Zone Görüntüleri..... 9
Resim 5. Mitral Onarım Yapılan Bir Hastanın Intraopertif Görünütüsü. 40

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1. Mitral Stenozlu Hastaların Takip ve Tedavisinde Logaritmik Çizelge 18

Şekil 2. Carpentier Mitral Kapak Patolojik Sınıflandırması 21

Şekil 3. Kronik Mitral Yetmezlikli Hastalarda Tanı ve Tedavide Izlenecek Logaritmik Çizelge 24

Şekil 4. Mitral Kapak Onarımının 3 Şartı 29

Şekil 5. Mitral Kapağa Yaklaşım İnsizyonları 29

Şekil 6. Sekonder Kordanın YaprağA Fikse Edilmesi 34

Şekil 7. Korda Transpozisyonu 35

Şekil 8. Korda Replasmanı 35

Şekil 9. Infektif Endokarditsiz Sağkalım 46

Şekil 10. Tromboembolik Olaysız Sağkalım 47

Şekil 11. Sağkalım 48

Şekil 12. 2. Derece ve Üzeri Mitral Yetmezlik Olmaksızın 10 Yıllık Sağkalım 49

Şekil 13. Preoperatif ve Postoperatif NSR ve AF Değerleri 50

Şekil 14. Preoperatif ve Postoperatif EF'nin Ekokardiyografik Bulgusu 51

Şekil 15. Preoperatif ve Postoperatif LVESD'nin Ekokardiyografik Bulgusu 52

Şekil 16. Preoperatif ve Postoperatif LVEDD'nin Ekokardiyografik Bulgusu 52

Şekil 17. Preoperatif ve Postoperatif LA'nın Ekokardiyografik Bulgusu 53

Şekil 18. Preoperatif ve Postoperatif PAB'ın Ekokardiyografik Bulgusu 54

1. GİRİŞ

Gelişmekte olan ülkelerde kapak hastalıkları yaygın olup oran olarak oldukça fazladır. Açık kalp ameliyatlarında, koroner bypass cerrahisinden sonra ikinci sırayı almaktadır.Avrupa'da yapılan ve25 ülkeyi kapsayan Euro-Heart çalışmasına göre mitral kapak yetmezlikleri ise sıklık açısından aort darlığından sonra en sık gözlenen kapak patolojisi olmaktadır (1). Mitral kapak cerrahisinde en önemli amaç; miyokardiumda geri dönülemeyecekkadar ileri derecede bir hasar oluşmadan sol ventrikül dilatasyonunu önleyerek sol ventrikül fonksiyonlarını korumak ve hastada ciddi semptomlar ortaya çıkmadan önce fonksiyonunu yitirmiş olan kapağın mümkün ise tamiri değil ise replasmanıdır (2).

Günümüzde ileri yaşlarda ve ciddi risk profili içeren kardiyak cerrahi uygulanan hastaların sayısı giderek artmaktadır. Bu olumsuzluğa rağmen kardiyakanestezi ve cerrahi tekniklerdeki ilerlemeler sayesinde cerrahi neredeyse tüm hastalar için düşük morbidite ve mortaliteye sahip güvenilir bir tedavi yöntemi olarak belirtilmektedir (3).

Kapak hastalıklarının tedavisinde sol ventrikül boyutlarına ve fonksiyonlarına en çok katkıyı sağlayacak cerrahi tedavi, öncelikle kapağın anatomik yapısını bozmadan ve protez kapak kullanılmadan kapağın tamir edilmesidir. İleri derecede dejenere olmuş ve tamire uygun olmayan kapaklarda ise protez kapak replasmanı uygulanmaktadır.

Mitral kapağın fonksiyonel aparatusunun elemanı olan korda ve papiller kaslardan oluşan subvalvüler yapının korunması sol ventrikül fonksiyonu üzerine olumlu etki sağlayarak sol ventrikül dilatasyonu ve sol ventrikül segmenter duvar hareket bozukluğunu önlemede fayda sağlamaktadır (2,4,5).

Kapak replasmanlarında ise; tromboemboli, antikoagülasyona bağlı kanama, kapağın yapısında ortaya çıkan bozulmalar protez kapaklarda görülen en önemli problemlerdir (6).

Son yıllarda, mitral kapak onarım (MVO) operasyonları, mitral kapak replasmanlarına (MVR) oranla göreceli olarak daha düşük morbidite ve mortalite sağlaması (7), sol ventrikül fonksiyonlarının daha iyi korunması ve yaşam kalitesinde artma (8), tromboembolizm ve inme oranlarının düşük olması (9),

endokardite karşı rezistans (10) ve daha iyi reoperasyonsuz uzun süreli yaşam oranları (11) nedeni ile öncelikli tercih edilen operatif teknik olarak, kalp cerrahisinde yerini almıştır.

Avrupa'da 2001 yılında yapılan istatistiklerde mitral kapak cerrahisine alınan hastalarda MVO oranları %46.5 düzeylerinde iken (1), Amerika Birleşik Devletleri'nde 1999-2000 yıllarında %37.7 olan MVO oranları, 2000-2007 yılları aralığında %69'lara ulaşmıştır (12,13).

Çalışmamızdaki amaç, mitral kapak onarımı yapılan hastaların uzun dönem sonuçlarını belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Mitral kapakta ilk cerrahi girişim Eliot Cutler ve Samuel Levine tarafından 1923'te uygulanan kapalı mitral komissürotomi ile başlamıştır. İlk başarılı mitral valvulotomi ise 1925 yılında Souter tarafından sol atriyal apendiksten parmağının ilerletilmesi ile gerçekleştirilmiştir.1938 yılında mitral yetersizliği olan olguda mitral annulusa sirkümferensiyel dikiş koyan Glover ve Davilla, modern anuloplasti tekniğinin öncüleridir. İlk başarılı kapalı mitral komissürotomi ise 1948'de Harken Brock ve Charles Bailey tarafından yapılmıştır (14,15,16,17,18). Protez kapakların klinik olarak ilk defa kullanımı 1952'de Charles Hufnagel tarafından içinde akrilik top olan bir kapağın aort yetmezliği için desenden aortaya yerleştirilmesi ile yapılmıştır. 1953'de Gibbon tarafından kalp akciğer makinesi kullanılması ile kalp cerrahisinde direk görüş altında açık kalp cerrahisi yapılması mümkün olmuştur ve çeşitli tamir tekniklerinin geliştirilmesine olanak sağlamıştır (19,20).

Mitral yetmezliginde direkt görüş altında (kardiopulmoner bypass) ilk başarılı mitral onarımı (annulus plikasyonu) 1957 yılında Lillehei ve ark. Tarafından bildirilmiştir (21). Kısa süre sonra Dwight ve McGoon korda rüptürü olan bir hastada üçgen şeklinde yaprakçık rezeksiyonu ile mitral kapağı onarmışlardır.Wooler ve ark.mitral anulusun sikumferensiyel şeklini azaltmaya yönelik olarak komissüral sütürlerle anuloplasty uygulamış, Sauvage ve Wood ise romatizmal kapak hastalığında posterior kapakçığı perikard ile güçlendirerek koaptasyonu düzeltmeyi amaçlamıştır. Bunu bir çok vaka bildirimi izlemiştir. Daha sonra bu olguların azımsanmayacak bir kısmında kısa ve orta vadede ortaya çıkan rekürrensler ve kapak protezlerindeki hızlı gelişmeler mitral kapak replasmanının 1960 yılından sonra daha tercih edilen bir yöntem olmasına neden olmuştur.1961'de Star ve Edwards ilk mitral kapak replasmanını uygulamış.İlk başarılı kapak replasmanı 1959'da Nina Braunwald ve 1960'da Starr tarafından yapılmıştır (22). Starr ve Edwards ilk güvenilir kapak protezini 1961 yılında geliştirerek kullanmışlardır (23).Birinci jenerasyon kapaklardan olan Starr-Edwards toplu kafesli kapak yıllarca kullanılmıştır.Japon cerrah Juro Wada tarafından eğik diskli kapak geliştirilmiştir.Bu

kapakta toplu kapaklardan daha iyi sonuçlar elde edilmiştir.Yalnız bu kapaklarda yıpranmanın çok olduğu gösterilmiştir.1970 yılında ikinci jenerasyon kapaklar üretilmiştir.Bunlara örnek Björk-Shiley eğik diskli kapaklardır (24). Bu kapaklarda tromboemboli ve yıpranmanın daha az olduğu görülmüştür. 1971 yılında bu kapaklarda karbon prolit kullanılmaya başlanmış bunun kan elemanlarına zarar vermediği ve yıpranmaya karşı daha dayanıklı olduğu görülmüştür. 1977'de üçüncü jenerasyon bileaflet kapaklar kullanıma girmiştir.Bunlara en iyi örnek St. Jude bileaflet kapaklardır.

Mitral kapak subvalvuler aparatın işlevinin sadece kapak fonksiyonları ile sınırlı kalmayıp, sol ventrikül fonksiyonlarını da etkilediği ilk kez 1956 yılında, Rushmet'in bildirdiği deneysel çalışmalar ile gösterilmiştir (25,26). 1962 yılında Liellehei, Levy ve Barnabeu ilk kez mitral kapağın posterior lifleterini, kordalarını ve papiller kasını koruyarak MVR'nı gerçekleştirdiler. Mitral aparatın tamamen korunduğu ilk MVR ise Okita ve arkadaşları tarafından bildirildi (27).Alain F. Carpentier öncü çalışmaları ile mitral kapak onarım cerrahisinin mükemmel uzun dönemsonuçlarını dökümente etmiştir (28).Carpentier MY'nin patolojik anatomisini fizyolojik bir sınıflama ile ortaya koymuş ve kendi adıyla anılan mitral ringi geliştirmiştir.Ilerleyen yıllarda başta Carpentier olmak üzere bir çok cerrah mitral onarımlar üzerinde yoğun olarak çalıştılar.Bu çalışmalar çeşitli kapakçık anomalilerinin tamiri ile birlikte ringin uygulanması tekniğinin önünü açmıştır.Prostetik kapakta olduğu gibi farklı tipte ringler geliştirilmiştir. 1969 yılında Carpentier tarafından ring annuloplasti konseptinin ortaya konulmasından sonra mitral kapak korunmasına ilişkin yöntemler hızla artmaya başlamıştır (29).Duran ve ark.annulusun dinamik hareketlerine izin veren total fleksible ringi (fizyo-ring)tanıtmışlardır. Hemen arkasından Cooley ve ark.at nali şeklinde ring uygulamasi yapmişlardır. Kapak onarımlarından sonra ortaya çikabilen sol ventrikülün çıkım yolundaki sistolik obstrüksiyonlar (Sistolik ön hareket=SAM) bir çok yazarca kullanılan ringin tipine bağlandıysa da daha sonra bunun posterior yaprakcıgın yüksekliğinin fazla olmasına ve genelde yaprakçıklardaki aşırı dokuya baglı olduğuı yönündeki görüşler artmış ve bununla ilgili önlemler ortaya koyulmuştur.Özellikle birçok ringin (Carpentier,Cosgrove,St jude vb) kullanım alanına girmesi, prostetik kapakların dezavantajlarının görülmesi ve başarılı tamir sonuçlarının bildirilmesi ile

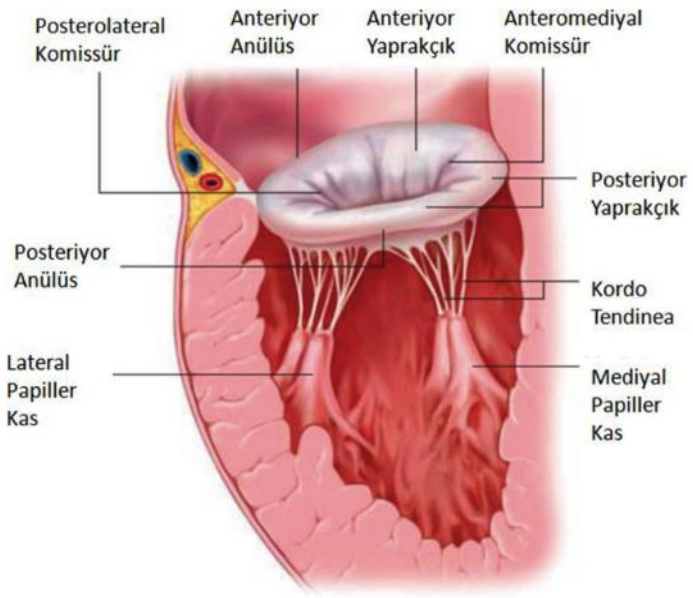
birlikte tamir metodları tekrar popülarize olmustur.

2.2. MİTRAL KAPAK ANATOMİSİ

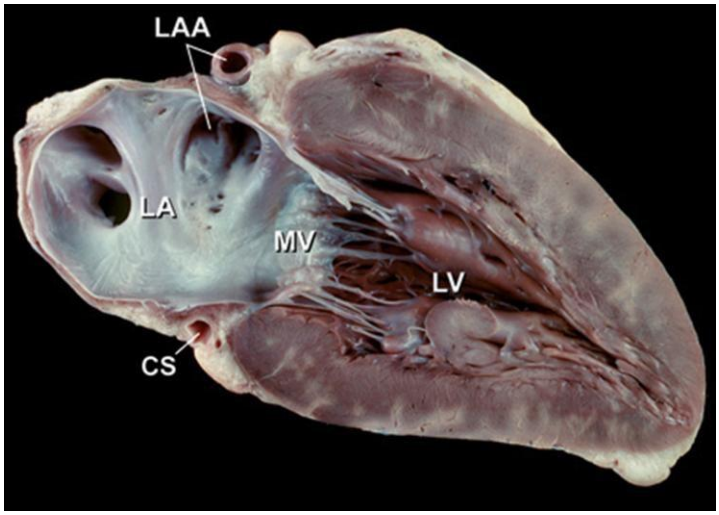
Mitral kapak bileaflet yapıda olup sol atriyum ve ventrikülü birbirinden ayırır. Kanın diyastol sırasında sol atriumdan sol ventriküle rahatça akmasını sağlayan, sistol sırasında ventrikülden atriyuma kan regürjitasyonunu önleyen yapıların tümü mitral aparatus'u oluşturur. Mitral kapak kompleksi şu yapılardan oluşur: Tablo 1 (Resim 1,2).

Tablo 1. Mitral Kompleksi Oluşturan Yapılar

1. Sol atriyum duvarı
2. Mitral annulus
3. Leafletler
4. Korda tendinealar
5. Papiller kaslar
6. Papiller kasların tabanının oturduğu sol ventrikül duvarı



Resim 1. Mitral Aparatusun Şematik Görünümü



Resim 2. Mitral Kapak Iki Boşluk Anatomik Kesit

2.2.1. Annulus

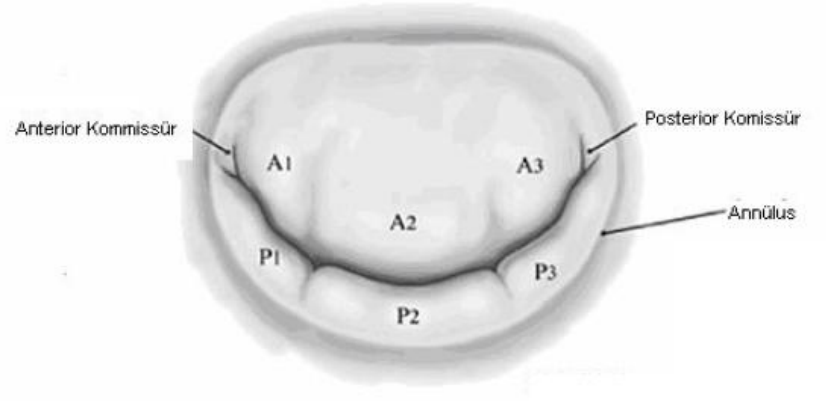
Mitral kapak eliptik şekildedir ve kalbin fibröz iskeletinin mitral kapakçıkları çevreleyen parçasıdır (30). Çevre uzunluğu 8,5-10 cm kadardır. Yatay kesit alanı 5,0 ile 11,4 cm2' dir (ortalama 7,6 cm2) (31). Annulus alanı diyastol sırasında en geniştir ve yaklaşık 7 cm2'dir ve sistol sırasında %10-15 azalmaktadır. Annülüs, kalbin iskeletini yapan sağ ve sol fibröz trigonlar, mitral kapak halkasının bir bölümünü oluşturur (32). Annulus sistolde ellipsoid, diyastolde ise sirküler şekil alır. Annülüsun bu esnekliği diyastolde orifis alanını genişletir, sistolde ise lifletlerin koaptasyon derecesini arttırır (33,34). İki fibröz trigon aort kapak ve mitral kapağın anteriyor yaprakçığı arasında birleşir ve aorto-mitral fibröz devamlılığı meydana getirir (35).Anteriyorde, annulus yapısal olarak kalbin fibröz iskeletine bağlandığı için annulusun anterior kısmının mitral yetersizliklerinde esneme ve genişleme yeteneği kısıtlanmaktadır.Buna karşın posteriyor annulus sert bir çevre yapıyla ilişkide olmadığından esnekliği daha fazladır.Sonuç olarak, mitral yetmezliklerinde dilatasyon sadece posteriyor annulusda sınırlı kalmaktadır (36). Bu nedenle mitral kapak tamiri operasyonları bu asimetrik anuler genişleme ilkesine gore gerçekleştirilir. Mitral kapak anuloplastisinde posterior kapakçığın~~ın~~ çevresinin küçültülmesiyle mitral kapak alanı daraltılır.Parsiyel posterior ring anuloplasti cerrahisinin esası budur (37).

2.2.2. Leafletler

Mitral kapak anteriyor ve posteriyor olmak üzere 2 yaprakçıktan oluşmaktadır.Anteriyor kapakçık aort kapakçıkların bir uzantısı niteliğindedir. Posteriyor kapakçık ise sol atriyum arka duvar endokardının bir devamı niteliğindedir (38,39). Normalde mitral kapak alanı 4-6 cm2 arasında değişir.Kapakçıklar kollojenle desteklenmiş endotelyal yapılar olup, nöromüsküler komponentleri yoktur.Histolojik olarak atriyal, spongiyoz ve fibröz olmak üzere 3 tabakadan oluşmuşlardır (40).

Mitral kapakta, anteriyor (ön) ve posteriyor (arka) kapakçıklar, yüzey alanı ve çevre uzunluğu açısından farklılık gösterir. Ön kapakçık daha geniş yüzey alanına sahip olmakla beraber mitral annulus çevresinin daha az bir kısmını oluşturmaktadır (41).

Carpentiyer sınıflamasına gore ön (anteriyor, A1), orta (middle, A2), arka (posteriyor, A3) olmak üzere 3 segmenti bulunmaktadır. Arka kapakçıklar daha az yüzey alanına sahip olmakla beraber mitral annulus çevresinin daha büyük kısmını oluşturmaktadır. Dış (lateral, PA), orta (middle, P2), iç(medyal, P3) segmentlerinden oluşmaktadır (Resim 3).



Resim 3. Mitral Kapağın Segmental Analizi

1. Anteriyor liflet (septal veya aortik): Anteriyor kapakçık semisirküler yapıda olup, mitral orifiste müsküler ve ventriküler septumun posteriyomediyal kısmından sol ventrikül anteriyolateral duvara doğru diagonal doğrultuda seyreder. Posteriyor kapakçığa oranla daha geniş, daha düz yüzeyli, daha hareketlidir ve

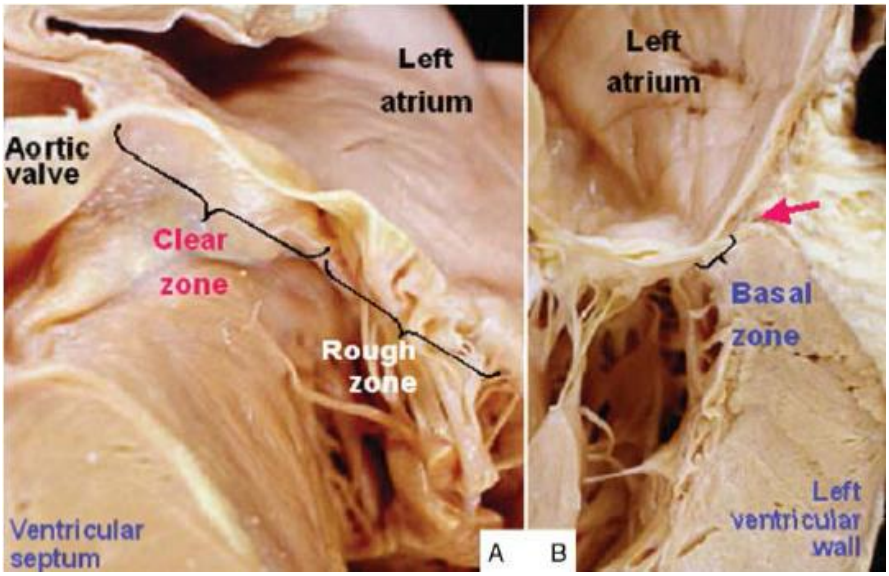
kabaca üçgene benzer.Annulusa yakın kısmı ince ve şeffaftır. Serbest kenara yaklaştıkça kalınlaşır ve opak hale gelir. Ortalama yüksekliği 1,8-2,0 cm, annüler uzunluğu ortalama 3,0 cm, alanı da ortalama 4,3 cm2'dir. Annulusun 1/3'ünü kapsamasına ragmen, kapak alanının 2/3'ünü oluşturur (42). Tabanı ile mitral annulusun yaklaşık üçte birine oturur. Serbest yüzü nispeten çentiksiz, düz bir yapıya sahiptir. Her iki yanından kapanma bölgesi olan pürüzlü (rough) bölge, ortada ise pürüzsüz düz (clear) bölge vardır. Bu bölgeye kordalar yapışmaz. Anteriyor mitral kapakçık kalbin fibröz iskeletiyle devamlılık gösterir. Bu kapakçıkaort kapağının sol ve non coroner kapakçıkları ve bu iki kapakçık arasındaki kommisürü de içeren alan ile sınır oluşturur. Bu aortiko-mitral devamlılığın her iki yandaki sınırlarını sağ ve sol fibröz trigonlar belirler. Fibröz trigonlar lateralde, bağ dokudan zengin sol filum koronariumu oluşturur (31). Her iki kapakçığın annulus üzerindeki birleşim noktaları anterolateral ve posteromedial kommisürlerdir.

2. Posteriyor liflet (mural): Daha dar yapıdadır. Yüksekliği 1,1-1,2 cm, anüler uzunluğu ortalama 5,2 cm, alanı da ortalama 1,7 cm2'dir. Anulus çevresinin 2/3'ünü oluşturur (43). Yüzeyi anteriyor kapakçığa gore daha pürüzlü ve girintili çıkıntılıdır. Normal popülasyonun yaklaşık % 90-95'inde 'scallop' olarak adkandırılan 3 segment vardır (38,39). Bu segmentler, posteriyor kapakçığın serbest kenarında kleft olarak adlandırılan iki adet çentiği arasında olup posteromedial, orta ve anterolateral olarak isimlendirilir. Ortadaki segment en büyüğüdür. Posteriyor kapakçıkta anteriyor kapakçığın benzer kısımlarına tekabül eden pürüzlü (rough) ve pürüzsüz (clear) bölgeler vardır. Ayrıca annulusa yakın olan ve bazal kesim olarak adlandırılan kısmına sol ventrikül trabeküllerinden direk olarak kordalar yapışır (44). Kleft bölgelerine yelpaze şeklindeki (fan shaped) kordalar yapışarak bu bölgeleri daha belirgin hale getirirler.

Mitral kapakçıkların yüzeyi, kordaların yapışma yerlerine ve kapağın normal hareketi sırasındaki koaptasyon alanlarına gore üç bölgeye ayrılır. Pürtüklü bölge (rough zone) her iki mitral kapakçığın karşılıklı dayanma çizgisindedir. Bu bölge sistol sırasında mitral kapakçıkların temas ettikleri yüzeylerdir. Bu iki komşu, kapağın normal kapanması ve yeterliliği için birbirlerine yaslanırlar. Pürtüksüz bölge (clear zone) olarak adlandırılan ikinci kısım ise sistol sırasında sol atriyumu dolduran kanla doğrudan temas halinde olup pürtüklü (rough) bölgenin devamında bulunur.

Ventrikül kontraksiyonu sırasında atriyum içine doğru kabaran bölge işte bu kısımdır. Pürtüksüz bölge ile annulus arasında yer alan bazal zone, kaynağını doğrudan sol ventrikülün iç yüzeyinden alan bazal kordaların (tersiyer kordalar) yapışma bölgesini oluşturmaktadır. Bazal zone yalnızca posteriyor kapakçıkta bulunur (45).(Resim4).

Posteriyor kapakçığın cerrahi açıdan önemli komşulukları ise; sol taraftan altta sirkumfleks koroner artere, sağ alt tarafta ise koroner sinüse komşudur. Normal popülasyonun % 45'inde AV nod arteri posteriyor kapakçığın sağ tarafına yakın seyreder (36,44). Sirkumfleks arterin dominant olduğu durumlarda, posteriyor kapakçığın tabanı tümüyle sirkumfleks artere yakın komşuluk gösterebilmektedir (46).



Resim 4. Clear Zone, Rough Zone ve Bazal Zone Görüntüleri

2.2.3. Komissürler

Anterolateral ve posteromedial komissürler, kapağı anterior ve posterior olarak ikiye ayırır. Posteromedial ve anterolateral papiller adalelerden kaynaklanıp kommisürlerin serbest kenarlarına ve her iki liflete birden yapışan kordalar da vardır. Bunlar komissürel korda adı ile anılırlar.Komissürel kordaların yapıştığı yerler komissürün yerini kesin olarak gösterir.Komissürel kordaların boyları ender olarak

uzadığı için, cerrahi kapak tamirlerinde kapakçıkların uygun kapanıp kapanmadığını anlamak için bir referans noktası olarak kullanılabilirler.

2.2.4. Korda Tendinealar

Korda tendinealar, fibröz konnektif dokudan yapılı, dayanıklı, mitral kapak kapakçıklarını papiller kaslara veya sol ventrikül serbest duvarına bağlayan kordon şeklindeki oluşumlardır. Her iki kapakçığa bağlanmadan önce dallara ayrılmakta ve bu dallar da kendi aralarında bağlantılar göstermektedir.Papiller kasları kapakçıklara bağlayan fibröz yapılardır. Çok az sayıda bazı kordalar direk olarak sol ventrikül trabeküllerinden çıkıp özellikle posterior kapakçığın bazal kısmına yapışabilir (47).

Korda tendinealar ventriküler sistol sırasında kapakların aşırı hareketini engeller ve böylece atrium kapak prolapsusunu önler. Kordalar, posterior kapakçıkta serbest kenarla kapakçığın bazal kısmı arasında herhangi bir yere yapışırken anterior kapakçıkta daha çok serbest kenar ve rough zona yapışır (48). Tek bir korda tendinea şemsiye tarzında 5-7 küçük kordaya ayrılarak, her bir kapakçığın komissural kısmına yapışır. Anterolateral kommisür kordaların ortalama uzunluğu 1,2-1,4 cm iken posteromedial kommisür kordaları 1,4-1,7 cm'dir. Anteior kapakçığın ilgili yarısına her bir papiller kastan 3 grup korda (paramedial, santral ve parakommisural) oblik tarzda yapışır. Bunlardan santral korda en kalını olup papiller kasın tepesinden çıkarak kapakçığın rough zonunun ventrikül yüzüne sıklıkla serbest kenardan uzağa yapışır. Santral korda anterior kapakçığı destekleyenesas kordadır.

Posterior kapakçığın ventriküler yüzüne ise kordalar parallel yapışır.Bazal korda; posterior kapakçığın santral kısmının (scallop) anulusa yakın yerine yapışır.Kleft korda; papiller kastan çıkıp santral ve lateral kısmına (scallop) yapışır.

Normal mitral kapak ortalama 25 primer kordaya sahiptir.Bunlardan 9'u anterior kapakçığa, 14'ü posterior kapakçığa ve 2'si de komissürlere yapışır (Tablo 2).Romatizmal veya iskemik olmayan mitral kapak prolapsuslarının % 90' ında korda tendineaların düzensiz veya eksik yerleşimlerinin olduğu bildirilmiştir (49).

Tablo 2. Mitral Kapak Kordalarının Dağılımı

1.Anterior leaflet: 9 adet
a. 2'si ana korda
b. 7'si paramedian ve parakomissüral korda
2. Posterior leaflet: 14 adet
a. 2'si kleft korda
b. 2'si bazal korda
c. 10'u rough bölüm korda
3. Komissüral korda: 2 adet

Posterior kapakçığın kordaları anterior kapakçık kordalarından genellikle daha ince ve kısadır.Korda transferinde bu durumu dikkate almak gerekmektedir (50). Temel olarak primer, seconder ve tersiyer olmak üzere 3 ana gruba ayrılırlar:

1. Primer Korda: Primer kordalar kalın bir bant olarak kapakçıkların serbest kenarına tutunurlar (51). Lifletlerin serbest kenarındaki fibröz banda tutunurlar. Kapanma esnasında temas yüzeylerinin karşılıklı gelmelerini sağlarlar (52). Bu kapakçıklar prolabe olmadan güvenle koaptasyonu~~nu~~ sağlamaktadır. Kopmaları ile kapak koaptasyonunda ciddi sorunlar oluşur.
2. Sekonder Korda: Sekonder kordalar kapakçıkların ventrikül yüzeyine tutunmaktadırlar. Sol ventrikülün kasılırken gayet efektif bir şekil olan koni şeklini almasına yardımcı olurlar (53). Lifletlerin ventrikül yüzeyinde rough zone ile clear zone arasındaki liflet koaptasyon hattındaki bileşkeye tutunurlar. Ventrikül fonksiyonunun korunmasında çok önemlidirler. Ventrikülün koni şeklini almasına ve daha kuvvetli kasılmasına yardımcı olurlar (54).
3. Tersiyer Korda: Tersiyer kordalar posterior yaprakçığa özeldir. Annulusa yakın yerine tutunmaktadır (55). Sadace posterior liflette yer alan, doğrudan sol ventrikül duvarından ya da trabeculae karnealardan kaynaklanıp, lifletin anulusun hemen yanındaki kısmına tutunan yapılardır. Ayrıca posteromedial ve anterolateral papiller adalelerden

kaynaklanıp komissürlerin serbest kenarına, her iki liflete birden yapışan kordalar da vardır. Bunlar komissüral korda adı ile anılırlar (56).

2.2.5. Papiller Kaslar

Sol ventrikül yapısında anterolateral ve posteromedial olmak üzere her ikisi de ventrikül serbest duvarında 1/3 apikal kısımdan köken alan 2 adet papiller kas bulunur. Papiller kas kontraksiyonu her iki yaprakçığı birbirinin üzerine çekerek ve kapak kapanmasını sağlar.Sistolik kontraksiyon esnasında alttaki miyokard ile uyumlu çalışmaktadır. Her iki papiller kas da his demetinin sol bandının anterior ve posterior dallarıyla innerve olur. Anterolateral kas çift, posteromedial kas tek koroner arterden beslendiği için posteromedial kas rüptürü daha sık görülür (57).Sol ventrikül sistolü sırasında papiller kaslar kasılarak korda tendinealar aracılığı ile mitral kapakçıkları sol ventrikül boşluğuna doğru çeker ve sistol sırasında sol atriyuma prolabe olmasını önler.Diyastolde ise gevşeyerek kanın sol atriumdan mitral kapakçıklar ve kordal ağlar arasından sol ventrikül içine akmasına yardımcı olur (58).

Sonuç olarak mitral kapak anatomisi; kapak annulusu, kapakçıklar, kordalar ve papiller kaslardan oluşan iki lifletli, sol atrium ve sol ventrikül boşluklarını birbirinden ayıran ancak fonksiyonel olarak sol atrium ve sol ventrikülü de içine alan kompleks bir yapıya sahiptir (59). Kapakçıkların serbest kenarları korda tendinealarla papiller kaslara, kapakçığın diğer kenarları ise annulus fibriozise bağlıdır (60). Mitral kapak aparatusu birbirinden farklı yapıların oluşturduğu fonksiyonel bir oluşum olarak belirtilmiştir.Korda tendinea ve papiller kaslar subvalvüler apareyi oluşturur ve bu yapıyı mitral annulus çevrelemektedir.

2.3. MİTRAL KAPAK HİSTOLOJİSİ

Mitral liflet histolojik olarak 3'e ayrılır (61):

1. Fibröz tabaka: Korda tendinea ile devamlılık gösteren solid, kollejenöz yapıdaki tabakadır.

2. Sponjiöz tabaka: Atriyal yüzeyde bulunan proteoglikan, elastin ve konnektif doku hücrelerinden zengin tabakadır.
3. Fibroelastik tabaka: Kapağın çoğu kısmında bulunan ince tabakadır. Mitral kapak geriliminde %10 veya daha fazla artış, aksiyon potansiyelini tetikleyerekliflet kas kontraksiyonunu başlatmaktadır (62).

2.4. MİTRAL KAPAK FİZYOLOJİSİ

Mitral kapağın açılıp kapanması tüm fonksiyonel üniteyi içine alan bir aktif süreçtir. Bu açılıp kapanma durumunda kapaklar ile birlikte subvalvüler yapıların hepsi fonksiyonel bir unite olarak birlikte çalışır.

Ventrikül relaksasyon periyodunun erken döneminde, ventrikül geometrisindeki değişiklikler sonucu lifletlerin serbest kenarlarının ayrılmasıyla mitral kapak açılır. Mitral kapak lifletleri hızlı ventriküler doluş fazından hemen sonra kapanmaya başlarlar.Mitral kapağın kapanmasında; papiller kasların kasılması önemli rol oynar.Papiller kaslar sol ventrikül duvarının uzantılarıdır ve nörovasküler komponentlerini ventrikülden alırlar. Anterior ve posterior papiller kaslar sempatik ve parasempatik (vagal) sinirlerle innerve olurlar. Korda tendinealar papiller kasların işlevini direk olarak kapaklara yansıtarak etkili olurlar (63).

Normal bir mitral kapak fonksiyonun sağlanabilmesi için aşağıdakı anatomik özelliklerin bir arada bulunması gerekmektedir

1- Mitral kapak alanı kanın rahatça sol atriumdan sol ventriküle akmasını sağlayacak genişlikte olmalıdır.

2- Yaprakçıkların toplam alanı mitral orifisin sistol sonu alanından fazla olmalıdır.

3- Kalp siklusunun her safhasında yaprakçıkların birbirine bakan serbest kenarları ventrikül kavitesi içinde birbirleri ile aynı düzlem üzerinde olmalıdır.

4- Korda tendinealar yaprakçıkların birbirleri ile uygun ilişkisini sürdürmesine olanak sağlayacak derecede yeterli uzunlukta olmalıdır.

5- Korda tendinealar kalp siklusunun her safhasında aynı gerilim altında olmalıdır.Bu noktada papiller kasların kontraktilitesi de önem arzetmektedir.

6- Atrioventriküler ring dinamik bir yapıda olmalıdır.Şöyle ki; ringin çevresinin 2/3 kısmı atriyalve ventriküler kas kitlesine oturmuştur. Diyastolde genişler, atriyal ve ventriküler sistolde küçülür.

7- Yaprakçıkların ayrı ayrı kendi bütünlükleri tam olmalıdır.

2.6. MİTRAL KAPAK HASTALIKLARI

2.6.1. Mitral Darlığı

Mitral lifletlerin kalınlaşması ve hareket kısıtlılığı sonucu gelişen MD sol atriyumdan sol ventriküle olan kan akımına engel olur (64). Bunun sonucunda sol atriyum, pulmoner damarlar ve sağ kalp boşluklarındaki basınç artarken, sol ventrikül fonksiyonlarının genelde etkilenmediği gözlenir.Ancak MD genelde mitral yetersizliği (MY) ve bazen de aort kapak disfonksiyonu ile birlikte gözlenmekte ve sol ventrikül disfonksiyonuna neden olabilmektedir (65).

2.6.1.1. Etyoloji

1. Romatizmal kalp hastalığı
2. Mitral anüler kalsifikasyon
3. Neoplasm (sol atriyal miksoma)
4. Konjenital (paraşüt deformitesi)
5. Aktif enfektif endokardit
6. Karsinoid sendrom
7. Sol atriyal trombüs
8. Sistemik lupus eritamatozis, romatoid artrit
9. Metabolik hastalıklar (hunter-hurley sendromu, amiloidoz, whipple)

Romatizmal kalp hastalığında en sık mitral kapak etkilenir.Mitral ve aort kapakların birlikte tutulumu daha nadirdir.Akut romatizmal ateşin erken dönemdeki en sık komplikasyonu mitral yetmezliktir.Mitral darlık ise yıllar sonra geç dönem komplikasyonu olarak ortaya çıkar.Vakaların %40'ında mitral darlık ve mitral yetmezlik bir arada görülür (66).

2.6.1.2. Patofizyoloji

Normal bir erişkinde mitral kapak alanı (MKA) 4-6 cm^2 arasında olup kapak alanı 2-2,5 cm^2'nin altına düştükten sonra hemodinamik değişiklikler gelişir. MKA 1 cm^2'nin altına düştüğünde New York Heart Assosiation (NYHA) Klas III-IV semptomlar gelişir. Uzun süren mitral stenozda (MS) posterobazal duvarda minör kontraksiyon anormallikleri gelişebilir (67).

Romatizmal valvülitde gelişen patolojik değişikler 3 aşamada görülür:

- Tek başına komissür füzyonu
- Komissür füzyonuna ek olarak kordalarda subvalvüler kısalma
- Kapağın tümünün ve subvalvüler aparatın kalsifikasyonuna ve skarlaşmasına bağlı olarak fiksasyonu olarak görülür (68).

Mitral kapakta; kapak yapraklarındaki inflamatuar olayın streptokokal antijenler ile kapak dokusu arasındaki çapraz reaksiyon sonucu başladığı düşünülmektedir.Kapak tutulumu ile akut fazda kapaklar şişer.Kapak uçlarında, koaptasyon bölgesinde verrü olarak adlandırılan bir milimetre çaplarında inci tanesi gibi çıkıntılar oluşur.Uzun dönemde ise kapaklar kalınlaşır, komissürlerden birbirlerine yapışır, hareketleri kısıtlanır ve tipik "balık ağzı" görünümü oluşur.Kordalar aynı şekilde kalınlaşır, kısalır, birbirlerine yapışırlar. Zamanla kapak yapılarında distrofik kalsifikasyon meydana gelerek kapak hareketleri iyice kısıtlanarak fibrotikleşir ve 20-30 yıl sonra immobil hale gelir. Fibröz doku gelişimi her iki leafleti etkiler.Mitral darlığı kalsifikasyonun şiddeti ile doğru orantılı olarak mitral kapakta diyastol sonu basınç gradiyentine sebep olur (Tablo 3).

Tablo 3. Ekokardiyografik Olaral Mitral Darlık Sınıflaması

Hafif MD	Kapak gradiyenti 8-10 mmHg	MKA 2-1,5 cm2
Orta MD	Kapak gradiyenti 11-15 mmHg	MKA 1,5-1 cm2
Ciddi MD	Kapak gradiyenti 15 mmHg	MKA <1 cm2

Genel olarak mitral darlıkta sol ventrikül fonksiyonu korunmasına rağmen, darlığın şiddeti arttıkça ön yük azalır ve buna bağlı olarak kalp debisi düşer.Ciddi mitral darlığı olan hastalarda istirahatte, transvalvüler gradiyent 10-15 mmHg ve sol atriyum basıncı 15-20 mmHg'dır (31). Sol ventrikül diastol sonu basıncı sıklıkla normal olmakla beraber, izole mitral darlığına bağlı olarak sol ventriküle kan akışı azalan hastalarda sol ventrikül boyutları (diastol sonu volum) normal veya azalmış bulunurken, diastol sonu basınçları tipik olarak azalmış bulunur. Atım hacmi ve pik dolum hızı da azalmıştır.Sol ventrikül pompa fonksiyonundan ziyade, azalmış ön yüke bağlı olarak kardiyak debi azalır.Hastaların çoğunda sol ventrikül kütlesi normal veya normale yakın değerlerdedir (69).

Hastaların % 25-50'sinde eşlik eden problemlere bağlı olarak sol ventrikül sistolik fonksiyonunda azalma görülür. (Ör: Mitral yetmezlik, aort kapak hastalığı, iskemik kalp hastalığı, romatizmal miyokardit veya pankardit, miyokardiyal fibrozis vb.) (31). Bu hastalarda sol ventrikül sistol sonu volümleri (ESV) ve diastol sonu volümleri (EDV) normal veya genişlemiş olarak bulunur.

Stenotik kapak nedeniyle sol atriyumun koordineli hareketi efektif transvalvüler akım için önem taşır (70).Yüksek sol atriyum basıncı, sol atriyal hipertrofi, dilatasyon, atriyal fibrilasyon ve trombüse neden olur (31).

Hafif-orta mitral darlıklı hastalarda pulmoner vasküler rezistans artmaz ve istirahatte pulmoner arter basıncı normaldir.Pulmoner vasküler rezistans yüksekliğinin eşlik ettiği ciddi kronik mitral darlıkta pulmoner arter sistolik basıncı (PASB) istirahatte artar ve egzersiz ile sistemik basınca yaklaşır. PASB 60 mmHg'nın üstüne çıktığında sağ ventrikül boşalmasını engelleyerek sağ ventrikül diastol sonu ve sağ atriyum basınçlarının artmasına sebep olur. Bu da sağ kalp yetmezliği, triküspit yetmezliği ve pulmoner kapak yetmezliğine neden olur

(31).Ortalama sol atriyum basıncı 30 mmHg'nın üstüne çıktığında pulmoner hastalık gelişir. Yüksek sol atriyum basıncının pasif transmisyonu, pulmoner venöz hipertansiyon, pulmoner arterioler konstriksiyon ve pulmoner vasküler değişikliklerin neticesinde pulmoner hipertansiyon gelişir.

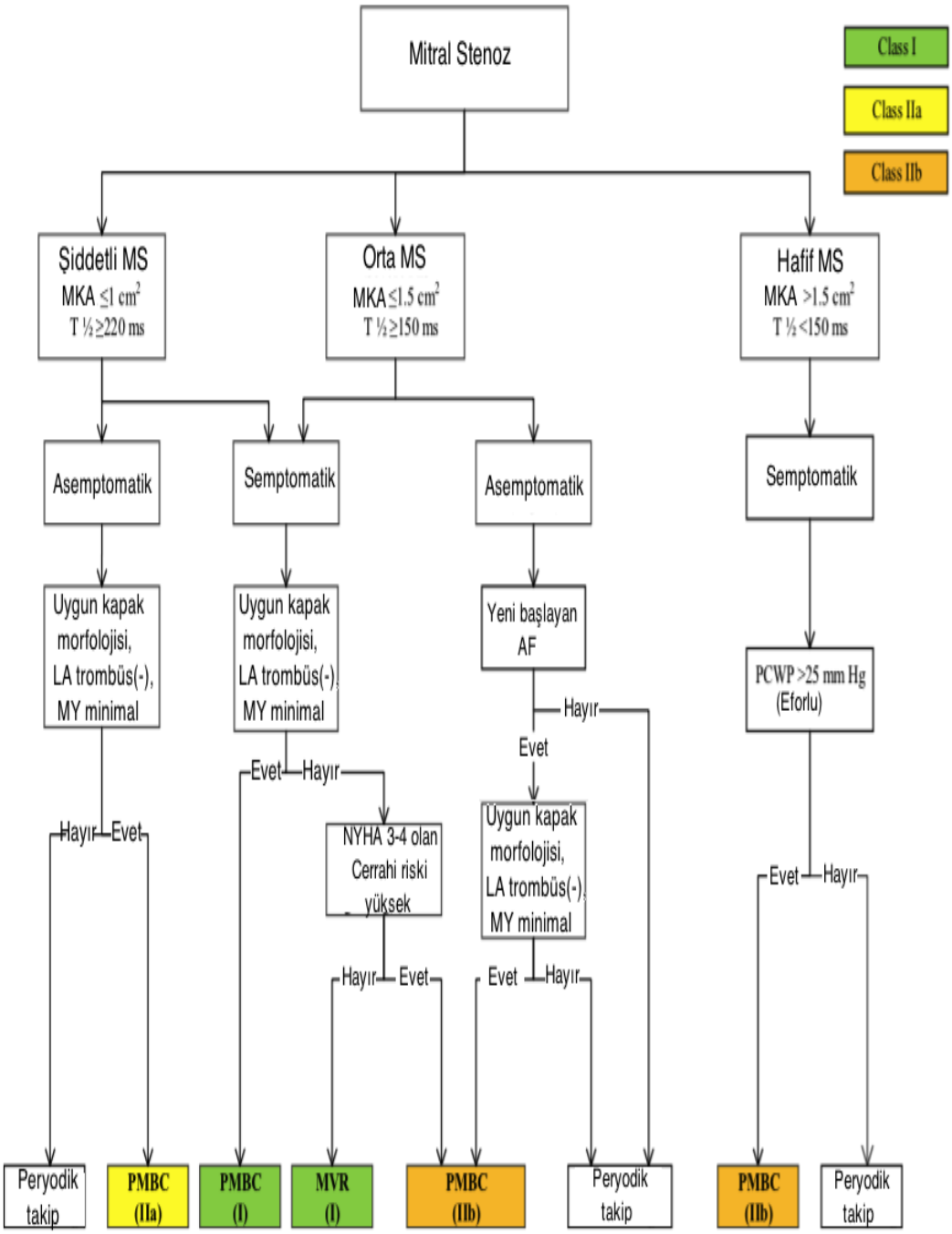
2.6.1.3.Klinik Bulgular

Mitral darlığın ilk ortaya çıkan semptomu egzersiz ile şiddetlenen dispnedir.Hastalık ilerledikçe pulmoner venöz konjesyonun artmasına bağlı olarak ortopne ve paroksismal nokturnal dispne şikayeti gelişir.Vakaların % 30-50'sinde atriyal fibrilasyon bulunur.Atriyal fibrilasyon varlığında sistemik emboli (% 20) ilk bulgu olabilir.Hafif mitral stenozu bulunan hastalarda semptomlar ağır egzersiz ile ortaya çıkar. Kapak alanı 1-2 cm^2'ye kadar düştüğünde daha az eforla semptomlar gelişir, kapak alanı 1 cm^2'nin altında iken semptomlar istirahat halinde bile belirgindir. İlerlemiş olgularda pulmoner hipertansiyonun artmasına bağlı olarak sağ kalp yetmezliği gelişir. Sağ kalp yetmezliğinin bulguları (hepatomegali, asit, periferik ödem) ve ciddi triküspid yetmezliği tabloya eklenir. Ses kısıklığı gelişmesi dev sol atriyum varlığını gösterir. İleri derece konjesyon ise akut pulmoner ödem ve bronşiyal venlerin rüptürüyle gelişen hemoptiziye neden olur.

Mitral darlığın karakteristik oskültasyon bulgusu şiddetli birinci kalp sesi, mitral açılma sesi ve apikal diastolik rulmandır.Üfürümün kaybolması düşük debi lehinedir.Mitral açılma sesi kapağın mobil olduğunu ve rekonstrüksiyondan fayda görebileceğini gösterirken, duyulmaması kalsifik ve rijit kapak lehinedir ve hastalığın ilerlediğini gösterir.

EKG çoğu hastada normaldir, sol atriyal dilatasyona bağlı P-mitrale gelişebilir.Pulmoner hipertansiyon gelişen olgularda sağ aks deviasyonu görülebilir.Telegrafide sol atriyum büyümesine bağlı olarak sağ atriyum gölgesinin arkasında çift kontür görülür.İdeal tanı metodu ekokardiyografidir.

Mitral stenozlu hastaların takip ve tedavisi 2014 amerika kalp cemiyyeti kapak hastalıkları rehberine gore aşağıdakı gibidir.



Şekil 1. Mitral Stenozlu Hastaların Takip ve Tedavisinde Logaritmik Çizelge (AHA 2014).

2.6.2. Mitral Yetmezliği

2.6.2.1. Etiyoloji

Mitral yetmezlik kapakçıkların sistol esnasında tam kapanamaması sonucu ventrikül kanının bir kısmının sol atriuma geri atılması ile oluşan klinik bir patolojidir. Mitral yetmezlikten dört temel patoloji sorumludur: Fibrozis ve kalsifikasyon nedeni ile leaflet retraksiyonu; anüler dilatasyon; kordal anomaliler (rüptür, elongasyon, kısalma); LV disfonksiyonu (71).

Mitral yetmezlik nedenleri:

1. İnflamatuar: Romatizmal, kollojen-vasküler hastalıklar
2. Dejeneratif: Mitral kapak prolapsusu (MKP), Marfan sendromu, Ehler-Danlos, miksomatöz dejenerasyon, mitral annuler kalsifikasyon
3. Enfektif: Enfektif endokardit
4. Strüktürel: Korda rüptürü (iskemik, travma, enfeksiyon, prolapsus, spontan), papiller adale rüptürü, anüler dilatasyon
5. Konjenital anomali (kleft, paraşüt kapak, fenestrasyon, çift orifis)

Ülkemizde yeterli profilaksi yapılmamasından dolayı Romatizmal kalp hastalıklarına bağlı mitral yetmezliği yine ilk sırayı almaktadır.Barlow sendromu (miksomatöz kapak dejenerasyonu) olarak adlandırılan mitral kapak prolapsuslarında liflet, korda anormalliği ve simetrik posterior annuler dilatasyon mevcuttur.Korda tendinea rüptürü sıklıkla görülür.

Mitral kapak prolapsusu (MKP) populasyonda % 2-6 oranında görülür (68).MKP'lu hastalarının % 10'unda önemli mitral yetmezliği gelişir (72). Mitral kapak dejenerasyonundan posterior leaflet daha çok etkilenir.Anterior leaflet etkilendiğinde ise posteromedial yarısı daha fazla tutulur.Korda rüptürü posterior leaflette daha sık olur.Posterior papiller kas hastaların % 90'ında dominant sağ koroner arter (RCA) tarafından kanlanır ve tek koroner artere bağımlıdır. Anterior papiller kas ise hem sol ön inen arter (LAD) hem de sirkumfleks arter tarafından kanlanır.

İskemik mitral yetmezliğinde leafletler normal olmasına rağmen koroner arter hastalığından kaynaklanan ventrikül disfonksiyonuna bağlı olarak mitral yetmezliği gelişir. İskemik mitral yetmezliği papiller kas elongasyonu ya da papiller kas fonksiyonunu etkileyecek derecede sol ventrikül fonksiyon bozukluğuna neden olur.

Iskemik mitral yetmezliğinde, operatif mortalite ve morbidite daha yüksek, beklenen yaşam süresi ve sağkalım diğer etiyolojili (romatizmal veya dejeneratif) mitral yetmezliklerine oranla daha düşük seyretmektedir (73). Bu hasta grubunda sıklıkla mitral kapakçıkların normal olduğu, papiller kas geometrisinin bozulması ile papiller kas tepe noktalarının yer değiştirmesi ve mitral kapağa kordal bağlanma noktalarının yer değiştirmesi ile oluşan kapakçıklarda kısıtlanmış hareket (Karpentiyer Tip III-b) ve sol ventrikül genişlemesine sekonder posterior annuler dilatasyon (Karpentiyer Tip-I) gözlenmektedir.Koroner baypas cerrahisi ile birlikte eşzamanlı yapılan reduktif annuloplastideki amaç, mitral anuler boyutu antero-posterior aksta küçültmek, kapakçık koaptasyonunu arttırmak ve daha fazla anuler dilatasyonu önlemektir. İskemik mitral yetmezliklerinde öncelikli olarak rijid ring kullanılarak gerçekleştirilen restriktif anuloplasti ile MVO yaklaşımı tercih edilmektedir (63).

2.6.2.2. Patofizyoloji

Carpentier mitral yetmezliği 3 gruba ayırmıştır;(Resim 5)(Tablo 4)

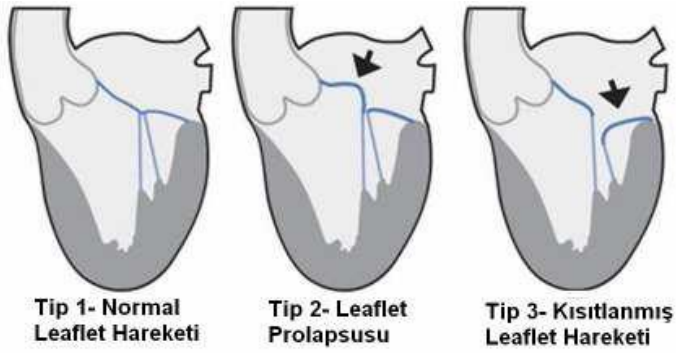
Tip 1: Liflet hareketleri normal olup santral yetmezlik mevcuttur. Anüler dilatasyon ya da lifletteki perforasyon bu gruba girer.Bu patoloji sıklıkla iskemi veya endokardit kaynaklıdır.Anulus dilatasyonu posterior liflet bölgesinde gelişmektedir.

Tip 2: Liflet prolapsusu ya da artmış liflet hareketine bağlı gelişir. Dejeneratif ya da iskemik nedenli uzamış ya da rüptüte korda-papiller adaleden kaynaklanmaktadır.

Tip 3: Kapak hareketinin kısıtlanması, lifletlerin kalınlaşması ve retraksiyonu, korda tendineaların kısalması, kalınlaşması ve füzyonuna bağlı gelişir. Romatizmal kalp hastalıklarında ve iskemik kalp hastalığına bağlı papiller adalenin yer değiştirmesine bağlı olarak görülür (74).

Tablo 4. Carpentier Sınıflamasına Göre Mitral Yetmezlik Nedenleri

1. Normal leaflet yapısı
   a. Anüler dilatasyon
   b. Kleft
   c. Leaflet yırtılması
2. Artmış leaflet hareketi
   a. Korda uzaması
   b. Korda yokluğu
   c. Korda rüptürü
   d. Papiller kas elongasyonu
   e. Papiller kas rüptürü
3. Kısıtlanmış leaflet hareketi
   a. Komisüral füzyon
   b. Ebsitein tip
   c. Anormal papiller kas (paraşüt mitral)



Şekil 2. Carpentier Mitral Kapak Patolojik Sınıflandırması

Akut mitral yetmezliğinde ani yükselen sol atriyum basıncı sonucu ödem gelişebilir. Sol ventrikül fonksiyonları korunmuştur fakat akut mitral yetmezliği nedeniyle kardiyak debi düşer, taşikardi ve periferik vazokonstriksiyon gelişir. Aniden artış gösteren sol ventrikül EDV nedeniyle sol ventrikül disfonksiyonu gelişir.

Kronik mitral yetmezliğinde sol ventrikül atım hacminin düşük basınçlı sol atriyuma doğru olmasından dolayı ard yük azalmıştır. Ard yük azalması sol ventrikülün geniş regürjitan kan akımına adapte olmasına yardımcı olur ve sol ventrikül genişler. Düşük ard yük ve artmış ön yük kronik mitral yetmezliğin semptomlar gelişmeden uzun bir süre kompanse kalmasını sağlamaktadır. Mitral yetmezliğinde sol ventrikül diyastol sonu duvar gerilimi artarken duvar kalınlığı daha az oranda artar. Uzun süre sol ventrikül kitlesinin sol ventrikül diyastol sonu volümüne oranı sabit kalarak kardiyak fonksiyonların devamı sağlanır. Mitral darlık ile karsılaştırıldığında uzun sure mitral yetmezliğinde kalan hastalarda sol atriyum boyutu daha fazladır, fakat atriyal stazın olmamasından dolayı trombus formasyonu ve tromboemboli daha nadirdir. Atriyal fibrilasyon mitral stenoza oranla mitral yetmezliğinde daha az görülmektedir (61).

Kompanzasyon mekanizmaları nedeni ile pulmoner konjesyon geç dönemlerde gelişir. Kronik mitral yetmezliğinde aortaya atılan kan miktarı regürjitan akımdan dolayı azalmıştır. Artan ön yüke, sol ventrikül diastol sonu volümüne ve sol ventrikül diastol sonu duvar gerilimine bağlı olarak sistemik perfüzyon yeterli düzeyde tutulur. Regürjitan akım sol ventrikül volümünün yarısı kadar olduğunda mitral yetmezlik semptomatik hale gelir, % 60'ı geçtiğinde ise ciddi mitral yetmezliğinden bahsedilir. Pulmoner venöz dönüş ve regürjitan volüm zamanla sol ventrikül dilatasyonuna ve buna sekonder mitral orifisin genişlemesine neden olur.

Mitral yetmezliğinde sol ventrikül diastol sonu duvar gerilimi artarken duvar kalınlığı daha az oranda artar. Uzun süre sol ventrikül kitlesinin sol ventrikül diastol sonu volümüne oranı sabit kalarak kardiyak fonksiyonların devamı sağlanır. Zaman içerisinde progresif dilatasyona kompanzasyon mekanizmaları da karşı koyamamaya başlar ve sol ventrikül disfonksiyonu gelişir. Ancak düşük ard yük nedeniyle ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve fraksiyonel kısalma (FS) normal sınırlarda kalmaya devam eder (EF < % 40- 50 ve FS < % 28 olması ciddi sol ventrikül disfonksiyonu lehinedir).

Sistol sonu çap veya sol ventrikül sistol sonu volümü, ejeksiyon fraksiyonuna oranla sol ventrikül dolumundan daha az etkilendiğinden sol ventrikül sistolik fonksiyonlarını değerlendirmede daha iyi bir parametredir, ön yükden bağımsızdır ve

ard yük ile ilişkilidir (75-76). Preoperatif sol ventrikül ESV veya sol ventrikül sistol sonu volum indeksi (ESVI); hastanın postoperatif sistolik performansını ve seyrini belirlemede EF, EDV ve diastol sonu basınca oranla daha önemli bir belirteçtir (31).ESVI'nin 30-90 mL/m^2arası olması postoperatif mortaliteyi azaltır. Sol ventrikül sistol sonu duvar gerilimi / ESVI ilişkisi sol ventrikül fonksiyonlarını en iyi gösteren testtir ve 2,6'dan büyük olması postoperatif sonuçların iyi olacağını gösterir.

2.6.2.3. Klinik Bulgular

Kronik mitral yetmezliğinde geç döneme kadar semptom gelişmez. Ilk gelişen semptomlar egzersiz intoleransı ve efor dispnesidir. Hastalık ilerleyip pulmoner konjesyon gelişmeye başlayınca paroksismal nokturnal dispne, ortopne, yorgunluk, göğüs ağrısı, çarpıntı gelişir. Geç dönemde sağ kalp yetmezliğine bağlı semptomlar gelişmektedir.

Fizik muayenede apikal yerleşimli sistolik üfürüm ve nonejeksiyonel sistolik klik duyulur. Üfürüm aksillaya doğru yayılım gösterir. Tanı ekokardiyografi ile konur. İleri mitral yetmezliği olan, kardiyomegali bulunan hastalarda ve tanının şüpheli olduğu durumda kardiyak kateterizasyon yapılır.

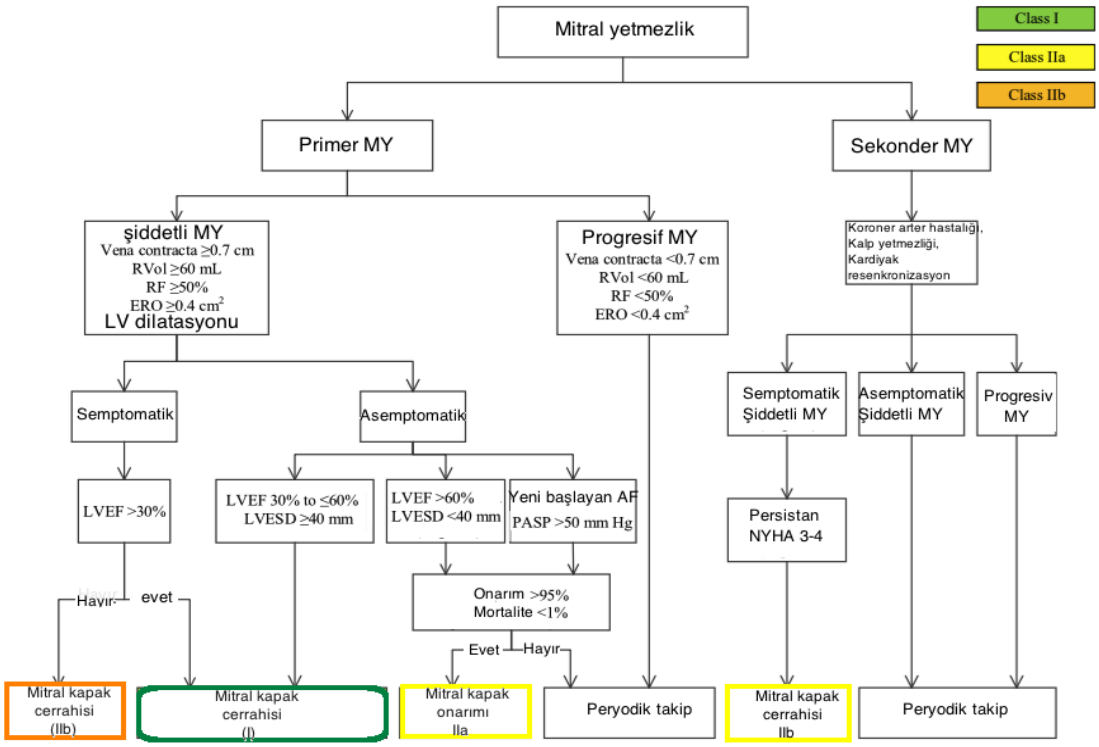
2.6.2.4. Mitral kapak Hastalıklarında Medikal Tedavi

Ciddi mitral yetersizliğinin ilerlemesini yavaşlatan ya da durduran bir tıbbi tedavimevcut değildir. Ciddi mitral yetersizliğinin tedavisi cerrahidir. Tıbbi tedavisemptomatik olguların cerrahiye kadar geçecek dönemde tedavi edilmesinde ya dacerrahi tedavinin kontrendike olduğu olgularda kullanılmaktadır (ileri dönem KOAHhastaları, metastatik kanser hastalarının tedavisinde). Tıbbi tedavinin amacı solventrikül ard yükünü azaltan ilaçlar ile (ACE inhibitörleri ya da beta blokerler) solatriuma kaçan yetmezlik volümünü azaltmak, sol ventrikül dilatasyon hızınıyavaşlatmaktır. Tıbbi tedavi amacıyla kullanılan bir diğer ilaç grubu diüretiklerdir(furosemid, indapamid ya da hydralazin). Yapılan çalısmalarda tıbbi tedavininsistemik vasküler rezistansta ve kaçak fraksiyonunda azalma, kardiyak

outputta artış,sol ventrikül volüm ve diyastol sonu basınçlarında azalma sağladığı gösterilmiştir.

Bununla birlikte bu çalışmalar tıbbi tedavinin sol ventrikül dilatasyonu ve sistolikdisfonksiyonu olan olgularda daha etkin olduğunu göstermişlerdir. Asemptomatik,normal sol ventrikül fonksiyonlu ve normotansif olgularda vasodilatör tedavikullanılmasının gerekli olduğunu kanıtlayan bir çalışma mevcut değildir. Bir diğerönemli nokta, sol ventrikül disfonksiyonu olan semptomatik hastalarda tıbbi tedavinincerrahi girişimi geciktirmek amacıyla kullanılmamasıdır.

Kronik mitral yetmezlikli hastalarda tanı ve tedavide izlenecek yol 2014 yılındayayınlanan Amerika kalp cemiyeti kapak rehberine göre aşağıdaki gibidir.



Şekil 3. Kronik Mitral Yetmezlikli Hastalarda Tanı ve Tedavide Izlenecek Logaritmik Çizelge

KRONİK MİTRAL YETMEZLİĞİNDE TEDAVİ STRATEJİSİ

(2014 AHA kapak hastalıklarırehberi)(78)

Class I (mutlak endikasyon)

1. Semptomatik (NYHA > II) kronik ciddi MY + LVD (LVEF >%30) *(Level B)*
2. Asemptomatik kronik ciddi MY + LVD (LVEF %30-%60 ve LVESD>40 mm) *(Level B)*
3. Mitral onarım posterior lifleat tutulumu olan hastalarda MVR yerine önerilmekte*(Level B)*
4. Diğer cerrahi prosedür uygulanacak Kronik ciddi MY hastalar

Class IIa (endikasyon)

1. Asemptomatik kronik ciddi MY + normal LV (LVEF > %60 ve LVSSÇ < 40 mm)*(Level B)*
2. Asemptomatik kronik ciddi MY + normal LV +yeni gelişen AF *ve ya* PHT (istirahatte > 50 mmHg veya eforda> 60 mmHg)*(Level B)*
3. Diğer cerrahi prosedür uygulanacak Kronik Orta MY hastalar

(Level C)

Class IIb (rölatif endikasyon)

1. Tüm medikal tedaviye dirençli semptomatik ciddi kronik MY + LVD (LVEF < %30) *(Level C)*
2. Transkatater Mitral onarım şiddetli semptomatik (NYHA 3-4) kronik primer Mitral yetmezlikli komorbiditesi fazla olan hastalarda uygulanabilir (Level C)
3. Mitral kapak onarımı uzun dönem antikoagulan kullanamayacak hastalarda uygulanabilir (Level B)

Class III (kontrendikasyon)

1. Sadece posterior lifleati tutan Mitral onarımın başarısız olacağı izole şidetli MY hastalarında MVR önerilmemektedir.

Tablo 5. Mitral Yetmezliğinde Nedenler ve Ekokardiyografik Bulgular

Prolapsus	Uzun kesitte anüler düzeyden sol atriyuma doğru > 2 mm çökme
Iskemik	Fonksiyoneldir, papiller adalelerin apikale ve arkaya doğru yer değiştirmesi ile kapak yapılarında gerilme (tethering) ve koaptasyon alanında azalma gelişir
Infektif endokardit	Neden genelde flail kapakçıktır. Perforasyonların saptanması daha zordur
Romatizmal	Kapakçıklarda ve kordalarda kalınlaşma ve yapışıklıklar

Mitral Kapağın Transözefagial Ekokardiyografi (TEE) İle Değerlendirilmesi: Transozefagiyal yaklaşım ile mitral kapağın anatomisi, yetersizlik derecesi ve sol ventrikül fonksiyonları etkin bir şekilde değerlendirilebilir. TEE ile onarım için uygun hastaların seçimi ile birlikte onarım yapılırken operasyon sırasında ve sonrasında etkinlik değerlendirmesi yapılabilir. Amerika Ekokardiografi Derneğinin klavuzlarına göre mitral kapak onarımı sırasında TEE uygulanması 1.derece kanıt düzeyine sahip bir endikasyondur (79).Operasyon sırasında kapak hareketlerinin normal, aşırı hareketli ya da kısıtlı olarak belirlenmesinde MY nedenini açık olarak ortaya koyabilmektedir (80). Cerrahi tanı ile karşılaştırıldığında TEE, mitral yetersizliğinin nedeninin ve oluşum şeklinin belirlenmesinde prolabe veya "flail" segmentler için %99, rüptüre korda için %88 tanısal doğruluk oranına sahiptir (80).+e

Transözofajiyal ekokardiyografi (TEE) sırasında mitral kapağın değerlendirilmesi içinmitral kapak yapılarının anatomik yerleşimlerinin iyi bilinmesi gerekmektedir.Tablo 6'da gösterildigi gibi her bir segment için farklı düzeylerde ve açılarda değerlendirme yapmak gerekmektedir.Bu sayede kapak onarımı için gerekli olan bilgiler elde edilebilir. Arka kapakçığın P2 segmentinin prolapsusu dejeneratif nedenlerin %60'ını oluşturmaktadır ve transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile ayrımını yapmak güçtür.(82)PI, AI ve A3 segmentlerinin prolapsusu ise nadirdir.(83). Anatomik degerlendirme sonrasında mitral yetersizliğinin hafif,orta ve ciddi olarak değerlendirmesi gerekmektedir (Tablo 7).Ayrıca TEE'de jet alanı TTE'ye göre daha geniş görülebilmektedir (84).

Tablo 6. TEE'de Mitral Kapakçık Segmentleri

Orta özefagus aort kapak seviyesi 0 derece	A1-P1
Orta özefagus aort kapak seviyesi altı 0 derece	A2-P2
Alt özefagus 0 derece	A3-P3
Orta özefagus düzeyi A2-P2 seviyesinden 20-30 derece	A3-P1
Orta özefagus düzeyi 60-70 derece (komisüral görüntü)	P3-A2-P1 (soldan saga)
Orta özefagus düzeyi 80-100 derece (iki oda görüntüsü)	P3-A2-A1 (soldan saga)
Orta özefagus düzeyi 120-160 derece (uzun eksen görüntüsü)	P2-A2 (soldan saga)
Transgastrik bazal kısa eksen	Arka-iç komissür sol üst, ön-lateral kommisür sağ alt bölgede; arka kapak görüntünün sağında, ön kapak görüntünün solunda

Tablo 7. Mitral Yetersizliğinin Değerlendirilmesi.

	HAFİF	ORTA	CİDDİ
YAPISAL			
SOL ATRİUM	Normal	Normal veya genişlemiş	Genelde genişlemiş
SOL VENTRİKÜL	Normal	Normal veya genişlemiş	Genelde genişlemiş
DOPPLER			
RENKLİ DOPPLER JET ALANI	Küçük (genelde < 4 cm2 veya sol atrium alanının < %20	Değişken	Büyük (genelde <10 cm2 veya sol atrium alanının <%40)
MİTRAL İÇE AKIM	A dalgası baskındır	Değişken	E baskındır (genelde>1,2 m/sn)
CW'de jet yoğunluğu	Silik	Yoğun	Yoğun
JET ŞEKLİ	Parabolik	Genelde parabolik	Erken pik yapan, üçgen şekli
PULMONER VEN AKIMI	Sistolik dalga baskın	Sistolik dalgada azalma	Sistolik dalganın ters dönmesi
KANTİTATİF			
VENA KONTRAKTA KALINLIĞI	<0,3 mm	0,3-0,69 mm	>0,7 mm
YETERSİZLİK AKIM HACMİ (ml)	<30	30-44 ve 45-59 (orta ve orta-ciddi)	>60
YETERSİZLİK AKIM HACMİ ORANI (RF,%)	30	30-39 ve 40-49 (orta ve orta-ciddi)	>50
ETKİN YETERSİZLİK ALANI (EROA,cm2)	<20	20-29 ve 30-39 (orta ve orta-ciddi)	>40

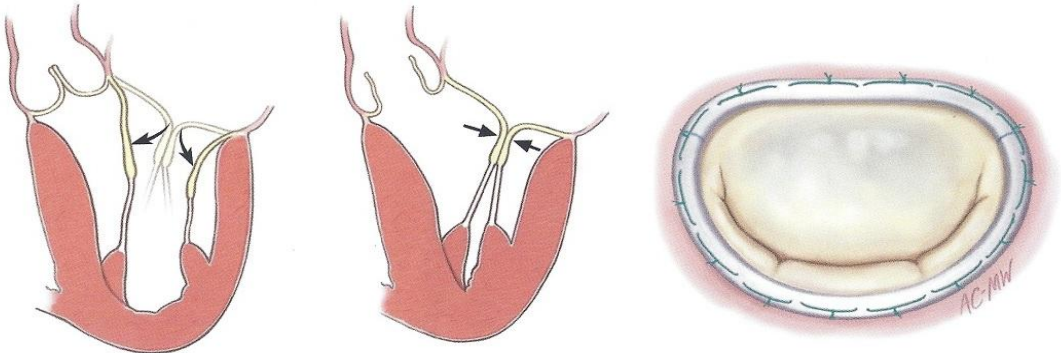
Onarım sonrasındaki TEE incelemesinde de mitral kapak yapısı ve varsa MY derecesi dikkatle degerlendirilmelidir.

Karar verme açısından bu durumda mitral yetersizliği yok (0 cm^2), önemsiz (<2cm^2), hafif (2-4 cm^2), orta (4-8 cm^2) ve ciddi olarak (>8 cm^2) sınıflanabilir.(86)Hafif MY varlığına rağmen prolapesegmentler izleniyorsa müdahale edilmesi gereken bir durumdur. Hafif MY varlığına rağmen kapak yapıları normal çalışıyorsa sorun oluşturmaz (85).Ancak orta (2. derece) dereceden fazla yetersizlik akımı varlığı uzun dönem beklentileri olumsuz yönde etkilemektedir (85).Bu derecede santral yetersizlik varlığı anuloplasti halkasının daha fazla daraltılmasını gerektirebilir.

Sonuç olarak ekokardiyografik yöntemlerin özellikle TEE'nin mitral kapak onarımı için uygun hastaların belirlenmesi, onarım işlemi sırasında klavuz olması ve olası istenmeyen olayların tespitinde çok önemli bir yeri bulunmaktadır.

2.6.2.5. Mitral Cerrahi Endikasyonları

1. Efektif regürjitan orifis alanının ≥ 40 mm^2
2. Pulmoner hipertansiyon
3. Hastanın kondüsyonu (asemptomatik + genç yaş + iyi NYHA hastalar semptomatik + ileri yaş + kötü NYHA + ek problemleri olan hastalara göre daha iyi prognoz gösterir) mortalite ve morbidite üzerine etkili
4. Mitral kapak patolojisinin yaygınlığı (izole P2 tutulumu, aşırı miksomatöz dejenerasyon + multiple prolabe segment + annuler kalsifikasyon olan hastalara göre daha başarılı sonuç) cerrahi tercihiyönlendirici (tamir – replasman)



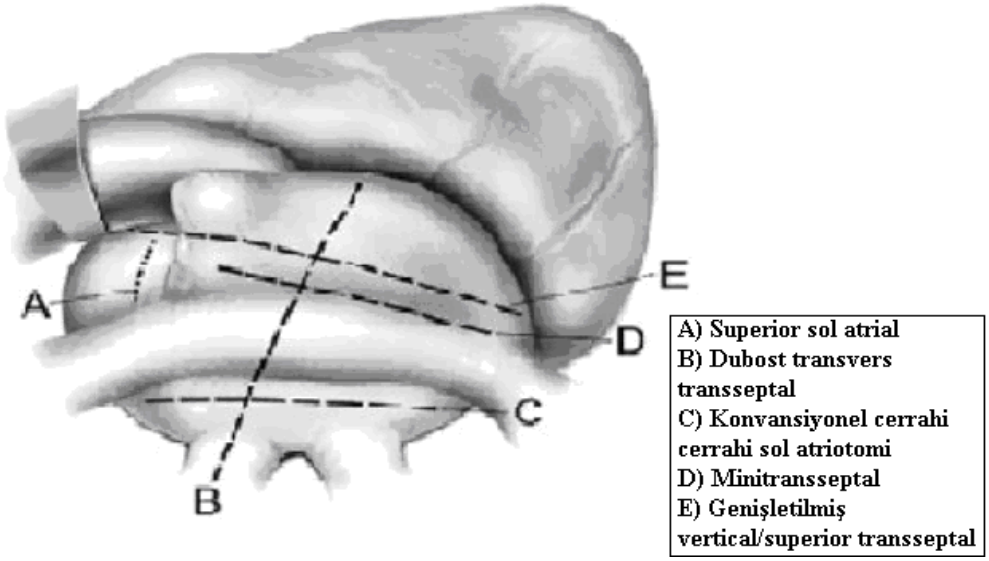
Normal mitral yaprakçıkhareketlerini korumak veya geri kazandırmak

Her iki yaprakçığın mümkün olan en geniş alanda koaptasyonunu sağlamak

Mitral annulusun fizyo-anatomik şeklinin yeniden elde edilmesi ve korunması

Şekil 4. Mitral Kapak Onarımının 3 Şartı

Mitral Kapak Cerrahi Tekniği: Hem iyi bir rekonstrüksiyon hem gerektiğinde onarım yapabilme ihtimalinden dolayımitral kapağın çok iyi bir şekilde açığa çıkartılması şarttır. Sol atriumun hemen atrialseptum komşuluğundan yapılan inzisyonla çok iyi bir şekilde kapağa ulaşma imkanıvardır ve genellikle kapakla ilgili yapılacak tüm müdahalelere imkan tanır. Bazı cerrahların tercih ettikleri diğer inzisyonlar: Superior left atrial, Dubost transverse transseptal, Minitransseptal, Genişletilmiş vertical/superior transseptal (Şekil 5).



Şekil 5. Mitral Kapağa Yaklaşım İnsizyonları

Mitral Kapak Tamir Yöntemleri: Mitral kapak onarımlarında bir çok onarım yöntemi bulunmakla beraber, bu yöntemler başarılı sonuçları ile rutin olarak uygulanmaktadır. Başarılı bir mitral kapak onarımı için kapaktaki patolojinin çok iyi tanımlanması gerekir. Iskemik mitral yetersizliğinde mitral kapağa müdahaleye karar vermek cerrah için en zor kararlardan biridir ve bu kararı vermek kadar kapak replasmanı mı,yoksa korda yada kapak tamiri mi kararının verilmesi de önemlidir. Tamir teknikleri anatomik olmaktan daha çok fonksiyoneldir.Yaprakların fonksiyonel ilişkileri ve durumları değerlendirilerek kapakta yeterli açılış ve kapanış için anuler remodelling sağlanmaya çalışılmalıdır.Korda rüptürü varsa tamiri planlanmalıdır. Öncelikle atriyum içine olan jet akım değerlendirilir. Yapraklar çekilerek prolapsus göstermeyen yaprak alanı bulunur.Burası çoğunlukla anterolateral komissüre yakın posterior yaprak kısmıdır ve bu kısım referans alınarak diğer alanların prolapsus derecesi bulunur.

Kapaktaki yetmezlik mekanizmasının Carpentier sınıflamasına göre hangi tipte olduğu oldukça önemlidir.Yetmezlik mekanizmasını tam olarak belirleyebilmek için ayrıntılı bir ekokardiyografik inceleme gereklidir. Annulusun genişleyip genişlemediği, yaprakçıklarda doku fazlalığının varlığı, tensör yapıların sağlam olup olmadığı ya da elongasyon varlığı, koaptasyon noktasının anulus seviyesine göre durumu, sol ventrikülde kordal çekilmelere neden olabilecek bir genişleme olup olmadığı, varsa bunun simetrik (dilate kardiyomiyopatiler, kalp yetmezlikleri) ya da asimetrik (iskemik kardiyomiyopati) oluşunun belirlenmesi gereklidir. Operasyon sırasında anestezi indüksiyonunu takiben mutlaka biplan ya da multiplan bir TEE probu yerleştirilmeli ve sternum açılmadan önce patoloji ve yetmezlik mekanizmaları doğrulanmalıdır. Ayrıca işlem sonrasında kontrol amaçlı olarak da TEE yapılması çok önemlidir.Operasyonda sol atrium açıldıktan sonra mitral kapağın kansız bir ortamda tam olarak görülmesi sağlanır. Korda elongasyonları ve buna bağlı prolapsusları değerlendirmenin en güzel yolu arka yaprakçıktaki P1, P2 ve P3'ü hem anterior yaprakçıktaki karşılık gelen parçaları ile hem de Al ve P1 ile annulus seviyesinin üzerine ne kadar çıktığını ölçmek ve karşılaştırmaktır. Özellikle Pl'in hiç elonge olmadığı kabul edilerek burası referans olarak alınır. Dejeneratif kapak hastalıklarının büyük bir çoğunluğunu Miksömatöz dejenerasyonlar (Barlow sendromu) oluştururlar.Posterior yaprakçık bu hastalarda en önemli komponenttir ve

çogunlukla patolojinin içindedir.Posterior yaprakçıktan kaynaklanan yetmezlik mekanizmalarının çok büyük bir kısmından da P2 sorumludur.Korda rüptürleri için de durum aynıdır.Bu nedenle P2'ye yapılan quadranguler rezeksiyon en sık onarım şeklidir.Posterior yaprakçığın yükseldiği mitral kapak onarımlarda hayati önem taşır.Genellikle 20 mm üzerinde olan bu yüksekliği mutlaka 15 mm düzeyine çekmek gerekir.Bazı onarımlardan sonra posterior yaprakçığın sistolde öne doğru yer değiştirmesi ve sol ventrikül çıkım yolunda bir obstrüksiyona neden olması sistolik ön hareket (systolic anterior motion, SAM) tanımlamasıyla bilinir ve kapak onarımlarının en ciddi komplikasyonlarından biridir.Posterior yaprakçığın quadranguler rezeksiyondan sonra iki tarafa doğru bir miktar annulustan ayrılması ve ayrılan kısımların annulus üzerinden kaydırılarak orta hatta birleştirilerek annulusa tekrar dikilmesi (sliding plasty) posterior yaprakçık yüksekliğini azaltan en iyi uygulamalardan biridir. Rezeksiyondan sonra iki ucun serbest kenarlardan itibaren boşta kalan annulus bölümüne dikilmesi (leaflet folding plasty) kullanılan bir diğer yöntemdir. Annulusun genişlemiş olduğu olgularda orta hattan itibaren radial tarzda yapılan bir miktar annulus plikasyonu da yardımcı bir işlem olarak kullanılır. Folding plasty yapılırken yaprakcığın annulusa dikilen serbest iki kenarı birbiri üzerine ikinci bir tabaka yapacak şekilde de koyularak dikilebilir (double breasted folding leaflet plasty) (87,88).

Anterior yaprakçıkların prolapsusunun düzeltilmesi genellikle mitral onarımlarındaki en zor konudur ve çesitli şekillerde düzeltilebilir. En sık uygulananı elonge olan ya da rüptüre kordanın bulunduğu segmentin üçgen şeklinde çıkarılmasıdır (trianguler rezeksiyon).(89)Diğer bir yöntem elonge olmuş kordanın boyunun kısaltılmasıdır. Bunun için genellikle korda ilgili papiller kasın içine bir dikiş manevrası ile gömülür. Daha az sıklıkla yaprakçığa tutunduğu noktada bir dacron veya perikard parçası yardımıyla kısaltma gerçekleştirilebilir. Korda rüptürlerinde sıkça tercih edilen iki yöntemden birisi posterior yaprakçıktan primer kordanın bir parça posterior yaprakçıkla anteriora transferi ve PTFE dikişle orijinal uzunlukla aynı olacak şekilde yapılan yapay yeni bir kordadır. Anterior yaprakçıktaki sekonder korda ile de transfer yapılabilir ancak mükemmel boy ve sağlamlık için posteriordan transfer yapılması daha iyidir.

PTFE kordalar uygulanırken korda uzunluğunun ayarlanması çok önemlidir. Bunun için bir çok teknik, araç ortaya koyulmuşsa da iki noktayi akıldan çıkarmamak gerekir (90). Birincisi doğal kordalardaki elastikiyet PTFE de yoktur. Bu nedenle biraz uzun tutulmalıdır. Ikincisi ise diastolik arrest halinde ilgili papiller kas mitral kapak planına daha yakın durur. Bu nedenle diğer yaprakçıkla beraber gerilerek yapılan ölçümlemelerde gerilme son noktasına geldikten sonra bağlamak için bir 5 mm'lik daha pay verilmelidir. Aksi taktirde kalp çalıştıktan sonra yeni korda kapağı aşağı doğru gerebilir ve restriktif bir yetmezlige neden olabilir. Dilate olduğu durumlarda mitral annulusun tekrar şekillendirilmesi ve bir miktar daraltılması bütun cerrahların ortak bir görüşüdür. Annulusun tekrar şekillendirilmesinde çeşitli ringler kullanılabilir.Tüm, yarım, rijit, yarı rijit, fleksibl ringler ticari olarak bulunmaktadır. Genellikle tüm rijit ringler artık sadece dilate kardiyomiyopatilerde önemli bir annulus redüksiyonu yapmak için tercih edilmektedir. Dejeneratif hastalıkta SAM oluşumunu arttırdığına ait bazı düşünceler vardır.Yine de işlemi yapan cerrahın tercihine göre kullanım yerleri değişebilmektedir.

Kullanılacak ringlerin büyüklüğüne karar verirken genellikle her iki komissür arasındaki anterior annulus ölçülür. Anterior annulusun sağlam fibrotik yapısı nedeniyle çok uzamadığı düşünülerek alınan bu ölçüye göre belirlenen ring kullanılır.En çok kullanılan ring ölçüleri 32- 34 numaralardır. Onarım işi bittikten sonra mutlaka sol ventrikül doldurulup yeterli gerginlik ve intraventriküler basınç sağlanınca mitral kapağın tam olarak koapte olup olmadığı ve kaçağın varlığı araştırılır. Arrest edilmiş kalplerde aynı zamanda sol atrium görmek için bir miktar gerilirken santralden olan az bir miktar kaçak tamamen önemsizdir. Kapağın atriuma doğru gerildigini ve gülümseyen bir ağza benzeyen düzgün bir koaptasyon çizgisinin olduğunun görülmesi ve darlık olmadığından emin olunması mitral kapak onarımının başarılı olduğunu gösteren bulgulardır.

Carpentier'in tarif ettiği onarım şekillerinin dışında Wooler, Kay ve Reed tarafından tarif edilmiş klasik anuloplasti metodlarında, komissür hizasında anulus plike edilerek posterior anulus küçültülmeye çalışılır.

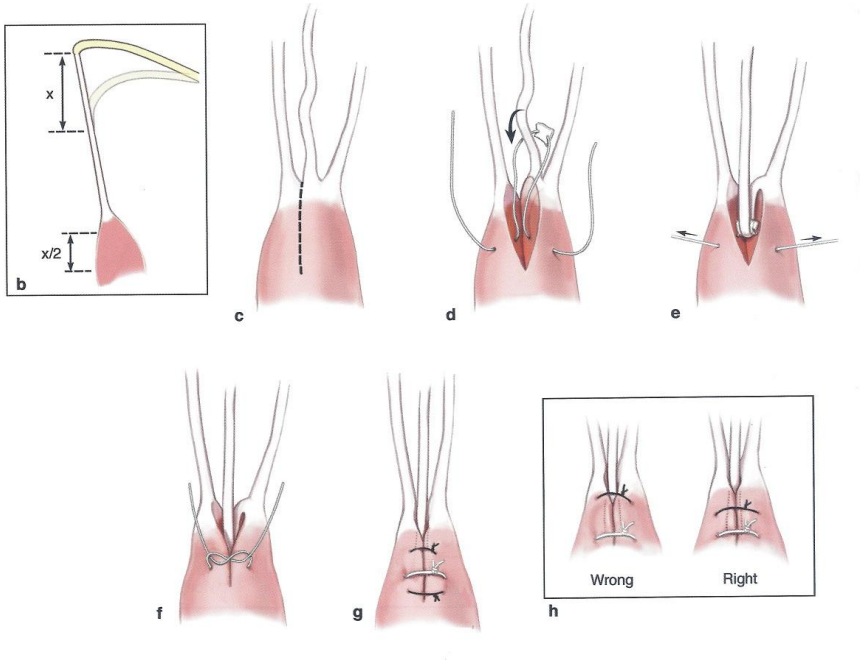
A)Prostetik Ring Anuloplasti:Prostetik ring anuloplasti, hemen hemen tüm mitral yetmezlik olgularında kapak rekonstrüksiyonu için en önemli basamaktır.(91)Anuler dilatasyonda anulusu daraltarak onu tekrar eski haline koymak amaçlanır. Anuler dilatasyon en fazla posterior yaprağı ve komissürü etkiler.Anulus anteroposterior çapı transvers çapından daha fazla büyümüştür.Uygun ölçülerde seçilmiş sert, yumuşak veya "biodegredable" ringlerle anuloplasti uygulanır.Bu aşamada, gündemde olması açısından "biodegredable" ringler hakkında bilgi vermek uygun olacaktır. Prostetik "biodegredable" ring, polidioksanon polimerlerinden yapılmıştır. "Biodegredable" ring, mitral veya triküspit orifisleri güclendirmek veya daraltmak amaçlı dizayn edilmişdir. Bunun yanı sıra mitral kapağın posterior yaprağı ve triküspit kapağın anterior ve posterior yapraklarının yeniden şekillendirilmesi amacıyla da kullanılabilmektedir. "Biodegredable" ringin, üzerinde kendi sütür materyalini taşıdığı için cerrahi prosedürü azalttığı söylenebilir. "Biodegredable" ring, yaklaşık olarak 180 gün içerisinde, polidioksanon yıkım urünlerinin vücuttan hızlı bir şekilde eliminasyonu ile absorbe olmaktadır. "Biodegredable" ringin kullanılması, oldukça genişlemiş triküspit kapakta, mitral kapakta kalsifikasyon varsa, progresif bakteriyel endokarditte, valvüler dokunun yetersiz olduğu mitral ve triküspit kapağın konjenital malformasyonlarmda ve valvüler ve subvalvüler dokunun ilerlemiş lezyonlarında kontrendikedir.(92,93) Tamir sonrası ventrikül doldurularak işlemin etkinliği gözlenir. Yapraklar arasındaki kapanma çizgisinin ringin posteriordaki kısmına paralel olması işlemin etkin olduğunu gösterir. Oluşabilecek anatomik defektler,görüş alanının rahatlığından dolayı ring düğümleri bağlanmadan önce düzeltilmelidir.

B)Posterior yaprak prolapsusunun tamiri: Korda rüptürü veya elongasyonu ile oluşan posterior yaprak prolapsusunda prolabe olan parça rezeke edilir.Posterior yapraktaki aralık, anüler plikasyon veya posterior yaprağın kaydırılması ile düzeltilir. Bazı vakalarda posterior yaprak aşırı gelişmiştir.Yaprağın öne hareketi ile LV çıkım yolu obstrüksiyonu yapar. Bu yaprağın tabanın rektangüler tarzda geniş rezeksiyonu ve prostetik ring anuloplasti ile güçlendirilerek tamir edilir. Rezeke edilen kısımda kapağın serbest kenarları primer olarak dikilir.

C)Anterior yaprak prolapsusunun tamiri: Anterior yaprak prolapsusunun tamiri için lezyonun şekline bağlı olarak değişik tamir teknikleri uygulamak gerekir.

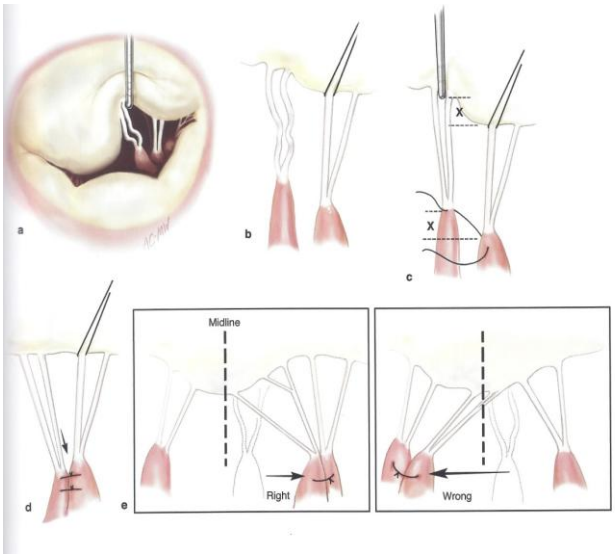
1. Anterior yaprağın korda rüptürü: iki ayrı teknikle onarımı mümkündür.

a)Sekonder kordanın yaprağa fikse edilmesi: Prolabe olan yaprağın serbest kenarı, bu alana yakın sekonder bir kordaya sütüre edilerek fiksasyonu sağlanır (Şekil 6).



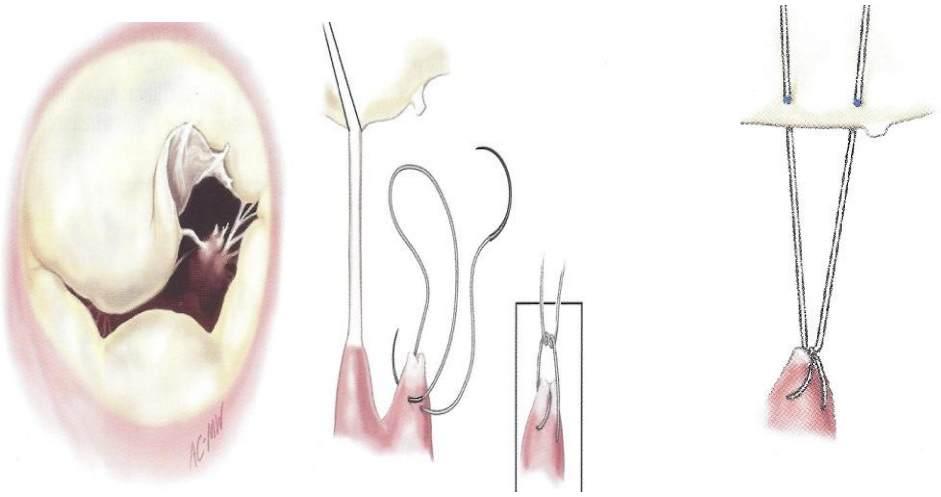
Şekil 6. Sekonder Kordanın YaprağA Fikse Edilmesi

b)Korda transpozisyonu: Posterior yaprağın kuvvetli kordası, anterior yaprağın prolabe olan alanın karşındadır. Bu korda posterior yapraktan ayrılır ve anterior yaprağın serbest kenarına tutturulur. Posterior yapraktaki yarıkta kuadrangüler veya trianguler rezeksiyon yapılarak kapatılır. Anterior yaprağın sekonder kordaları yaprağın serbest kenarına taşınır (Şekil 7).



Şekil 7. Korda Transpozisyonu

2. Korda replasmanı: Kordal transpozisyon yapılamıyorsa anterior yaprak politetrafloretilen sütür kullanılarak papiller adaleye tutturulabilir (Şekil 8)(94).



Şekil 8. Korda Replasmanı

3.Anterior yaprak kordasının uzaması: Kordal uzama, kordada kısaltma yapılarak düzeltilebilir. Kordanın uzun kısmı, papiller adale içine yatak açılarak gömülür.

D)Papiller adalenin Uzaması: Kaydırma yöntemi ile papiller adalenin uzamış kısmı ortadan yarılır, alt seviyeden tekrar sütüre edilir.

Minimal İnvaziv Mitral Onarımlar: Mitral kapak onarımlarını full sternotomi ve klasik yöntemlerle yapmak mümkün olduğu gibi daha küçük kesilerle de yapmak olanaklıdır. Sağ parasternal, sağ minitorakotomi, parsiyel alt ve parsiyel üst sternotomilerle klasik yöntemlerle elde edilenlere benzer cerrahi görüntüleme elde etmek mümkündür.

Üst parsiyel sternotomilerde ve bazı torakotomilerde santral aortik kanülasyon yapmak olasıdır. Diğerlerinde femoral kanülasyon tercih edilir. Bazı kesilerde venöz kanüllerden hiç olmazsa birini kesi hattından koymak olanaklıdır. Internal juguler venden ve femoral venden sağ atriuma ilerletilen kanüllerle venöz drenaj yapılabilir. Bunlara vakum uygulanarak daha iyi bir venöz dönüş sağlanabilir. Minimal invaziv cerrahi için geliştirilmiş bir çok özgün malzeme vardır. Bunlardan her cerrah kendisine uygun olanını seçerek arteriyel ve venöz kanülasyon, aortik klempaj ve kardiyopleji için uygun bir yol seçebilir. Bu operasyonlan video assistans ile torakoskopik ya da robot asistansı ile de yapmak olasıdır. Bu işle uğraşacak ekiplerin bu konuda mutlaka özel bir eğitim almaları gereklidir (95,96).

Perkutan Mitral Kapak Onarımları: Günümüzde perkütan mitral onarımları iki şekilde yapılmaktadır. Kenar kenara onarım (yaprakçıkların birbirine bir klip ile tutturarak) ve annuloplasti. Bu iki tekniğin kombine edilerek oldukça iyi sonuç alındığı bildirilmektedir (97). Perkütan kenar kenara (edge to edge) onarım bir klip uygulayıcı alet ya da kateter bazlı bir emme- dikişleme (suction- suture) sistemi ile yapılmaktadır (98). Perkütan annuloplasti ise koroner sinusun posterior mitral annulusu ile olan yakın ilişkisinden yararlanılarak buradan yerleştirilen çesitli kateterlerle yapılmaktadır (99). Son zamanlarda transventriküler girişimle zımba teli tarzında tutturulan bazı cihazlarla da annulus daraltılabilmektedir. 2004 yılında 14 hasta üzerinde yapılan EVEREST 1 calışmasında en önemli komplikasyon olarak bir hastada yaprakçıktan klibin bir bacağının atması bildirilmiştir ve bu hastada da operasyonla hem kapağı onarmak hem de klibi sorunsuz almak mümkün olmuştur (100). Sonuç olarak cerrahi mitral onarımları 30 yılı aşkın süredir uygulanmaktadır. Perkütan mitral onarımların ise az miktarda olan sayısı için uzun dönem

sonuçlarından söz etmek henüz olanaksızdır. Ancak ilerisi için umut verici olduğu söylenebilir.

Operasyon sonrası TEE takiplerinde, miksamatöz dejenerasyonda %95, iskemik olanlarda %75 ve romatizmal olanlarda %70 oranında onarım şansına sahiptirler (101,102).

Erken ve geç dönem sorunlar onarım işleminin başarı şansını düşürebilir. Hastaların %38'inde çıkış yolu obstruksiyonu, %23'ünde sütürlerin ayrılması ve %38'inde yetersiz onarım ikinci kez pompaya girilmesinden sorumludur (103). Omran ve arkadaşlarına göre anulus çapının 5 cm'den büyük olması, mitral anuler kalsifikasyon, üçten fazla segmentte prolapsus ve santral jet varlığı başarısız onarım riskini arttırmaktadır (bir ya da daha fazla risk faktörü varlığında başarısız onarım olasılığı %36) (104). Mitral kapak onarımının TEE ile saptanabilen iki önemli komplikasyonu koroner arter hasarı ve ventriküler rüptürdür. Sirkumfleks arter hasarında inferiyoposteriyor ve lateral duvarlarda yeni hareket bozukluğu saptanır.

Operatif Yaklaşım: Preoperatif yapılan ekokardiyografi ve diğer tetkikler sonucunda operasyonuna kararverilen vakalar, klinik durumuna göre genel olarak bir veya iki gün önce serviseyatırıldı ve akciğer rehabilitasyonuna başlandı. Tetkiklerinde problem olmayan veilgili bölümlerce konsülte edilerek operasyonuna son karar verilen hastalar gece açbırakıldı. Ayrıca profilaksi amacıyla 1 gram Sefazolin intraoperatif operasyonöncesinde uygulandı. Diğer taraftan hastaların barsak temizliği yapıldı. Operasyonodasına alınan olgulara tam monitorizasyon uygulandı. 16 G veya 18 G venöz kateterile iki adet periferik venöz kateterizasyon uygulandıktan sonra tercihen radial arterkateterizasyonu sonrası invaziv arteryel monitorizasyon sağlandı. Anesteziindüksiyonu: Midazolam 0.05 mg/kg (i.v.), Etomidate 0.3 mg/kg (yavaş titreedilerek), Fentanyl 30-50 mikrogram/kg (i.v.), Pankuronyum 0.1 mg/kg veyaVecuronium 0.1 mg/kg uygulandı. Hastaların entübasyonu ve ventilatörebağlanmasının ardından hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra hastanın kilosunave boyuna uygun üç yollu santral venöz kateter ile tercihan vena jugularis internadanolmak üzere hastaya santral venöz kateter takıldı. Uygun üriner sonda ve rektal ısıprobu uygulamasından sonra hasta tam monitorizasyon ile operasyona hazır halegetirildi. Anestezinin cerrahiye engel

hemodinamik durum olmadığı onayı alındıktansonra hasta sterilizasyon koşullarına uygun olarak boyandı ve disposible örtüler ilecerrahi örtüm sağlandı. Anestezinin idamesinde inhalasyon ajanları (Sevofluran,Desfluran veya Isofluran), Fentanyl 20-25 mikrogram/kg dozda insizyon öncesinde,sternotomi öncesinde ve operasyon süresince 30 dakika aralıklarla, Pankuronyumveya Vecuronyum bromür uygulandı. ACT ve kan gazı takibi girişte ve operasyonsüresince 30 dakikada bir uygulandı. Kardiyopulmoner bypass'tan çıkışta ısınmadöneminde anestezik ajanlar tekrarlandı. Hastalara %100 oksijen ile düşük tidalvolüm ve yüksek frekans ile ventilasyona başlandı. Kross klemp süresi uzun vakalara250 mg Metil prednizolon ve H2 reseptör blokeri tekrarlandı. Tüm hastalara mediansternotomi yapılarak mediastene ulaşıldı. Standart full heparinizasyon sonrası aortkanülasyonu tüm hastalara asendan aorta distaline uygun aortik kanül ile yapıldı.

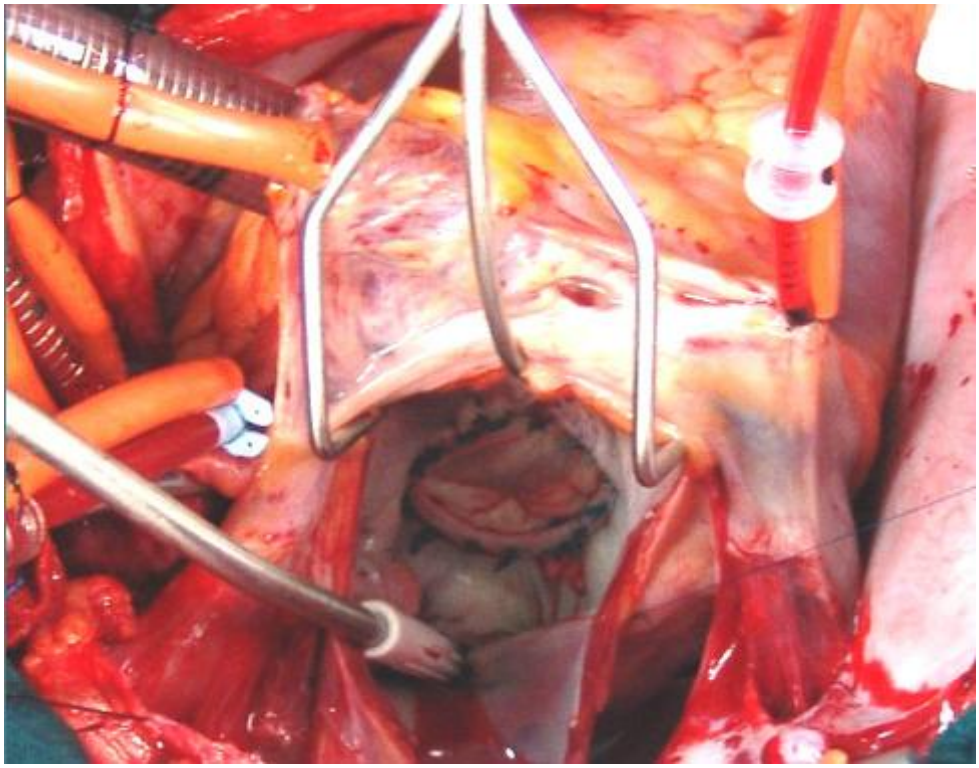
Venöz kanülasyon ise bicaval kanülasyon şeklinde, vena cava süperior ve vena cavainferior orjinlerine venöz kanüllerin konneksiyonu sonrasında sağlandı. Ardındanhatlar pompa hatlarına konnekte edilerek kardiyopulmoner bypass'a (KPB) hazır halegetirildi.

Kardiyopleji kanülü konneksiyonundan sonra pompaya girilerek kros-klempuygulandı. Hasta 34-35 dereceye soğutuldu. Prime solüsyonu: 1000 cc Ringer laktat,2 cc/kg %20 Mannitol, 150 Ü/kg Heparin, 5 mg/kg Prednol, 1 gram CefazolinSodyum, 1 cc/kg NaHCO3 içerecek şekilde hazırlandı. Standard olarak kliniğimizde,kardiyoplejik mayi olarak indüksiyonda kros klempin akabinde, kilograma 10-15 ccden 20-30 mEq/L Potasyum içeren ilk doz soğuk kristalloid kardiyopleji üç dakikadaverilir. Idame olarak 20 ile 30 dakikada bir 5cc/kg'dan 1⁄4 oranında hazırlanmış (4kan, 1 plegisol) kan kardiyoplejisi üç dakikada verilir. Ayrıca topikal hipotermi (+4derecelik, %0.9'luk NaCl solüsyonu ile) ile miyokardiyal koruma sağlandı. Bütünolgularda membran oksijenatör kullanıldı. KPB süresince hematokrit %25–30 arasında tutuldu. Pompa akımı 2–2.2 lt/dk/m^2 arasında, nonpulsatil ve ortalama arterbasıncı kros klemp süresince 70-80 mm/Hg düzeyinde kalacak şekilde sağlandı.

Kardiyak arrest sağlandıktan sonra primer patolojiye yönelik işleme başlandı. Mitralkapağa yapılacak müdahalelerde en çok tercih edilen yöntem, interatrial

sulkusunposteriorundan sol atriuma yapılan vertikal bir insizyon ile sol atriuma direk girişinsağlandığı klasik sol atriotomi yöntemi oldu. Mitral kapak cerrahi muayenesininardından onarım teknikleri ile mitral kapağa müdahale yapıldı. Özellikle kapakyapısının uygunluğuna göre mitral cerrahisinde kapak koruma yöntemlerine özengösterildi. Kapak ring annüloplasti ile desteklendi (Resim 5). Aort kapakcerrahilerinde aorta oblik insizyon sonrasında aort kapağa ulaşıldı ve kapak rezekeedildikten sonra replasman yapıldı. Koroner cerrahide safen ven anastomozlarıcerrahinin başlangıcında uygulandı. Sol internal mammaryan arter ve proximalanastomozlar kapaklar ile tüm işlemler bittikten sonra uygulandı. Trikuspid kapağamüdahale genellikle kross-klemp kaldırıldıktan sonrauygulandı. Triküspid kapağamüdahale edilmeden önce serum fizyolojik ile manuel test yapılarak kapaktakiyetmezlik intraoperatif test edildi. Muayene ile hafif derecede yetmezlik görüldüğüdurumlarda, sol kalp patolojisi düzeltilmesinin triküspid yetmezliğini gerileteceği içinmüdahale edilmedi. Triküspid kapağa onarım yapılmasına karar verildiği zamanhastanın kapak yapısına ve cerrahın seçimine göre annüloplasti yöntemlerinden birikullanıldı. Tamir sonrası sol atriotomi insizyonu 3/0 monofilaman devamlı sütürtekniği ile, genişletilmiş, superior, transseptal insizyon uygulanan olgularda septuminsizyonu 3/0, sağ atriotomi insizyonu 4/0 monofilaman sütür ile kapatıldı. Krosklemp kaldırılmadan önce aortik vent kanülünden kalp boşluklarında kalan havaaspire edildi.Operasyon sonlandırıldığında hasta yoğun bakım ünitesine nakledildi.

Yoğun bakımda, hastanın klinik durumu, hemodinamisi, drenaj miktarı ile takipdilerek post- op 1. veya 2. gün sorunu olmayan hasta servise alındı. Sorunu olmayan olgular medikasyonu düzenlenerek ortalama post-op 5. veya 6. gün taburcu edildi.



Resim 5. Mitral Onarım Yapılan Bir Hastanın Intraopertif Görünütüsü.

Mitral kapak tamirinde cerrahi başarının tanımı: Mitral kapak tamirinde peri-operatif başarının tanımı kaçak kalmamış, yeterliuzunlukta (> 4 mm) koaptasyoniçeren bir mitral kapaktır. Deneyimlikliniklerde dejeneratif nedenlere bağlı mitral yetmezliğinde başarılı tamir oranları%80-90'dir.

Mitral kapaktaki tamir işleminin ardından öncelikle sol ventriküle yapılan soğukserum enjeksiyonu ile kaçak olup olmadığı kontrol edilmelidir. Dikkat edilmesigereken bir diğer önemli nokta bu aşamada çıkan aort üzerinde bulunan kardiyopleji-vent kanülünün havaya açılması ile sol ventrikülden gelecek hava kabarcıklarınınkoroner arterlere gitmesinin önlenmesidir. Tamir aşamasında cerraha yardımcı olansol atrium ekartörlerinin bu aşamada gevşetilmesi son derece önemlidir. Ekartörlerinaşırı gerilmesi kapakçıklarda distorsiyona neden olarak rezidüel kaçak kaldığıizlenimini yaratabilir. İki kapakçık arasında görülen koaptasyon hattının simetrikolması iyi işarettir. Kapakçıkların dinamik olarak görev yapıp yapmadıkları krosklampin kaldırılmasının ardından transösophageal ekokardiyografi ile kontrol edilir.

Bu amaçla gereğinde sistolik tansiyonu 100 mmHg ve üzerine çıkaracak şekildeinotropik- adrenerjik ilaçlar verilmelidir. Orta derecede (2 + ve üzerinde) kaçak olanolgularda öncelikle rezidüel kaçağa neden olan mekanizmalar iyice anlaşılmalı, dahasonra tekrar kros klamp konularak bu kaçağın giderilmesine çalışılmalıdır.

Genelde bu dönemde kalbin hiperdinamik olması nedeniyle transvalvular basınçlaryüksek ölçülebilir. Ancak bu değerler romatik olmayan kapaklarda genellikleoperasyon sonrası dönemde geriler.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalısmada Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damarcerrahisinde 2004-2014 yılları arasında mitral kapak hastalığı nedeniyle opere edilen ve kombine CABGve diğer kapak bozukluklarıile mitral kapak onarım müdahalesi yapılan hastalarretrospektif olarak incelenmişir. Hasta verileri kliniğimiz hasta arşivinden alınmış,kontrol verileri ise poliklinik kontrollerinde elde edilmiştir. Bu yıllar arasında 449 hastaya MVR operasyonu uygulanmıştır. Toplam 110 hastaya mitral kapak onarımıuygulanmıştır. Mitral kapak onarıldıktan sonra 9 hastada intraoperatif yetmezliksaptandığından mitral kapak replasmanı uygulanmış olup bu hastalar çalışmaya dahiledilmemiştir.

Çalışmamızdakı veriler ışığında hastaların demografik özelliklerinin, preoperatif vepostoperatif Ekokardiografik bulguları; ventrikül sistol ve diyastol sonu çapları,solatriyum çapı, Pulmoner arter basınçlarıkarşılaştırılmış, mortalite sonuçları vesurvive sonuçları belirlenmiştir. İntraoperatif bütün hastalara Transözafagialekokardiografi yapılarak mitral yetmezlik açısından kontrol edilmiştir.

3.1. İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS (Power Analysis and Sample Size) 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, oran, frekans) yanısıra; grup içi karşılaştırmalarında Paired sample t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında ise Wilcoxon işaret testi kullanıldı. Postoperatif ekokardiyografik bulguların preoperatif bulgular ile karşılaştırılması bağımlı gruplarda T-testi ile değerlendirildi. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Fisher's Exact Ki-Kare testi,parametrik olmayan bağımlı örneklerin karşılaştırılmasında N Par testi kullanıldı. Verilerin istatistiksel normaliteye uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile doğrulandı. Survi analizlerinde Kaplan Meier survi analizi ve operasyonlara göre survi değerlendirmelerinde Log Rank (Mantel Cox) analizi kullanıdı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışma 2004-2014 tarihleri arasında yaşları 18 ile 85 arasındadeğişmekte olan 42'i(%42.2) erkek, 59'i (%58.8) kadın olmaküzere toplam 101 olgu üzerinde yapılmıştır.

Olguların ortalamayaşları 55,4±13,1'dir. Olguların takip süreleri 4 ay ile 120 ayarasında değişmekte olup ortalama takip süresi 31,2±22,2 aydır.

Hastaların preoperatif demografik verileri,ameliyat öncesi klinik bulguları, preopİlaçlar, eşlik eden diğer kardiyak prosedürler ve carpentier sınıflaması tablo 8'de verilmiştir.

Tablo 8. Hastaların Preoperatif Demografik Verileri, Ameliyat Öncesi Klinik Bulguları, Preop İlaçlar, Eşlik Eden Diğer Kardiyak Prosedürler ve Carpentier Sınıflaması

Değişkenler	**Sayılar**
Yaş yıl,	51.2±13.08 (18-83)
Erkek,	42 (%42,2)
Kadın	59 (%58,8)
Vücut yüzey alanı, m^2	1.85±0.14
Ortalama NYHA fonksiyonel sınıflama	3.05±0.9
NYHA ≥ 3, n (%)	78 (%77)
Normal sinüs ritmi, n (%)	68 (%67.7)
Atriyal fibrilasyon/flutter, n (%)	31 (%30.6)
Diyabetes mellitüs, n (%)	20 (%19.8)
KOAH, n (%)	11 (%10.8)
Preoperatif kreatinin düzeyi >1.2	28 (%27,7)
LVEF %	53+11,4
LVEDD,mm	61.7±6.9
LVESD,mm	39.7±8.3
Sistolik pulmoner arter basıncı, mmHg	48.6±12.1

Eşlik eden kardiyak cerrahi	
CABG	25(%24,7)
TRA	24(%23,7)
Asendan aortreplasmanı	2(%1,9)
AVR	12(%11,8)
Aritmi cerrahisi	31(%29,7)
ASD Onarımı	8(%7)
Kalıcı Pacemaker implantasyonu	4(%3)
Mitral kapak protez/halka çapı, mm	31,93±2,1
Kros klemp süresi, dk	117±27
Kardiyopulmoner bypass süresi, dk	147±34
İlaçlar(Preoperatif)	
Diüretik	48(%47,5)
ACE	22(%21,7)
ARB	11(%10,8)
B Blokör	38(%37,6)
Amiadaron	31(%30,6)
Tip (Carpentier sınıflaması)	
1	14(%16,1)
2	72(%71,2)
3	15(%12,5)

Preoperatif komorbid faktörler değerlendirildiğinde hipertansiyon vakaların %51'inde (51) görüldü, Diabetes Mellitus % 15,8 (16) Hipotiroidi %3.9 (4),hipertiroidi %4.9(5),Obezite %15,4 (17), Dislipidemi %36,6 (36) oranında saptandı.

Mitral kapak yetmezliği olan hastalar Carpentier sınıflamasına gore sınıflandırıldı. 72 (%71,2) hastanın Tip2 olduğu görüldü.

Hastaların kullandığı ilaçlar en sık diuretik, b-blokör ve amiadaron olarak görülmekte.Amiadaron postoperative AF olan hastalarda maksimum 3 hafta olarak verildi.

Mitral kapak ekokardiografik olarak preopertaif değerlendirildiğinde Anterior leaflet tutulumu 36 (%35,6) posterior leaflet tutulumu 44 (%43,5), bileaflet tutulumu 21(%20,79) hastada görüldü. Vakaların hepsi elektif olarak alındı.Sol atriyal apendaj kapama 31 (%30,6) hastada yapıldı.

Tablo 9. Mitral Kapağa Yapılan Cerrahi Müdaheleler

Mitral kapak onarımı	Olgu sayısı	Yüzde
Annuloplasti ve kapakçık remodeling	49	48,5
Triangüler/Kuadrangüler rezeksiyon ve annuloplasti	19	18,8
Triangüler/Kuadrangüler rezeksiyon, sliding plasti ve annuloplasti	10	9
Anteriyor leaflet triangüler rezeksiyon ve annuloplasti	2	1,9
Kordal tamir ve annuloplasti	46	45,5
Perikardiyal yama ve annuloplasti	1	0,9
Alfieri sütur ve annuloplasti	4	3,9

Kardiyopulmoner bypass zamanı 147±34 dakika, kros klemp ise ortalama 117±27 dakika olmuştur. Ring anuloplastide hemen hemen bütün vakalarda St.Jude ring kullanılmış olup ortalama çap 31,93±2,1 olarak saptandı.

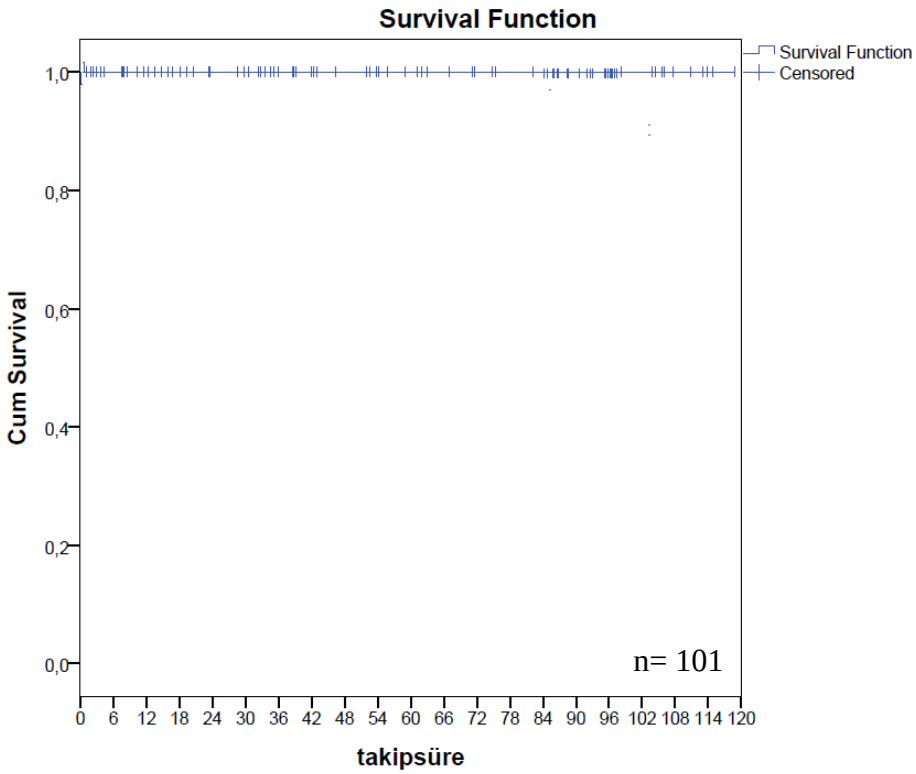
Ameliyat bitiminde 13 (%12,8) hastada inotrop destek ve 5 (%4)hastada da intraaortik balon (İABP) ihtiyacı oldu. Bunlardan 1 (%1,9)'i intraopratif geri kalan 4'ü (%6,9) postoperatif düşük kardiyak debi olduğundan takıldı. 2 (%12,5) hasta kanama kontrolüne alındı. AV tam blok 6 (%5.4) hastada görüldü ve 4 hastaya (%3) kalıcı pacemaker implante edildi. Ameliyat sonrası dönemde görülen komplikasyonlarve destek gereksinimi Tablo10'da görülmektedir.

Yoğun bakım ve servis kalış süreleri ise sırasıyla 2.7±4.4 gün (dağılım 1- 17 gün) ve6.6±2.2 gün (dağılım 2-15 gün) bulundu.

Tablo 10. Postoperatif Görülen Komplikasyonlar ve Destek Gereksinimi

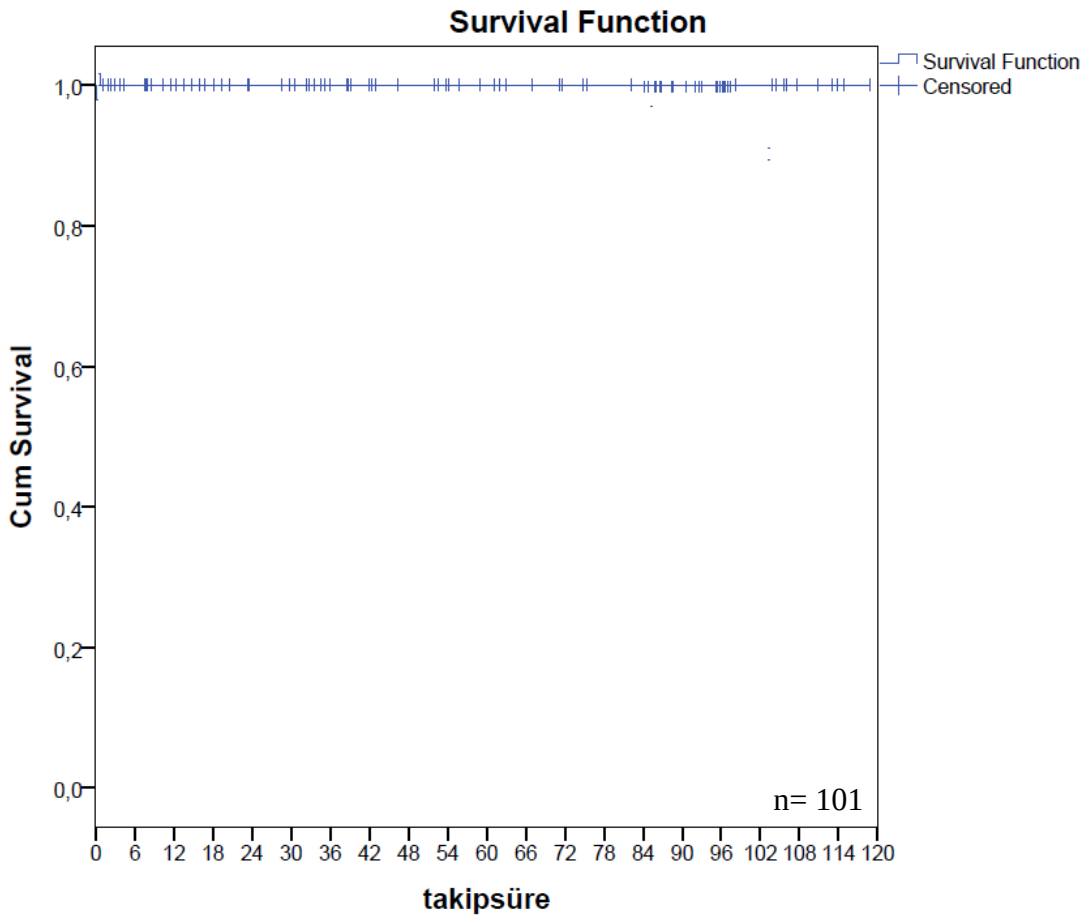
Postoperatif ekslporasyon	2 (%1,9)
Solunum Yetmezliği	3 (%2,9)
Böbrek yetmezliği	2 (%1,9)
İABP desteği	5(%4,9)
Inotropik destek	13(%12,7)
ECMO desteği	1 (%0,1)
Plevral effüzyon	12(%11,8)
Reoperasyon	2 (%1,9)
Perikardiyel effüzyon	8 (%7,9)

Mitral kapak onarımı yapılan hastalarda İnfektif endokarditsiz sağkalım %100 olaraksaptandı.



Şekil 9. Infektif Endokarditsiz Sağkalım

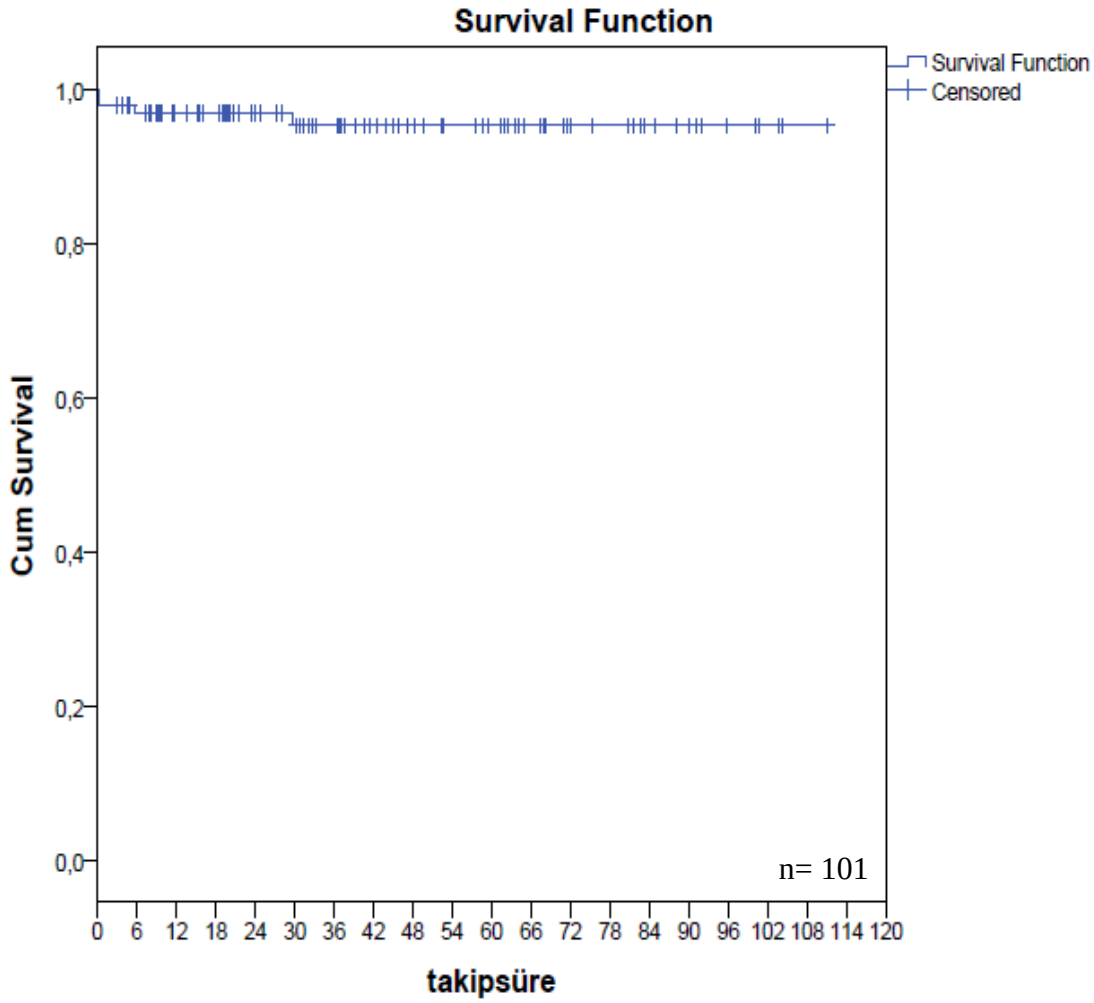
Tromboembolik olay mitral kapak onarımı yapılan hastalarda saptanmadı.10 yıllıksurvive %100 olarak tespit edildi.



Şekil 10. Tromboembolik Olaysız Sağkalım

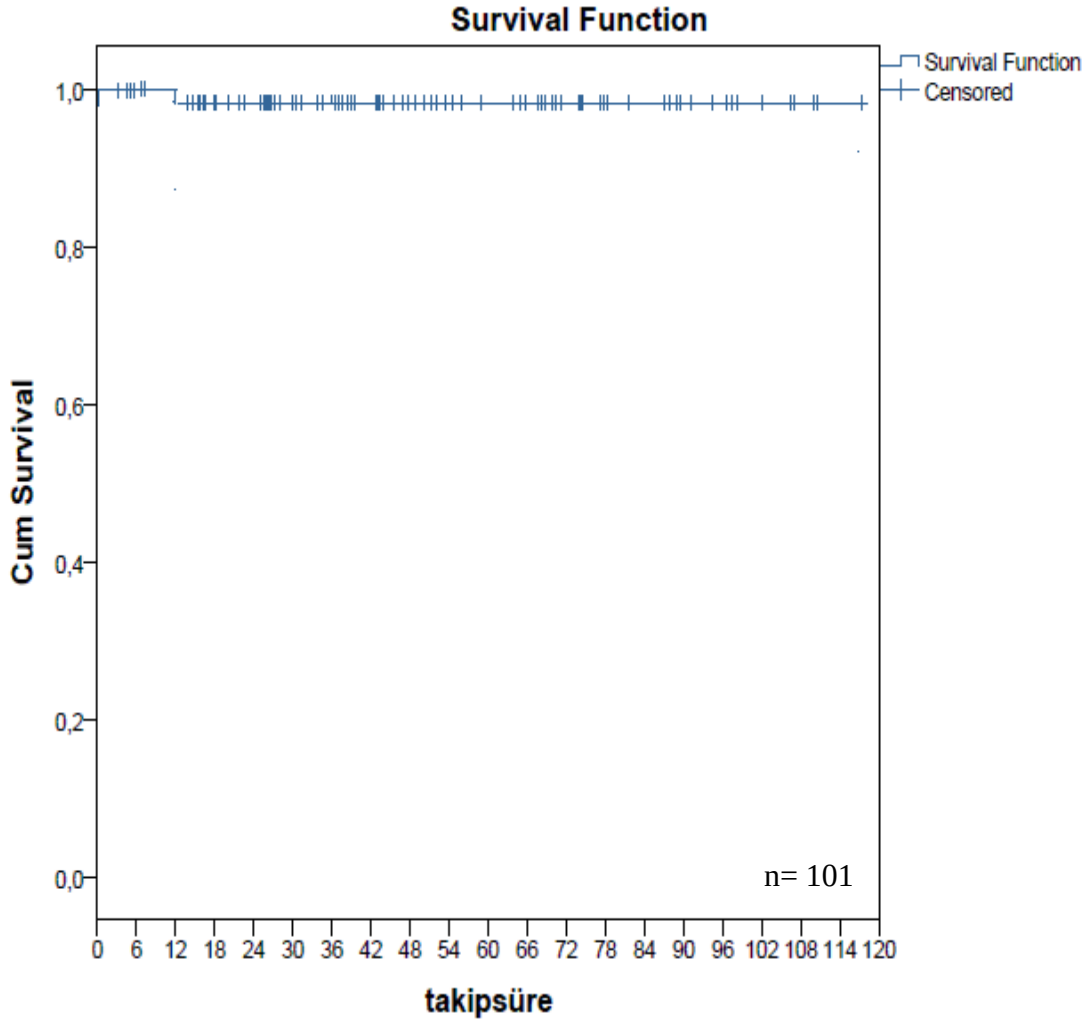
Sağkalım süreleri:

Olguların takip süreleri 4 ay ile 120 ay arasında değişmekte olup ortalama takip süresi 31,2±22.1 aydır.Sağ kalıma bakıldıgında %95±2,2 olarak saptandı.Izole mitralkapak cerrahisi yapılan hastalarda mortalite saptanmadı. Kombine prosedürleruygulanan vakalarda ise mortalite % 4,8 (5)olarak saptandı.



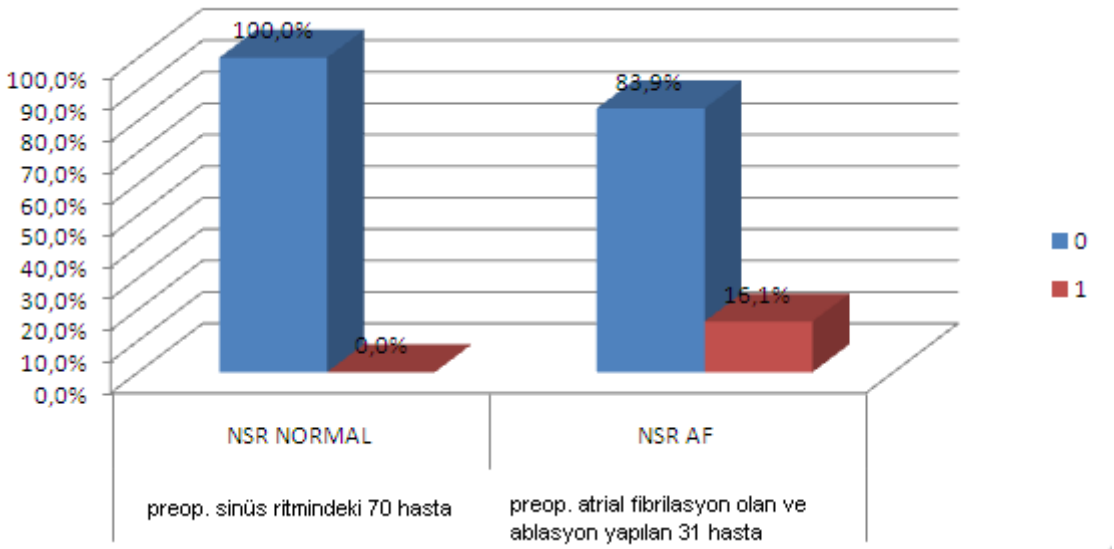
Şekil 11. Sağkalım

2.derece ve üzeri mitral yetmezlik olmaksızın 10 yıllık sağkalım oranları ise %98±2 olarak saptandı.



Şekil 12. 2. Derece ve Üzeri Mitral Yetmezlik Olmaksızın 10 Yıllık Sağkalım

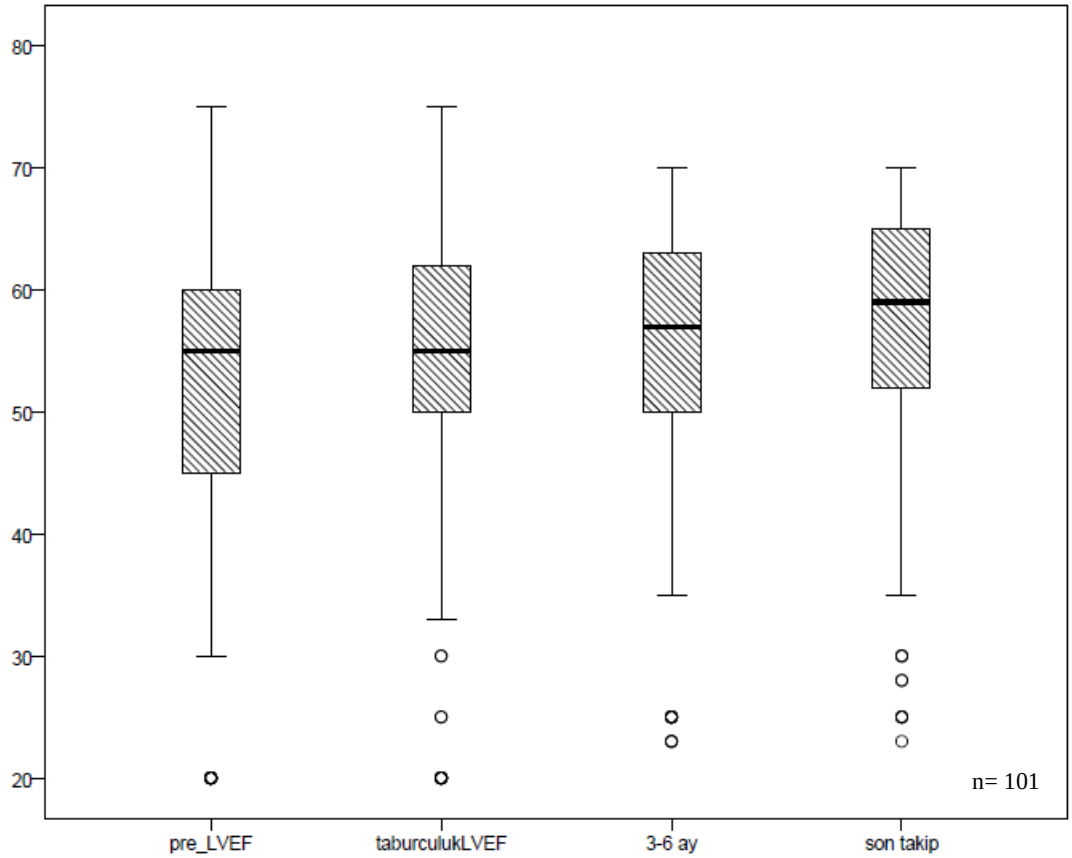
Preoperatif Atriyal fibrilasyonlu 31 hastaya yapılan ablasyon sonrası 26 hastada ritimsinüse dönmüş ve istatiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.



Şekil 13. Preoperatif ve Postoperatif NSR ve AF Değerleri

Preoperatif NSR'de olan 70 (%69,3) hastanın 8 (%11)'inde postoperatif dönemde AF gelişti ve amiodorone tedavisi ile hastalar NSR'ne döndü. Preoperatif AF ritminde olan 31 (%30,6) hastaya ameliyat esnasında ablasyon yapıldı. Postoperatif dönemde 26 (%83,9) hasta NSR'ne döndü, 5 (%16,1) hastada AF devam etti.

Ejeksiyon fraksiyonları preoperatif, postoperatiftaburcu edilirken, 3-6.aylarda kontrol edildi. Mitral onarım yapılan hastaların takiplerinde EF'nin artışı istatiksel olarak anlamlı saptandı(p=0,000).

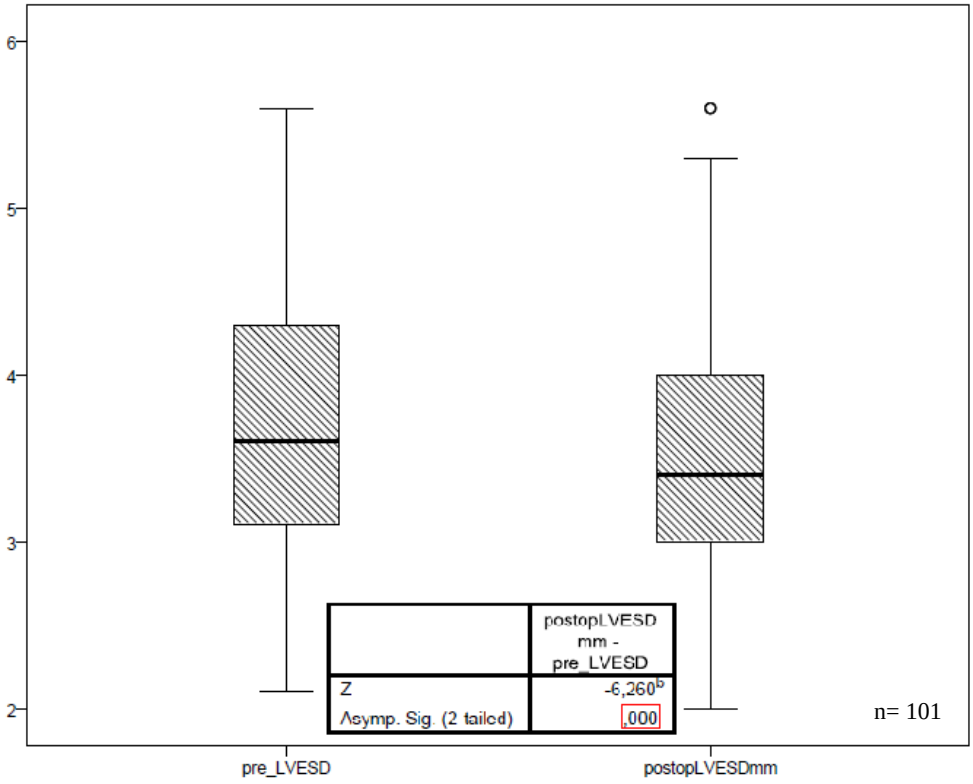


Şekil 14. Preoperatif ve Postoperatif EF'nin Ekokardiyografik Bulgusu

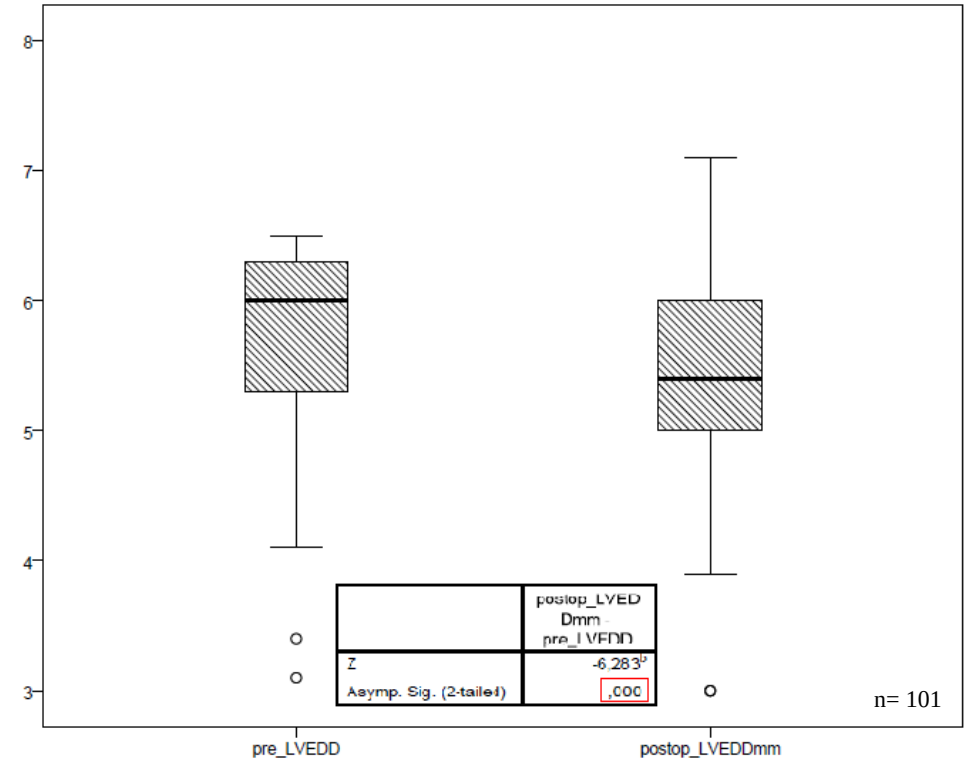
Tablo 11. Preoperatif ve Postoperatif EF Ekokardiyografik Bulgular

LVEF %		
Preopratif	51,3 ± 14,1	
Postoperatif erken dönem	51,5 ± 13,2	
3-6. ay	54,2 ± 12,5	P<0,05
Son takip	55,2 ± 12,5	P<0,05

Sol ventrikül diyastol sonu çap ile sistol sonu çap preoperatif ve postoperatif değerlendirildiğinde postoperatif istatiksel olarak ventrikül çaplarında anlamlı bir azalmanın olduğu görüldü (P=,000).

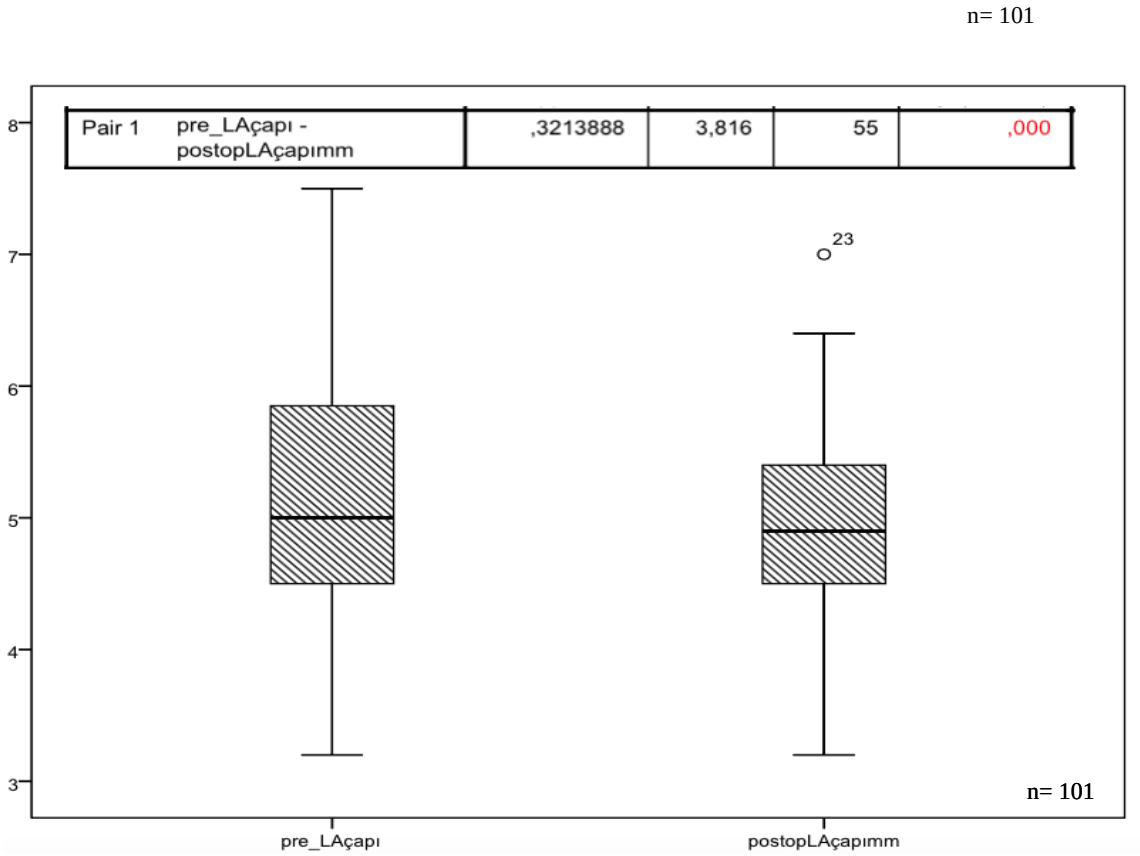


Şekil 15. Preoperatif ve Postoperatif LVESD'nin Ekokardiyografik Bulgusu



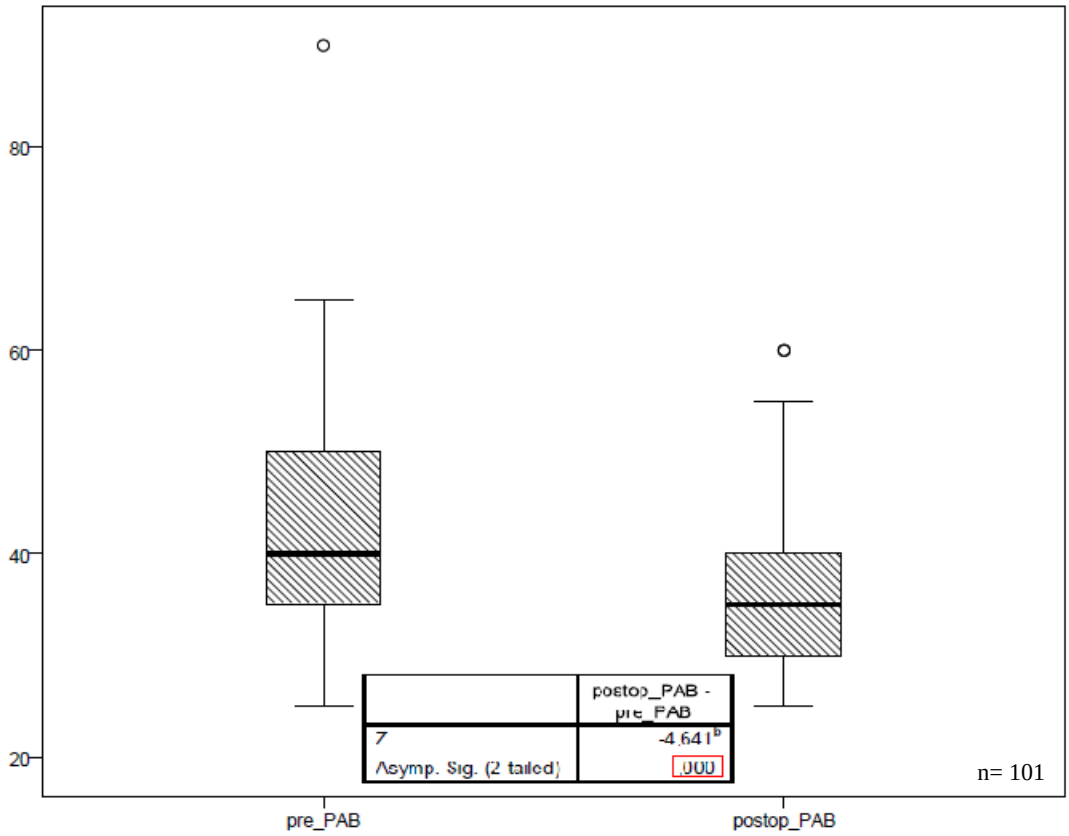
Şekil 16. Preoperatif ve Postoperatif LVEDD'nin Ekokardiyografik Bulgusu

Sol atriyum çapları değerlendirildiğinde preoperatif ve postoperatif çaplarda istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı(p=,000). Ablasyon yapılarak sinus ritmi elde edilen hastaların sol atriyum çapları ortalama 4,5±0,6 cm olarak tespit edildi.



Şekil 17. Preoperatif ve Postoperatif LA'nın Ekokardiyografik Bulgusu

Pulmoner arter sistolik basıncı preoperatif (42±1mmHg) ve postoperatif (36±9,8 mmHg) değerlendirildiğinde ise postoperatif pulmoner arter basıncında anlamlı düşme tespit edildi (p=0,001).



Şekil 18. Preoperatif ve Postoperatif PAB'ın Ekokardiyografik Bulgusu

Tablo 11. Preoperatif ve Postoperatif Ekokardiografik Bulgular

	Preoperatif	**Postoperative**	
LVEDD cm	5,7 ± 0,7	5,4 ± 0,9	P<0,05
LVESD cm	3,8 ± 0,9	3,6 ± 0,9	P<0,05
LA cm	5,1 ± 0,9	4,9 ± 0,7	P<0,05
PAB mmHg	43,8 ± 12,3	36,8 ± 9,8	P<0,05

5. TARTIŞMA

Mekanik kapak protezlerinin 1960'larda klinik kullanıma girmeleri ve hemodinamikperformanslarının oldukça güvenilir olması mitral kapak hastalıklarında replasmanın radikalçözüm olduğu inancını getirmiştir.Ancak zaman içinde kapak protezlerininkomplikasyonlarının ortaya çıkmasıyla yeni arayışlar gündeme gelmiştir.Carpentier'ingeliştirdiği rekonstrüktif metotlar sayesinde de mitral kapak tamirlerine ilgi gittikçe artmıştır.

Özellikle gelişmiş ülkelerde kapak dejenerasyonunun en sık karşılaşılan mitral yetersizliknedeni olması ve rekonstrüksiyonla iyi sonuçlar alınması, bu alandaki ilginin ve gelişmeninhızlanmasına neden olmuştur.Tüm bu gelişmelerin sonucunda değişik mitral kapakrekonstrüksiyon teknikleri geliştirilmiş ve yaygınlıkları gittikçe artmıştır.Merkezimizde de son10 yılda mitral kapak onarımı teknikleri tüm cerrahi ekiplerce valvüler anatomi uygunolduğunda daha sıklıkla tercih edilen bir operasyon tekniğidir.

Mitral kapak cerrahisi sonrası sol atriyum ve sol ventrikülde dolaşan regürjitan volümünazalması ile sol ventrikül çapları ve volümleri azalır.Miyokardiyal kontraktile ile ilişkili olansistol sonu volümdeki azalma EF'nin korunduğu valvuloplasti grubunda daha belirgin olduğubildirilmiştir (105). Mitral yetmezlikte düşük basınçlı sol atriyuma kaçan kan nedeni ilekardiyak debi ve EF normal olarak değerlendirilir. Laplace kanununa göre progresif solventrikül dilatasyonu ile ard yük, sistolik duvar stresi ve duvar gerilimi artar (106).Kapaktamiri ya da replasmanı sonrası regürjitan akımın önlenmesiyle ön yük azalır ve düşükrezistanslı sol atriyuma kaçağın önlenmesine bağlı olarak ard yük artar.Bunların neticesindeEF azalır.

Mitral kapak cerrahisinde annuloventriküler devamlılığın korunması sol ventrikülün bu yeniduruma adaptasyonunu kolaylaştırır (107) Bizim vakalara bakıldığında ise sol ventrikül sistolve diyastol sonu çaplardaanlamlı azalma saptandı.

Grossi ve arkadaşları [108] 223 hastalık serilerinde 152 MO, 71 MVR yapmışlar ve 30 günlükmortalite MVO grubunda %10, MVR grubunda %20 bulmuşlardır. Preoperatif NYHA klas veanjina varlığının en önemli prognostik faktör

olduğunu söylemişlerdir. Calafiore ve arkadaşları[109] dilate kardiyomiyopatili 49 hastalık serilerinde 29 MO, 20 MVR yapmışlar ve 30 günlükmortaliteyi %4.2, 1, 3, 5, 10 yıllık sürvileri %90, %87, %78, %73 bulmuşlardır. Hastalarınoperasyon sonrasında dilate kardiyomiyopatilerinin devam ettiğini, fakat semptomlarınınazaldığını ve yaşam kalitelerinin iyileştiğini gözlemişlerdir. Bizim serimizde 30 günlükmortalite %2 saptanırken, geç dönem mortalite %4.8, 10 yıllık survive ise %95±2,2 tespit edildi. İzole mitral kapak onarımı yapılan hastalarda mortalite saptanmadı.Sadece mitraldarlıklı hastalarda bileaflet koruma ile klasik cerrahi karşılaştırıldığında, solventrikül EDV veESV değerlerinin korumalı grupta azaldığı, korumasız grupta ise arttığı bildirilmiştir.EF isekorumalı grupta minimal azalırken, korumasız grupta belirgin olarak azalmıştır (110).Yapılanpostoperatif takipte hastaların hepsi NHYA klas l olarak gözlemlenmiştir. Hastalarınperioperatif demografik özelliklerine bakıldığında risk faktörleri açısındanistatistiksel biranlamlılık söz konusu değildir. Bizim vakalarımızda postoperatif takipte olguların EF'leri ilepreoperatif EF leri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı(p=0.000).

Preoperatif LVDSÇ ve LVDSÇ ları postoperatif değerlendirildiğinde postoperatifgörülendüşüş istatistiksel olarakanlamlıdır (p=0.0000).

Rafael García-Fuster ve arkadaşlarının 2008 yayınladıkları makalede preoperatif dönemdeyüksek olan PAB, tam rezeksiyon ile mitral valve replasmanı yapılan hastalarda geç dönemdeölümün bir hızlandırcı faktörüydü ve subvalvuler aparatının tam korunması erken ve geçmortalite üzerinde koruyucu bir etki gösterdiğini bildirmişlerdir (111).Buna paralel olarakbizim çalışmamızda preoperatif ve postoperatif değerler arasında yapılan istatiksel analizdepostoperative PAB da anlamlı düzeyde düşüş görülmüştür.

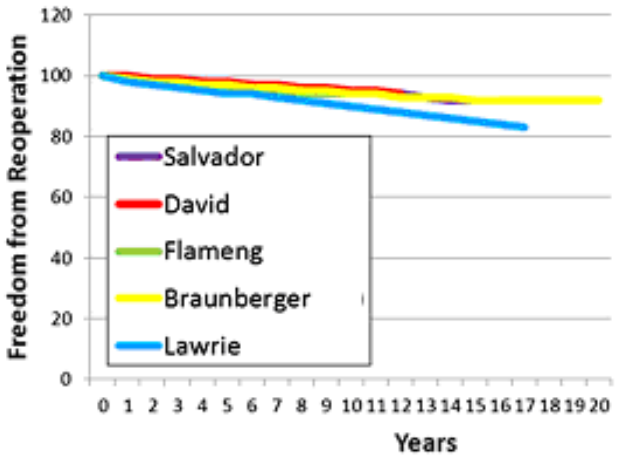
Tribouilloy ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada mitral kapak yetersizliği nedeniyle cerrahitedavi uygulanan 478 olguda (mitral kapak replasmanı 155, mitral kapak tamiri 323 olgu)saptanan uzun dönem sağ kalım oranları hastaların cerrahi tedaviye alınmaları sırasındaki NYHA sınıflarına göre değerlendirilmiştir (112). Bu çalışmadan ortaya çıkan en önemli sonuçuygulanan tedavi ne olursa olsun hastanın semptomatik hale geçmesinin cerrahi sonrası sağkalım oranlarını düşürdüğüdür.

Bizim vakalarımızda hastaların %77 ‘nin NYHA ≥ 3 olup 10yıllık sağkalım oranları %95 olarak saptandı.Hastaların sadece semptomatik olduklarındaopere edilmelerinin asemptomatik hastalara göre daha kötü sonuçlar ortaya çıkarmasıgünümüzde mitral yetmezliği hastalarının takip ve cerrahi tedaviye yönlendirilmelerinde solventrikül sistol sonu çapı, sistol sonu volüm indeksi gibi kantitatif verilerin daha sıkkullanılmasına neden olmuştur. Sol ventrikül sistol sonu çapının 45 mm’nin ya da sol ventrikülsistol sonu volüm indeksinin 50 ml / m^2’nin üstünde olduğu olguların semptomatikdurumlarından bağımsız olarak artmış post-operatif kalp yetmezliği ve mortalite oranlarınasahip oldukları bilinmektedir. Bu nedenle takip altında olan ciddi mitral yetmezliği olgularına(özellikle tamir şansı yüksek olduğunda) asemptomatik olsalar da belirtilen değerlereulaşmadan cerrahi tedavi önerilmelidir (113).Ciddi şekilde sol ventrikül dilatasyonu gelişen,gecikmiş olgularda (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu % 30’un altında, sol ventrikül sistolsonu çapı 55 mm’nin üzerinde ve cerrahi tedavi sırasında kapak altı yapıların korunma şansıyoksa) mortalite riski çok yüksek olduğundan cerrahi tedavi yerine tıbbi tedavi uygulanmasıdaha uygundur(113). Bizim vakalarımızda LVESD 3,61±0,9 olarak saptandı.

Mitral kapak tamiri sonrası uzun dönem sonuçları da erken dönem sonuçları gibi tatminedicidir. Operasyon sonrası 15 yıl sağ kalım oranı % 70 civarındadır,Bu oranıngenel bir ortalama olduğu hatırlanılmalı ve sol ventrikül fonksiyonu bozulmadan opere edilenolgularda daha uzun sağ kalım oranlarına ulaşılabileceği unutulmamalıdır. Opere olanhastaların ancak % 5-10’u postoperatif 10-15 yıl içerisinde tekrarlayan ciddi yetmezliknedeniyle re-operasyona gitmektedir.Bu oranın posterior kapakçık üzerinde işlemyapılan hastalar için %5, anterior kapakçık üzerinde işlem yapılan hastalar için ise % 10olduğu bildirilmektedir(114). Bizim vakalarımızın 10 yıllık takip sürecinde 2.derece ve üzerimitral yetmezlik olmaksızın 10 yıllık sağkalım oranları ise %98±2 olarak saptandı.

6. SONUÇ

Mitral kapak onarımında antikoagulan kullanılmaması, daha düşük postoperatif mortalite vemorbidite, beklenen yaşam süresinin daha uzun olması,komplikasyon riskinin daha az olmasıve mitral kapak tamirinin 20 yıllık reoperasyonsuz sonuçları %90 üzerinde olduğundan sonyıllarda mitral kapak anatomisi uygun vakalarda mitral kapak onarımı yapılmaktadır (115).



Kliniğimizde yapılan mitral kapak onarımının sonuçları değerlendirildiğinde postoperatifVentrikül çaplarında, pulmoner arter sistolik basıncında, sol atriyum basıncında istatistikselolarak azalma, EF'da ise istatistiksel olarak anlamlı artış görülmüştür. İleri yaş, düşükejeksiyon fraksiyonu, 6 cm'den büyük LVEDD ve eşlik eden diğer kardiyak cerrahilerin olmasımortaliteyi arttıran faktörler olduğu görüldü.

Sonuç olarak tüm atriyoventriküler bütünlüğü sağlayan apareylerin korunması kardiyakfonksiyonel bütünlükle örtüşerek kalbin outputunu olumlu olarak etkileyecektir. Buanlamdakorunabilecek tüm yapıların korunması mortaliteyi ve morbiditeyi azaltacağındanönerilmektedir.

ÖZET

Amaç: Kapak hastalıklarının tedavisinde sol ventrikül boyutlarına ve fonksiyonlarına en çokkatkıyı sağlayacak cerrahi tedavi, öncelikle kapağın anatomik yapısını bozmadan ve protezkapak kullanılmadan kapağın tamir edilmesidir. Bizim bu çalışmamızın amacı kliniğimizdecerrahi olarak onardığımız mitral kapak hastalıklarının sonuçlarını bildirmektir.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya, 2004-2014 yılları arasında kliniğimizde yatırılıp, mitralkapak onarım cerrahisi yapılan 101 hasta dahil edildi. Hastaların verileri preoperatif olarakyapılan tetkiklerinden ve dosyalarından, kontrol verileri ise postoperatif yapılan transtorasikekokardiyografi bulgularından elde edildi. Hastaların preoperatif demografik bilgiler,intraoperatif ve postoperatif ritmleri, kros klemp ve KPB süreleri, inotrop ihtiyaçları, geçici vekalıcı pacemaker ihtiyaçları, komplikasyonları ve mortalite durumları incelendi.

Bulgular: Yaşları 18 ile 85 arasındadeğişmekte olan toplam 101 olgu incelendi. Olgularıntakip süreleri 4 ay ile 120 ay arasında değişmekte olup; ortalama takip süresi 31,2±22,2 aydır. Kapak onarımı uygulanan hastaların hemen hemen tamamında kapakrekonstrüksiyonuna anüloplastiringi eşlik etmiştir.

Takiplerde 10-yıllık komplikasyonsuzsağkalım ortalamaları mitral yetmezlik derecesi 2 veüzeri %98±2, reoperasyon için %97±2,endokardit için %100, tromboembolizm için%100 olarak saptandı.

Sol ventrikül sistol sonu ve diyastol sonu çap, sol atriyum çapı ve pulmoner arter basınçlarıpreoperatif ve postoperatif olarak karşılaştırıldığında istatiksel olarak anlamlı olacak şekildegerileme olduğu tespit edildi.

Ejeksiyon fraksiyonlarıpreoperatif, postoperatiftaburcu edilirken, 3-6.aylarda kontrol edildi.

Mitral onarım yapılan hastaların takiplerinde EF'nin artışı istatiksel olarak anlamlısaptandı (p=0,000).

Sağ kalıma bakıldıgında %95±2,2 olarak saptandı. Izole mitralkapak cerrahisi yapılanhastalarda mortalite izlenmedi. Kombineprosedürler uygulanan vakalarda isemortalite % 4,8 (5)olarak saptandı.

Sonuç: Çalışmadan elde edilen sonuçlar paralelinde sol ventrikül fonksiyonlarının daha iyikorunması, kabul edilebilir operatif mortalite ve uzun dönem klinik sonuç nedenleriylemitral kapak anatomisi uygun tüm olgularda öncelikle mitral kapak onarımı teknikleri etkili birtedavi yöntemi olarakkarşımıza çıkmaktadır.

.

ABSTRACT

Aim: The main aim of treatment of the heart valve diseases during the repair of the leftventricular size and function is repair of the valve without disrupting anatomical structure orutilizing prosthesis valve and applying surgical treatment. The prior objective of this study isreporting the surgical results of mitral valve repair which performed in our clinic.

Material and Method: In this study, 101 patients, who underwent mitral valve repair in ourdepartment between 2004 and 2014, were enrolled.Patients datas were obtained from preoperative tests and files also control datas were obtained postoperative from transthoracicechocardiography findings. Demographics, intraoperative and postoperative rhythms, crossclamp and cardiopulmonarybypass times, inotropic requirements, temporary and permanent pacemaker needs, complications and mortality of the patients were analyzed.

Results: Totally 101 patients with the age range of 18 to 85 were analyzed. Follow –upperiod of the cases were 4 – 120 months, average follow up period was 31,20±22.15months.

Nearly forall patients with valve repair annuloplasty ring reconstructions were applied.

Survival at10years for Freedom from grade 2 or more mitral regurgitation, reoperation, endocarditis, and thromboembolism were;%98±2, %97±2,%100, %100,respectively.

During the preoperative and postoperative comparison of the left ventricular systolic anddiastolic end diameters, left atrial diameter and pulmonary artery pressures were significantlydecreased.

The survival of patients within 10 year was %95±2,2%. The mortality of the patients withisolated mitral valve operation was 0%(0). In caseswith combine prosedures the mortality rate was found % 4,8(5).

Conclusion: According to the results obtained from the study, for better preservation of theleft ventricular functions, with acceptable operative mortality and

long-term clinical results, inall appropriate mitral valve cases, primarily mitral valve repair technique has emerged as aneffective treatment method.

KAYNAKLAR

1. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. Eur Heart J 2003; 24: 1231-43.

2. Jamieson WR, Modern cardiac valve devices – bioprostheses and mechanical prostheses: state of the art.J.Card Surg. 1993:89-98

3. Morris JJ, Smith LR, Jones RH, Glower DD, Morris PB, Muhlbaier LH. Influence of diabetes and mammary artery grafting on survival after coronary. Circulation.1991; 84: 275-284.

4. Kumar UK, Airan AS, Mittal B, Subramaniam D, Prakash KG, Seth R, et al. Mitral valve replacement with and without chordal preservation in a rheumatic population: Serial echocardiographic assessment of left ventricular size and function. Ann Thorac Surg. 2005; 79: 1926-1933.

5. Levine RA. Triulz MO. Haringan P. Weyman AE. The relationship of mitral annular shape to the diagnosis of mitral valve prolapse.Circulation 1987:75:756-63

6. Milano A, Bartolotti U. Valve related complications in erderly patients with biological and mechanical valves.Ann.Thorac. Surg. 1998;66;82-87

7. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Tajik AJ, Bailey KR,Frye RL. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis.Circulation 1995; 91: 1022-8.

8. David TE, Burns RJ, Bacchus CM, Druck MN. Mitral valve replace- ment for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendineae.J Thorac Cardiovasc Surg 1984; 88: 718-25.

9. Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, Abdallah F, Celestin JA, Meimoun P, et al. Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with

Carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. Circulation 2001; 104I-8-I-11.

10. Gillinov AM, Faber CN, Sabik JF, Pettersson G, Griffin BP, Gordon SM, et al. Endocarditis after mitral valve repair. Ann Thorac Surg 2002; 73: 1813-6.

11. Jokinen JJ, Hippelainen MJ, Pitkanen OA, Hartikainen JE. Mitral valve replacement versus repair: propensity-adjusted survival and quality-of-life analysis. Ann Thorac Surg 2007; 84: 451-8.

12. Savage EB, Ferguson TB Jr, DiSesa VJ. Use of mitral valve repair: analysis of contemporary United States experience reported to the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. Ann Thorac Surg 2003; 75: 820-5.

13. Gammie JS, Sheng S, Griffith BP, Peterson ED, Rankin JS, O'Brien SM, et al. Trends in mitral valve surgery in the United States: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. Ann Thorac Surg 2009; 87: 1431-7.

14. Harken DE, Ellis LB, Ware PF, Norman LR. The surgical treatment of mitral stenosis. Valvuloplasty N. Eng. J. Med. 1993; 239-240.

15. Cutler EC,Levine SA: Cardiotomy and valvulotomy for mitral stenosis: Experimental observations and clinical notes concerning an operated case with recovery.Boston Med. Surg. 1923;188-1023

16. Suttar H: Surgical treatment of mitral stenosis. BMJ 1925; 2:603.

17. Bailey C: The surgical treatment of mitral stenosis (mitral comissurotomy). Dis Chest 1949; 15:377.

18. Cohn, L. H., Mitral valve replacement, Cardiac Surgery in the Adult. 3th ed, McGraw-Hill, New York, 1031-1068, 2008.

19. Gibbon J, et al. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. Minn Med. 2001; 37: 171-185.

20. Braunwald N, Cooper T, Morrow A: Complete replacement of the mitral valve. J Thorac Surg 1960; 40:1.

21. Lillehei CW, Gott VL, DeWall RA, et al. Surgical correction of pure mitral insufficiency by annuloplasty under direct vision. Lancet 1957;77:446-

22. Braunwald N, Cooper T, Morrow A. Complete replacement of the mitral valve. J. Thorac Surg. 1995; 40: 1.

23. Starr A, Edwards M, et al. Mitral replacement: Clinical experience with a ball valve prosthesis. Ann. Thorac Surg. 1991; 154:726.

24. Bjork VO, Lindblom D.The Monostrut Bjork-Shiley heart valve. J. Am. Coll Cardiologi. 1985; 6: 1142.

25. Braunwald E: Valvular heart disease. in hearth disease: A textbook of cardiovascular medicine found ed. Ed: Braunwald E, WB Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1992;1018-35.

26. Baue AA, Geha AS, Hammond GL, Laks H, Naunheim KS: Acquired disease of the mitral valve in Glenn's. Thoracic and Cardiocascular Surgery.Fifth edition, volum II. Ed. Duran MG, Prectic Hail, International Inc. 1991; 1677-96.

27. Cengiz Türkay ve ark.; mitral yetmezliği nedeni ile mitral kapak replasmanı yapılan hastalarda subvalvuler apareyin tam korunmasının sol ventrikül fonksiyonlarına etkisi. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi Eylül 1999, Cilt 7, Sayı 5, Sayfa(lar) 374-379

29. Carpentier A. La valvuloplastie reconstitutive. Une nouvelle technique de vallvuloplastie mi- trale. Presse Med 1969;77:251-3.

30. Nishimura RA, Murphy JG, Lyod MA. Valvular Stenosis Mayo Clinic Cardiology.2007; 2: 548-560.

31. Cohn, L. H., Mitral valve repair, Cardiac Surgery in the Adult. 3th ed, McGraw-Hill, New York, 1013-1030, 2008.

32. Bailey CP, et al. The "universal" cardiovascular cannula.A tapered corrugated plastic catheter for cannulation in extracorporeal circulation. J. Thorac Cardiovasc Surg. 2001; 1: 559-562.

33. Ormiston JA. Shah PM. Tei C et al. Size and motion of the mitral annulus in man.A two dimensional echocardiographic method and findings in normal subjects.Circulation 1981:64:113-120

34. Yellin EL. Peskin C. Yoran C. Et al. Mechanism of mitral motion during diastole. Am J Physiol 1981:24:38-97

35. Brown RH, Wilcox RH. Understanding cardiac anatomy: the prerequisite for optimal cardiac surgery. Ann. Thorac. Surg. 1996; 59: 1366-1375.

36. Mill R. M. Wilcox B. R. Anderson R. H. In: Cohn L. H. Edmunds L. H. Jr(ed). Surgical anatomy of the heart.New York:Mc Graw Hill: 2003.p.31-52

37. Edwards W.D. Applied anatomy of the heart.In: Giuliani E.R., Fuster V, Gersh B.J. et al. eds. Cardiology fundementals and practice, 2d ed: vol 1. St. Louis: Mosby-Yearbook; 1991; 47:112

38. Edmunds LH. Wagner HR. Congenital anomalies of the mitral valve. In: Arciniegas E. (ed) Pediatric cardiac surgery.Chicago:Year book medical publisher:1985.p.284-302

39. Mill MR.Wilcox BR.Anderson RH. Surgical anatomy of the heart.In: Edmunds LH Jr.(ed). Cardiac surgery in the adult.New York:Mc graw Hill:1997 p 43-5

40. Lambert AS, Miller JP, Merrick SH, Schiller NB, Foster E, Muhiudeen-Russell I, Cahalan MK. Impored evalution of the location and mechanism of mitral valve regurgitation with a systematic transesophegeal echocardiography examination. Anesth.Analg.1999; 88: 1205-1211.

41. Baysan O, Mitral Kapak Onarımında Transözefagiyal Ekokardiyografi, Türkiye Klinikleri. 2008; 2: 65-70.

42. Cohn, L. H., Pathophysiology of mitral valve disease, Cardiac Surgery in the Adult. 3th ed, McGraw-Hill, New York, 973-1012, 2008.

43. O'Brien SM, Shahian DM, Filardo G, Ferraris VA, Haan C, Rich JB. Cardiac surgery risk models.Ann Thorac Surg. 2009; 88: 23-42.

44. Dağsalı S. Mitral kapak tamir yöntemleri.In: Paç M. Akçevin A. Aykut Ata S. Büket S. Sarıoğlu T.(ed) Kalp ve damar cerrahisi.Istanbul:MN medikal & nobel.2004 Sf 509-29.

45. Anderson RH. Becker AE. Editors.Cardiac anatomy an integrated text andcolouratlas.London:Gower:1980

46. Yüksel M. Yağdı T. Engin Ç. Mitral kapak tamirleri. In: Duran E: (ed) Kalp ve damar cerrahisi cilt 2. Istanbul:Çapa Tıp kitabevleri 2004: sf 1203-16)

47. Braunwald E.Sobel BE. Coronary blood flow and myocardial ischemia.In: Braunwald E.(ed) Heartdisease.A textbook of cardiovasculer medicine.Philadephia: WB Saunders.1984. p 755-89

48. Sakai T, Okita Y, Ueda Y, et al: Distance between mitral annulus and papillary muscles: anatomic study in normal human hearts. J. Thorac Cardiovasc. Surg. 1999; 118: 636.

49. Toumanidis ST, Sideris DA, Papamichael CM, et al: The role of mitral annulus motion in left ventricular function. Acta Cardiologi.1992; 47: 331.

50. Nishimura RA, Murphy JG, Lyod MA. Valvular Stenosis, Mayo Clinic Cardiology. 2007; 2: 548-560.

51. Eren NT, et al. Mitral Kapak Onarımlarına Genel bakış, Türkiye Klinikleri. 2008; 1: 4-5.

52. Edmunds LH, et al. Evolution of prosthetic heart valves. Am. Heart J. 2001; 141: 849-850.

53. Eren NT, et al. Mitral Kapak Onarımlarına Genel bakış, Türkiye Klinikleri. 2008; 1: 6.

54. Edmunds LH, et al. Evolution of prosthetic heart valves. Am. Heart J. 2001; 141: 851-852.

55. Eren NT, et al. Mitral Kapak Onarımlarına Genel bakış, Türkiye Klinikleri. 2008; 1: 7.

56. Maier GN, Mc Graw Hill. Surgical Anatomy Of The Heart. 1997; 2: 214-54.

58. Duran CG.Acquired disease of the mitral valve.In:A.E. baue (ed) Glenn's Thoracic and cardiovasculer surgery.New York Appleon & Lange: 1991: p 1676-96

59. Robert WC, et al. Morphologic features of the normal and abnormal mitral valves. Am. J. Cardiol. 1983; 51: 1005-1028.

60. Grays anatomy: Williams Warwick. 36. Baskı. Curchill Livngstone London, Newyork 1980.

61. Cohn LH, et al. Mitral valve repair. Cardiac Surgery in the Adult.2008; 1: 1013- 1030.

62. Cingöz F, et al. Mitral Kapak Hastalıklarının Postoperatif Değerlendirilmesi, GATA Tıp dergisi; 1999; 1: 3.

63. Akar AR, et all., Mitral kapak yetmezliğinin cerrahi tedavisinde onarım veya replasman seçimini etkileyen faktörler ve klinik sonucları. The Anatolian Journal of Cardiology.2010; 10: 358-366.

64. Crawford MH, et al. DiMarco JP Cardiology Mosby. 2001; 1: 5-6.

65. Marcus RH, Pocock WA, et al. The spectrum of severe rheumatic valve disease in a developing country. Ann. Intern. Med. 1994; 120: 17.

66. Roberts WC, et al. Morphologic aspects of cardiac valve dysfunction. Am. Heart J. 1992; 123: 1610-1632.

67. Sagie A, Freitas N, Padial LR, et al. Doppler echocardiographic assessment of long- term progression of mitral stenosis in 103 patients: valve area and right heart disease. J. Am. Coll Cardiol 1996; 28: 472.

68. Pac M, Akcevin A, Aka SA, Buket S, Sarıoğlu T. Edinsel mitral kapak hastalıkları. Türkiye Klinikleri. 2004; 1: 475-508.

69. Kennedy, J. W., Yarnall, S. R., Murray, J. A., Figley, M. M., Quantitative angiocardiography: Relationships of left atrial and ventricular pressure and volume in mitral valve disease. Circulation.41, 817-824, 1970.

70. Stott, D. K., Marpole, D. G., Bristow, J. D., Kloster, F. E., Griswold, H. E., The role of left atrial transport in aortic and mitral stenosis. Circulation.41, 1031-1041, 1970.

71. Miller, D. C., Ischemic mitral regurgitation redux: To repair or to replace? J Thorac Cardiovasc Surg., 122, 1059-1062, 2001.

72. Kouchoukos, N. T., Blackstone, E. H., Doty, D. B., Hanley, F. L., Karp, R. B., Mitral valve disease with or without tricuspid valve disease, Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery. 3th ed, Elsevier, Philadelphia, 483- 553, 2003.

73. Akar AR, Doukas G, Szafranek A, Alexiou C, Boehm MC, Chin D, et al. Mitral valve repair and revascularization for ischemic mitral regurgitation: predictors of operative mortality and survival. J. Heart Valve Dis. 2002; 11: 793-800

74. Cingöz F, Günay C, Kuralay E, et al. Both liflet preservation during mitral valve replacement: modified anterior liflet preservation technique. J. Card. Surg. 2004; 19: 535-537.

75. Carabello, B. A, Nolan, S. P, McGuire, L. B., Assessment of preoperative left ventricular function in patients with mitral regurgitation: Value of the end-systolic wall stres-end-systolic volume ratio. Circulation.64, 1212- 1217, 1981.

76. Grossman, W., Braunwald, E., Mann, T., McLaurin, L. P., Green, L. H., Contractile state of the left ventricle in man as evaluated from end-systolic pressure-volume relations. Circulation.56, 845-852, 1977.

77. Dancini, J. D., Pomerantzeff, P. M. A., Spina, G. S., Pardi, M. M., Giorgi, M. C. P., Sampaio, R. O., Grinberg, M., Oliveira, S. A., Valve replacement with chordal preservation and valvuloplasty for chronic mitral insufficiency. Arq Bras Cardiol., 82, 243-250, 2004.

78. Rick A. Nishimura et all. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease, J Am Coll Cardiol. 2014

79. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline" update for the clinical application of echocardiog-raphy-summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). J Am Coll Cardiol 2003;42:954-70.

80. Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Tribouil-loy CM, et al. Functional anatomy of mitral regurgitation: accuracy and outcome implications of transesophageal echocardiography. J Am Coll Cardiol 1999;34:1129-36.

81. Stewart WJ, Currie PJ, Salcedo EE, et al. Evaluation of mitral leaflet motion by echocardiography and jet direction by Doppler color flow mapping to determine the mechanisms of mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol 1992;20: 1353-61.

82. Naqvi TZ. Perioperative clinical decision-making in surgery for mitral valve repair. Minerva Cardioangiol 2007;55:213-27.

83. Ahmed S, Nanda NC, Miller AP, et al. Usefulness of transesophageal three-dimensional echocardiography in the identification of individual segment/scallop prolapse of the mitral valve. Echocardiography 2003;20:203-9.

84. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al, of Echocardiography AS. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. J Am Soc Echo-cardiogr 2003;16:777-802.

85. Quigley RL The role of echocardiography in mitral valve dysfunction after repair. Minerva Cardioangiol 2007;55:239-46.

86. Saiki Y, Kasegawa H, Kawase M, Osada H, Ootaki E. Intraoperative TEE during mitral valve repair: does it predict early and late postoperative mitral valve dysfunction? Ann Thorac Surg 1998;66:1277-81

87. Carpentier A. The sliding leaflet technique. Le Club Mitrale Newsletter, August; 1988. p.l-5.

88. Kronzon I, Cohen ML, Winer HE, Colvin SB: Left ventricular outflow tract obstruction: acomplication of mitral valvuloplasty. J Am Coll Cardiol 1984;4:825.

89. David T.E., Burns R.J., Bacchus CM. et al.: Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendinea. J Thorac Cardiovasc Surg. 1984; 88:718

90. McAfee M.K., SchajfH.W.: Valve repair for mitral insufficiency. Cardiology 1990; 20:35-43.

91. Carpentier A: Cardiac valve surgery-the "French correction" J Thorac Cardiovasc Surg.1983;86:323-337.

92. Tuchmann A. et al.: Poliydioxanone in vascular surgery. J Cardiovas Surg. 1984;25:225-229.

93. Myers J.L. et al.: The use of absorbable monofilament polydioxanone suture in pediatric cardiovascular operations. J Thorac Cardiovas Surg. 1986; 92:771-775.

94. Hansen D.E., Cahill P.D., Decampli W.M. et al: Valvular- ventricular interaction of the mitral apparatus in canine left ventricular systolic performance. Circ 1986; 73:1310

95. Algarni KD, Daly RC, Suri RM.:Robotic-assisted mitral valve repair: surgical technique.Multimed Man Cardiothorac Surg. 2014

96. Fann Jl, Pompili MF, Burdon TA, et al: Minimally invasive mitral valve surgery. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1997; 9:320

97. Alfieri O, Maisano F, De Bonis M, et all. The double-orifice technique in mitral valve repair: A simple solution for complex problems. J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 122: 674-81.

98. Alfieri O, Elefteriades JA, Chapolini RJ, Steckel R, Allen WJ, Reed SW, Schreck S. Novel suture device for beating-heart mitral leaflet approximation. Ann Thorac Surg 2002; 74:1488-93.

99. Brizard C. Surgical prespective of tran-scatheter mitral valve repair. Presented at the first annual symposium on new interventions in transcatheter valve techniques, London; March 2004.

100. Feldman T, Hermann HC, Block PC, Withow PL, Foster E, St Goar FG. Percutaneous mitral valve repair using the edge to edge technique. Presented at the ACC meeting, New Orleans; March 2004.

101. Wei JY, Hutchins GM, Bulkley BH. Papillary muscle rupture in fatal acute myocardial infarction: a potentially treatable form of cardiogenic shock. Ann Intern Med 1979;90:149-52.

102. Wei JY, Hutchins GM. The pathogenesis of papillary muscle rupture complicating myocardial infarction: hemorrhage accompanying contraction band necrosis. Lab Invest 1978;39:204-9.

103. Marwick TH, Stewart WJ, Currie PJ, Cosgrove DM. Mechanisms of failure of mitral valve repair: an echocardiographic study. Am Heart J 1991;122:149-56

104. Omran AS", Woo A, David TE, Feindel CM, Rakowski H, Siu SC. Intraoperative transesophageal echocardiography accurately predicts mitral valve anatomy and suitability for repair. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:950-7.

105. Dancini JL et all., Valve replacement with chordal preservation and valvuloplasty for chronic mitral insufficiency., Arq Bras Cardiol. 2004 Mar;82(3):235-42

106. Zhong L, Ghista DN, Tan RS, Left ventricular wall stress compendium,Comput Methods Biomech Biomed Engin. 2012;15(10):1015-41

107. Talwar S et all., Chordal preservation during mitral valve replacement;basis techniques and results.İndian J Thorac Cardiovasc Surg., 45-52,2005

108. Grossi EA,Goldberg JD, LaPietra A,Ischemic mitral valve reconstruction and replacement:Comparison of long term survival and complications.J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:1107-24.

109. Calafiore AM, Gallina S, DI Mauro M, et al. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: Repair or replacement? Ann Thorac Surg 2001;71:1146-53.

110. Ahmet Coskun Ozdemir,Bilgin Emrecan,Ahmet Baltalarli, Bileaflet versus Posterior-Leaflet-Only Preservation in Mitral Valve Replacement, Tex Heart Inst J. Apr 2014; 41(2): 165–169.

111. García-Fuster R, Estevez V, Gil O, Cánovas S, Martínez-Leon J. Mitral valve replacement in rheumatic patients: effects of chordal preservation, Ann Thorac Surg. 2008 Aug;86(2):472-81.

112. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, et al. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical indications. Circulation 1999; 99: 400-5.

113. Mark R. Starling, Effects of Valve Surgery on Left Ventricular Contractile Function in Patients With Long-term Mitral Regurgitation, Circulation.1995; 92: 811-818.

114. Willem Flameng et all.,Recurrence of Mitral Valve Regurgitation After Mitral Valve Repair in Degenerative Valve Disease, Circulation.2003; 107: 1609-1613.

115. Donald D. Glower, Surgical Approaches to Mitral Regurgitation, J Am Coll Cardiol. 2012 Oct 9;60(15):1315-22.