



**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**MİTRAL KAPAK REPLASMAN CERRAHİSİNDE
KORDAL KORUMA YÖNTEMLERİNİN SOL
VENTRİKÜL FONKSİYONLARINA ETKİSİNİN
ORTA VE UZUN DÖNEM KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Yavuz ARSLANOĞLU**

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Hayati DENİZ**

KASIM-2011

**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**MİTRAL KAPAK REPLASMAN CERRAHİSİNDE
KORDAL KORUMA YÖNTEMLERİNİN SOL
VENTRİKÜL FONKSİYONLARINA ETKİSİNİN
ORTA VE UZUN DÖNEM KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Yavuz ARSLANOĞLU**

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Hayati DENİZ**

KASIM-2011

TEZ ONAY SAYFASI

**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

KALP VE DAMAR CERRAHİ ANABİLİM DALI

TEZ ADI:

**MİTRAL KAPAK REPLASMAN CERRAHİSİNDE KORDAL KORUMA
YÖNTEMLERİNİN SOL VENTRİKÜL FONKSİYONLARINA ETKİSİNİN ORTA
VE UZUN DÖNEM KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Yavuz ARSLANOĞLU
10.11.2011**

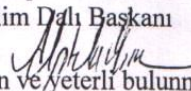
Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı


Prof. Dr. Abdurrahman KADAYIFÇI
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

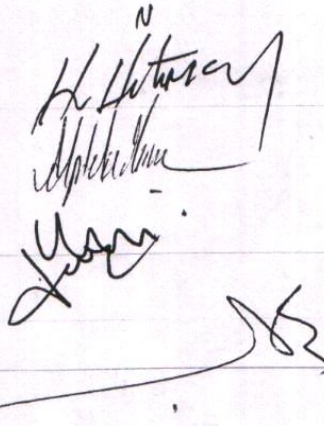

Doç. Dr. Alptekin YASIM
Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.


Yrd. Doç. Dr. Hayati DENİZ
Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1. Prof. Dr. Haşim ÜSTÜNSOY
2. Doç. Dr. Alptekin YASIM
3. Yrd. Doç. Dr. Hayati DENİZ
4. Prof. Dr. Necdet AYBASTI
5. Prof. Dr. Vedat DAVUTOĞLU



I. ÖNSÖZ

Kalp ve Damar cerrahisi uzmanlık eğitimim süresince engin bilgi, deneyim ve sabrı ile bana çok şey kazandıran ve ayrıca kliniğimizi ülkemizin sayılı kliniklerinden birisi haline getiren bölüm başkanımız sayın Prof. Dr. Haşim ÜSTÜNSOY hocamıza, yoğunluğuna rağmen bana hep destek olan tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Hayati DENİZ'e, kıymetli hocalarım Doç. Dr. Alptekin YASIM'a, Yrd. Doç. Dr. Gökhan GÖKASLAN'a ve klinik eğitimimizde bilgi ve becerilerinden faydalandığımız eski öğretim üyelerimiz: Doç. Dr. Adnan CELKAN, Doç. Dr. Hakkı KAZAZ, Doç. Dr. Oktay BURMA ve Yrd. Doç. Dr. Nihat ÇİNE'ye, tezimin oluşmasında büyük destekleri olan Prof. Dr. Vedat DAVUTOĞLU hocam'a, altı yıllık sürede hep yanımda olan çok sevdiğim araştırma görevlisi dostlarıma, hemşire, sağlık memuru, perfizyonist ve personel arkadaşlarıma,

Benim bu günlere gelebilmemde kuşkusuz en büyük pay sahibi olan ve zorlu eğitiminde bir an olsun desteklerini esirgemeyen ve her zaman yanımda olan sevgili eşime, babama ve anneme en içten teşekkürlerimi sunarım.

Saygılarımla.

Dr. Yavuz ARSLANOĞLU
GAZİANTEP 2011

II. İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
ÖZET.....	V
ABSTRACT.....	VI
KISALTMALAR.....	VII
TABLO LİSTESİ.....	VIII
ŞEKİL LİSTESİ.....	IX
RESİM LİSTESİ.....	XI
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Mitral Kapak Anatomisi.....	3
2.1.1. Anulus.....	6
2.1.2. Lifletler.....	6
2.1.3. Kommissürler.....	8
2.1.4. Korda Tendinealar.....	8
2.1.5. Papiller Kaslar.....	10
2.2. Mitral Kapak Histolojisi.....	11
2.3. Mitral Kapak Fizyolojisi.....	12
2.4. Mitral Kapak Hastalıkları.....	13
2.4.1. Mitral Darlığı.....	13
2.4.1.1. Etiyoloji.....	13
2.4.1.2. Patofizyoloji.....	14
2.4.1.3. Klinik Bulgular.....	16
2.4.2. Mitral Yetmezliği.....	17
2.4.2.1. Etiyoloji.....	18
2.4.2.2. Patofizyoloji.....	19
2.4.2.3. Klinik Bulgular.....	20
2.4.3. Mitral Kapak Hastalığına Eşlik Eden Hastalıklar.....	20
2.5. Mitral Kapak Replasmanı Endikasyonları.....	20
2.5.1. Mitral Darlığı.....	22

2.5.2. Mitral Yetmezliği.....	25
2.5.3. Mitral Kapak Endokarditinde Cerrahi Endikasyonlar.....	27
2.6. Mitral Kapak Cerrahi Tekniği.....	29
2.7. Mitral Kapak Protezleri.....	31
2.7.1. Mekanik Kapaklar.....	32
2.7.1.1. St. Jude Kapaklar.....	34
2.7.1.2. Carbomedics Biliflet Mekanik Kapaklar.....	34
2.7.1.3. ATS Kapaklar (Advancing The Standard).....	34
2.7.1.4. Sorin Bicarbon Biliflet Kapaklar.....	34
2.7.1.5. Edwards-Mira Kapaklar.....	34
2.7.2. Biyoprotez Kapaklar.....	35
2.7.2.1. Sorin More Kapaklar	35
2.7.2.2. St. Jude Medikal Biyoimplant Kapaklar.....	35
2.7.2.3. Medtronic Hancock Kapaklar.....	35
2.7.2.4. Carpentier - Edwards Kapaklar.....	35
2.8. Kordal Korumalı Mitral Kapak Replasmanı.....	35
2.8.1. David Ameliyatı.....	36
2.8.2. Miki Metodu.....	37
2.8.3. Modifiye Miki Metodu.....	37
2.8.4. Feikes Metodu.....	38
2.8.5. Khonsari Metodu I Metodu.....	38
2.8.6. Khonsari Metodu II Metodu.....	39
2.8.7. Fuster Yöntemi.....	39
2.8.8. Roze ve Oz Yöntemi.....	40
2.8.9. Vander Salm Ve Yu Tekniği.....	40
2.9. Sol Ventrikül Sistolik Fonksiyonları ve Klinik Önemi.....	40
2.10. Mitral Kapak Cerrahi Sonuçları	43
2.11. Mitral Kapak Replasman Cerrahi Komplikasyonları.....	46
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	48
3.1. Materyal ve Metod.....	48
3.2. Ekokardiyografi.....	48
3.3. Operatif Yaklaşım.....	49

3.4. İstatistiksel Analiz.....	51
4. BULGULAR.....	52
4.1. EKO Bulguları.....	58
4.1.1. End Diyastolik Volüm.....	58
4.1.2. End Sistolik Volüm.....	59
4.1.3.Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çap.....	60
4.1.4. Sol Ventrikül Sistol Sonu Çap.....	61
4.1.5. Ejeksiyon Fraksiyonu.....	62
4.1.6. Septumda Paradoks Hareket.....	63
4.2. Komplikasyon.....	64
4.3. Morbidite.....	66
4.4. Mortalite.....	67
4.5. Sağkalım Analizi.....	67
4.6. Mortaliteye Göre Değerlendirmeler.....	70
5.TARTIŞMA.....	74
6. SONUÇ.....	79
7. KAYNAKLAR	80

III. ÖZET

MİTRAL KAPAK REPLASMAN CERRAHİSİNDE KORDAL KORUMA YÖNTEMLERİNİN SOL VENTRİKÜL FONKSİYONLARINA ETKİSİNİN ORTA VE UZUN DÖNEM KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Yavuz ARSLANOĞLU

Uzmanlık Tezi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Hayati DENİZ

Haziran 2011, 95 sayfa

Kalbin fibröz iskeletinin bir parçası olan mitral kapağın subvalvular apareyi, sol ventrikülün hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonları üzerinde önemli role sahiptir. Mitral kapak replasmanı sırasında komplet kordal kesi, sol ventrikül performansında önemli bir azalmaya, kontraksiyonda bozulma ve papiller kas-sol ventrikül birleşme noktasında diskineziye yol açabilmektedir. Çalışmamızdaki amaç, mitral kapak replasman cerrahisinde kordal koruma yöntemi yapılan hastalarda bu cerrahi tekniklerin, sol ventrikül fonksiyonları üzerine etkisinin neler olduğunu belirlemektir. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalında Mayıs 2002 ile Haziran 2010 tarihleri arasında 634 hastaya tek başına veya kombine prosedürler ile birlikte mitral kapak replasmanı cerrahisi uygulandı. Bu hastalarda mitral kapak replasmanı 358 (% 56,5) olguya konvansiyonel mitral kapak replasmanı cerrahisi, 121 (%19,1) olguya total liflet koruma, 155 (% 24,4) olguya ise posterior liflet koruma olarak uygulanmıştır. Mitral onarımdan kapak replasmanına dönen olgular çalışmadan çıkartıldılar. Oluşturulan gruplar arasında orta ve uzun dönem sonuçlar istatistiksel analizler ile karşılaştırılmıştır. Çalışmaya alınan hastaların 212'si erkek (% 33,4), 422'si kadın (% 66,6) olup ortalama yaş $45,6 \pm 14,7$ idi (12 yaş – 82 yaş). Tüm hastalar New York fonksiyonel sınıflaması (NYHA) sınıf 3 ve 4 olarak değerlendirildi. Mitral yetmezliğe sahip hastaların kapak yetmezliği 3 ve 4. derecedeydi. Mitral darlık olan hastalar, mitral kapak alanı $1,5 \text{ cm}^2$ 'den daha az ve semptomatik hastalardı. Çalışmada, ritim ve NYHA değerlendirmesi, sol ventrikül diastol sonu çap (SVDSC), sol ventrikül sistol sonu çap (SVSSC), end diastolik volüm (EDV), end sistolik volüm (ESV) ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) dereceleri, preoperatif değerlerine göre, son kontrollerindeki değerleri karşılaştırıldı. Çalışmamızda mitral kapak replasman cerrahisi uygulanan hastalarda liflet korumasının, hastaların klinik durumlarına ve ekokardiyografik parametrelerine olumlu etkileri olduğu izlendi. Mitral kapak cerrahisi planlanan hastalarda sol ventrikül koruma yöntemlerinin uygulanması, orta ve uzun dönem takiplerde sol ventrikül çaplarında ve ejeksiyon fraksiyonu oranlarında anlamlı iyileşmeye neden olmaktadır.

Biz korda koruma yöntemlerinin mitral kapak replasmanı sonrası sol ventrikül fonksiyonlarını ciddi bir şekilde etkilediğini düşünmekteyiz. Özellikle total korda ve aparayın korunmasının sol ventrikül fonksiyonları üzerinde olumlu etkiler oluşturacağı düşüncesindeyiz.

Anahtar Sözcükler: Mitral kapak replasmanı, total liflet koruma, posterior liflet koruma

IV. ABSTRACT

MID AND LONG TERM COMPARISON OF THE EFFECT OF CHORDAL PRESERVATION TECHNIQUES ON LEFT VENTRICULAR FUNCTIONS IN MITRAL VALVE REPLACEMENT SURGERY

Dr. Yavuz ARSLANOĞLU

Speciality Thesis, Cardiovascular Surgery Department

Thesis Supervisor: Asist. Prof. Dr. Hayati DENİZ

June 2011, Pages 95

Subvalvular apparatus of the mitral valve which is a part of fibrous skeleton of the heart has a key role on the both systolic and diastolic functions of the left ventricle. Complete chordal loss during the mitral valve replacement may be the reason of decreased left ventricle performance, dyssynergia in contraction, and dyskinesia on the papillary muscle-left ventricle connection. We aimed in our study to determine the effects of these chordal preservation techniques on the left ventricle functions. We performed both mitral valve replacement and mitral valve replacement together with other cardiac procedures to 634 consecutive patients between May 2002 and June 2010 in Gaziantep University Cardiovascular Surgery Department. Mitral valve replacement was carried out conventional, with total leaflet preservation, and with posterior leaflet preservation in 358 (56.5 %), 121 (19.1 %), and 155 (24.4 %) patients, respectively. Patients were excluded who underwent to valve replacement whilst planning valve repair and had non-critical coronary stenosis. Mid and long term results were compared between the groups by statistical analysis. There were 212 (33.4 %) male and 422 (66.6 %) female patients. Mean age was 45.6 ± 14.7 (12-82). All patients were in class 3-4 according to the NYHA functional classification. Mitral valvular insufficiency was grade 3 and 4 in all patients. Patients with mitral valve stenosis were symptomatic and had mitral valve area lesser than 1.5 cm^2 . Preoperative rhythm, NYHA classification, left ventricle end diastolic diameter, left ventricle end systolic diameter, left ventricle end diastolic volume, left ventricle end systolic volume, and ejection fraction values compared with the last interview of the patients. We observed in our study that leaflet preservation in mitral valve replacement has positive Effects on the patient's clinical situation and echocardiographic parameters. Performing left ventricular preservation techniques in mitral valve surgery significantly improves the left ventricle diameters and ejection fraction in mid and long term follow-up.

We think that chorda preservation techniques significantly have positive effects on the left ventricle functions after mitral valve replacement. Particularly, preservation of the chorda and the apparatus would have positive Effects on the left ventricle functions.

Key words: Mitral valve replacement, total leaflet preservation, posterior leaflet preservation

V. KISALTMALAR

AD	:Aort darlığı
AF	:Atriyal fibrilasyon
ark.	:Arkadaşları
AVR	:Aort kapak replasmanı
AY	:Aort yetmezliği
KABG	:Koroner arter baypas greftleme
DM	:Diabetes mellitus
EDV	:End diastolik volum
EF	:Ejeksiyon fraksiyonu
ESV	:End sistolik volum
HT	:Hipertansiyon
KAH	:Koroner arter hastalığı
KPB	:Kardiyopulmoner baypas
KOAH	:Kronik obstruktif akciğer hastalığı
MVR	:Mitral valve replasman
MKR	:Mitral kapak replasman
NYHA	:New York Heart Association fonsiyonel sınıflandırması
SIRFA	:Salin irrigasyonlu radyofrekans ablasyon
SVDSC	:Sol ventrikül diastol sonu çapı
SVO	:Serebro vasküler olay
SVSSÇ	:Sol ventrikül sistol sonu çap
TD	:Triküspit darlığı
TVR	:Triküspit valve replasman
TY	:Triküspid yetmezliği

VI. TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı.....	52
Tablo 2: Operasyon Tiplerine Göre Demografik Özelliklerin Dağılımı.....	53
Tablo 3. Operasyon Tiplerine Göre Euroskorların Değerlendirmesi.....	55
Tablo 4. Ek Patolojilerin ve Operasyonların Gruplara Göre Değerlendirmeleri...	55
Tablo 5. Gruplara Göre Kros Klemp, Total Pompa ve Atriyal İnsizyon Değerlendirmesi.....	57
Tablo 6. Gruplara Göre EDV Değerlendirmesi.....	58
Tablo 7. Gruplara Göre ESV Değerlendirmesi.....	59
Tablo 8. Gruplara Göre SVDSÇ Değerlendirmesi.....	60
Tablo 9. Gruplara Göre SVSSÇ Değerlendirmesi.....	61
Tablo 10. Gruplara Göre EF Değerlendirmesi.....	62
Tablo 11. Gruplara Göre Septumda Paradoks Hareket Değerlendirmesi.....	63
Tablo 12. Komplikasyonların Dağılımı.....	65
Tablo 13. Gruplara Göre Morbidite ve Nedenlerinin Değerlendirmesi.....	66
Tablo 14. Gruplara Göre Mortalite Değerlendirmesi.....	67
Tablo 15. Operasyonlara Göre Sağkalım Analizi.....	68
Tablo 16. Mortaliteye Göre Cinsiyet ve Operasyon Tipi Değerlendirmesi.....	70
Tablo 17. Mortaliteye Göre Risk Faktörleri Değerlendirmesi.....	71
Tablo 18. Mortaliteye Göre Ek Patoloji ve Ek Operasyonların Değerlendirmeleri.....	72
Tablo 19. Mortaliteye Göre Atriyal İnsizyon Değerlendirmesi.....	73
Tablo 20. Mortaliteye Göre EF (%) Değerlendirmesi.....	73

VIII. ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Kalp Kapakçıklarının Önden ve Üstten Görünümü.....	4
Şekil 2. Kalp Kapakçıklarının Görünüşü.....	4
Şekil 3. Mitral Kapak Anatomisi.....	5
Şekil 4. Mitral Kapağın Segmental Analizi ve Kapak Altı Aparatus.....	8
Şekil 5. Mitral Kapak Subvalvüler Yapısı.....	11
Şekil 6. Mitral Darlığının Fiziopatolojisi.....	15
Şekil 7. Karpentier Mitral Kapak Patolojik Sınıflandırması.....	19
Şekil 8. 2006 ACC/AHA Kapak Kılavuzunda Göre Asemptomatik Mitral Darlığı Olan Hastaların Takip ve Tedavisinde İzlenmesi Gereken Yol.....	23
Şekil 9. Semptomatik Mitral Stenozlu Hastaların Takip ve Tedavisi İçin Logaritmik Çizelge.....	24
Şekil 10. Kronik Ciddi Mitral Yetmezlikli Hastaların Takip ve Tedavisi İçin Logaritmik Çizelge.....	27
Şekil 11. Mitral Kapağa Yaklaşım İnzisyonları.....	29
Şekil 12. Supraannuler Sütür Tekniği.....	31
Şekil 13. Subannuler Sütür Tekniği.....	31
Şekil 14. David Prosedürü İle Kordal Koruma.....	37
Şekil 15. Miki Prosedürü İle Kordal Koruma.....	37
Şekil 16. Modifiye Miki Tekniği İle Kordal Koruma. İki Komissür Arasında Yapılan Elipsoid İnsizyon.....	38
Şekil 17. Feikes Prosedürü İle Kordal Koruma	38
Şekil 18. Khonsari Prosedürü İle Kordal Koruma	39
Şekil 19. Fuster Prosedürü İle Kordal Koruma.....	39
Şekil 20. Rose ve Oz Prosedürü İle Kordal Koruma.....	40
Şekil 21. Operasyon Tiplerine Göre KOAH, KAH, DM, HT, Üre-Cr Yükseliği'nin Dağılımı.....	54
Şekil 22. Operasyon Tiplerine Göre Serebrovasküler Olay, NYHA, Endokardit, Acil ve Redo Vaka Dağılımı.....	54
Şekil 23. Grupların Ek Patoloji Dağılımları.....	56

Şekil 24. Ek Operasyonların Gruplara Göre Dağılımlar.....	57
Şekil 25. EDV Düzeyleri Dağılımı.....	59
Şekil 26. ESV Düzeyleri Dağılımı.....	60
Şekil 27. SVDSÇ Düzeyleri Dağılımı.....	61
Şekil 28. SVSSÇ Düzeyleri Dağılımı.....	62
Şekil 29. EF düzeyleri dağılımı.....	63
Şekil 30. Septumda Paradoks Hareket Dağılımı.....	64
Şekil 31. Gruplara Göre Komplikasyon Dağılımı.....	65
Şekil 32. Mortaliteye Göre Operasyonların Dağılımı.....	67
Şekil 33. Tüm Olgularda Sağkalım Grafiği.....	68
Şekil 34. Operasyonlara Göre Sağkalım Grafiği.....	69

IX. RESİM LİSTESİ

Resim 1. Mitral Kapak İki Boşluk Anatomik Kesit.....	6
Resim 2. Clear Zone, Rough Zone ve Bazal Zone Görüntüleri.....	7
Resim 3. Posterior Liflet Koruması Uygulanan Hastamızın Operatif Görüntüsü..	51

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Konvansiyonel mitral kapak replasmanında mitral kapak, kordaları ile birlikte rezeke edilerek yerine protez kapak replasmanı yapılmaktadır. Subvalvüler dokuların kesilmesi, sol ventrikül fonksiyonunu olumsuz etkileyerek sol ventrikül de segmenter duvar hareket kusuruna neden olabilmektedir. Mitral kapak cerrahisinde en önemli amaç sol ventrikül dilatasyonunu önleyerek sol ventrikül fonksiyonlarını korumaktır (1).

Subvalvüler yapının korunması, mitral kapağın fonksiyonel apparatusunun elemanı olan korda ve papiller kaslardan oluşması ile replasmanı sonrası dönemde sol ventrikül fonksiyonu üzerine olumlu katkılar sağladığı belirtilmiştir (2).

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

Kapak hastalıklarının tedavisinde en ideal çözüm, miyokardiyumda geri dönülemeyecek kadar ileri derecede bir hasar oluşmadan ve hastada ciddi semptomlar ortaya çıkmadan önce fonksiyonunu yitirmiş olan kapağın mümkün ise tamiri, mümkün değil ise değiştirilmesidir. Kapak replasmanı, onarımı mümkün olmayan kapak lezyonlarının cerrahi tedavisinde ilk akla gelen yöntemdir. Fonksiyonunu yitirmiş olan kapak dokusunun çıkarılarak yerine fizyolojik fonksiyon gören bir protez kapak takılması oldukça akla yakın bir fikirdir (4). Kalp cerrahisinde kırk yılı aşkın süredir kullanılan kapak protezleri uygun hasta grubunda semptomları azaltmakta ve yaşam süresini önemli ölçüde uzatmaktadır.

Kapak replasmanı sırasında tüm cerrahlar tarafından kullanılacak, mükemmel bir hemodinami sağlayan, erken ve geç komplikasyon riski olmayan ve istenildiği an bulunabilecek ideal bir protez kapak henüz bulunmamıştır. (5) Diğer taraftan seçilen protez kapak tipi kadar ameliyatın kalitesi ve ameliyat sırasında kullanılan cerrahi teknik hastanın mortalite ve morbiditesi açısından önem taşımaktadır. Mitral kapak replasmanı sırasında en güvenilir ve başarılı implantasyon tekniğinin hangisi olduğu

uzun zamandır tartışılan bir konudur (6). Her protez kapaktaki kanın geçeceği açıklık , hastanın normal kapağındaki açıklıktan küçüktür ve kapak takıldıktan sonra üzerinin endotelize olması, dikiş halkasını saran fibroz dokunun fazla büyümesi ve kapağın kenarlarından annulusa doğru dokunun ilerlemesi de kapakıların hareketini kısıtlayabilir yada açıklığı daraltabilir. Bu yüzden takılan bütün kapakların darlık oluşturduğu düşünülmelidir (7).

Çalışmamızdaki amaç, mitral kapak replasman cerrahisinde liflet ve kordal koruma yöntemi yapılan hastalarda bu cerrahi tekniklerin, sol ventrikül fonksiyonları üzerine etkisinin neler olduğunu belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

Mitral kapakta ilk cerrahi girişim Cutler ve Levine tarafından 1923'te uygulanan kapalı mitral komissürotomi ile başlamıştır. İlk başarılı kapalı mitral komissürotomi ise Harken Brock ve Charles Bailey tarafından yapılmıştır (8). 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.

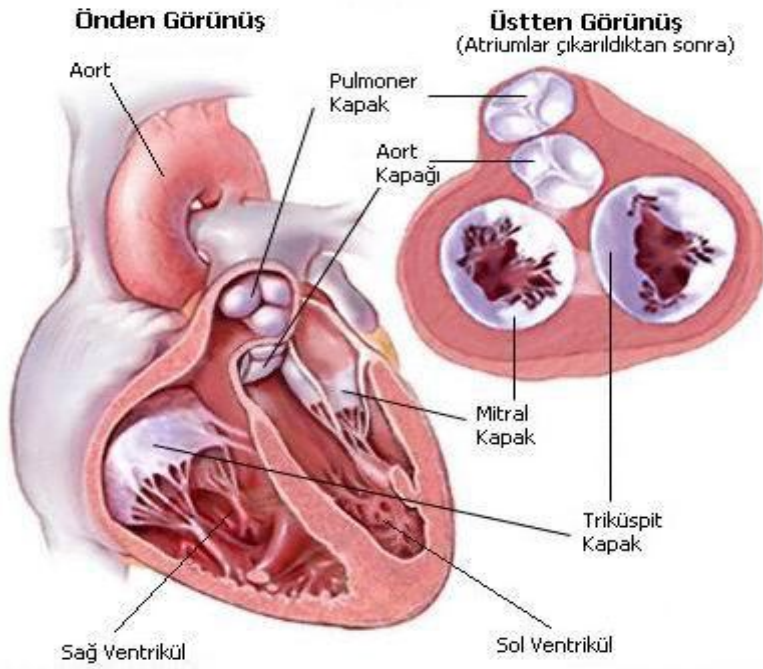
Kalp akciğer makinesinin geliştirilmesi ile ilk başarılı operasyon 1953'te Gibbon tarafından uygulandı (9). Kalp ve damar cerrahisinin günümüzdeki konumuna gelmesindeki dönüm noktası John Gibbon'ın önceleri hayvanlarda ve daha sonra insanlarda uyguladığı kardiyopulmoner baypas teknikleridir.

İlk başarılı kapak replasmanı 1959'da Nina Braunwald ve 1960'da Starr tarafından yapılmıştır (10). Starr ve Edwards ilk güvenilir kapak protezini 1961 yılında geliştirerek kullanmışlardır (11). 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 (12). 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 biliflet kapaklar kullanıma girmiştir. Bunlara en iyi örnek St. Jude biliflet kapaklardır.

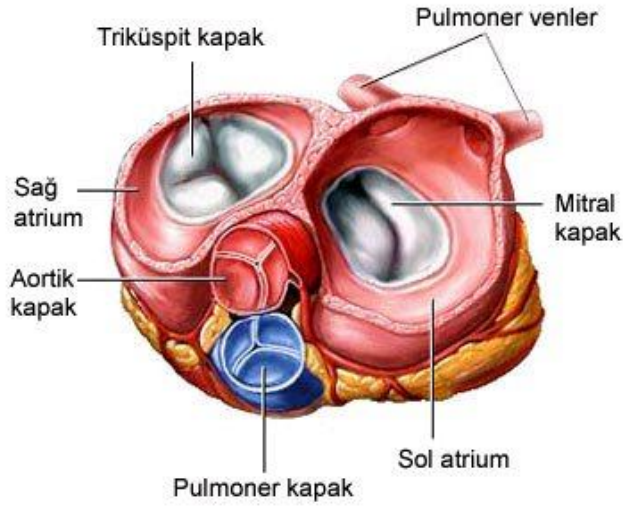
2.1. Mitral Kapak Anatomisi

Kalbin her iki bölümü iki odacıktan oluşmaktadır. Üstteki bölge atriyum, alttaki bölge ventrikül olarak adlandırılmaktadır. Atriyumlar, kalbe geri dönmüş olan kanı ventriküller tarafından akciğerlere veya vücudun geri kalanına doğru atılmadan önce düzenleyen odacıklar olarak tanımlanabilir. Atriyumlar ile ventriküller arasındaki geçiş atrioventriküler kapaklar vasıtası ile olmaktadır. İki tane atrioventriküler kapak

mevcuttur. Sağ kalpte triküspit kapak ve sol kalpte mitral kapak olarak adlandırılır (13). (Şekil 1,2,3) (Resim 1).



Şekil 1. Kalp Kapakçıklarının Önden ve Üstten Görünümü (13)

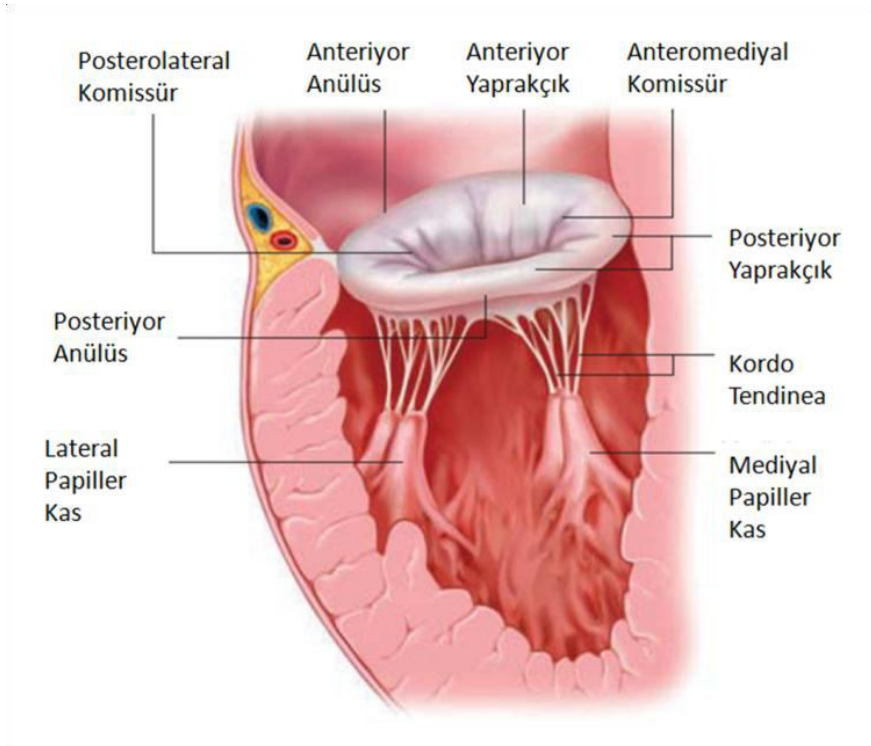


Şekil 2. Kalp Kapakçıklarının Görünüşü (13)

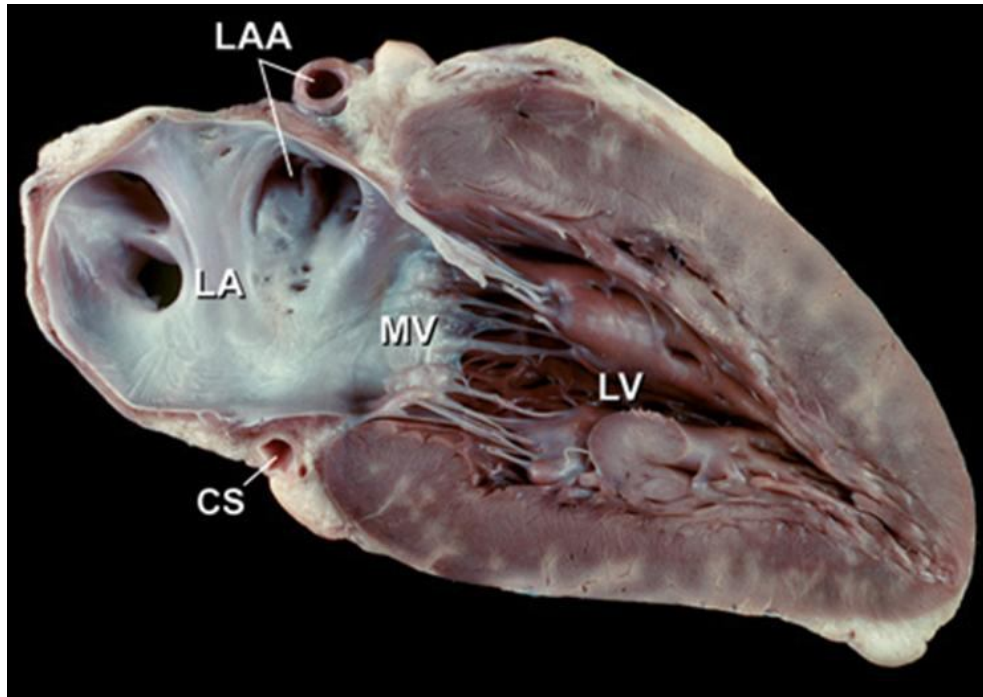
Mitral kapak anatomik olarak 5 bileşenden oluşmaktadır. Bunlar ;

- Annulus
- Lifletler

- Komissürler
- Kordo tendinea
- Papiller kaslar



Şekil 3. Mitral Kapak Anatomisi (13)



Resim 1. Mitral Kapak İki Boşluk Anatomik Kesit (13)

2.1.1. Anulus

Kapak anülüsü eyer şeklindedir ve kalbin fibröz iskeletinin bir parçası olduğu belirtilmiştir (14). Normal mitral annulus alanı, diyastol sırasında en geniştir ve yaklaşık 7 cm²'dir ve sistol sırasında %10-15 azalmaktadır. Anülüs, kalbin iskeletini yapan sağ ve sol fibröz trigonlar, mitral kapak halkasının bir bölümünü oluştururlar (15). Anulus sistolde elipsoid, diyastolde ise sirküler şekil alır. Anulusun bu esnekliği diyastolde orifis alanını genişletir, sistolde ise lifletlerin koaptasyon derecesini artırır (16). İki fibröz trigon aort kapak ve mitral kapağın anterior yaprakçığı arasında birleşir ve aortomitral fibröz devamlılığı meydana getirir (17). Mitral anulusun anterior bölümünün kalbin fibröz yapısı ile olan ilişkisi, mitral yetmezlik durumunda bu bölgenin esnemesini ve genişlemesini kısıtlar. Bu nedenle mitral yetmezlikte dilatasyon posterior anulusta sınırlı kalır (18).

2.1.2. Lifletler

Mitral kapak anterior ve posterior olmak üzere 2 yaprakçıktan oluşmaktadır. Kapakçıklar kollajenle desteklenmiş endotelyal yapılar olup, nöromuskuler komponentleri yoktur. Histolojik olarak atriyal, spongiöz ve fibröz olmak üzere 3 tabakadan oluşmuşlardır (19).

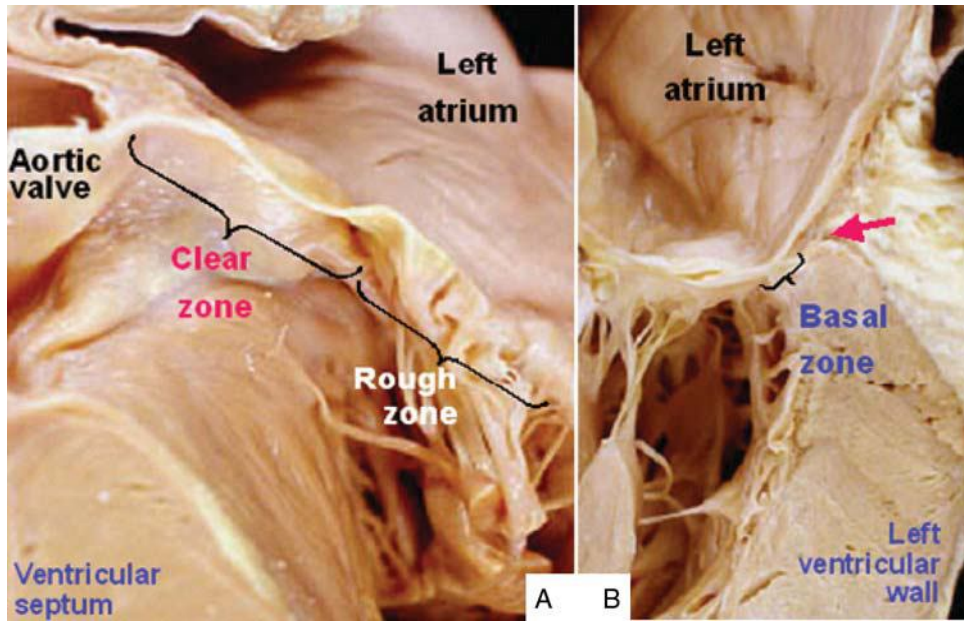
Mitral kapakta, anterior (ön) ve posterior (arka) kapakçıklar, yüzey alanı ve çevre uzunluğu açısından farklılık gösterir. Ön kapakçık daha geniş yüzey alanına sahip olmakla beraber mitral annulus çevresinin daha az bir kısmını oluşturmaktadır (20).

Karpetiyer sınıflamasına göre ön (anterior, A1), orta (middle, A2) ve arka (posterior, A3) olmak üzere 3 segmenti bulunmaktadır. Arka kapakçıklar daha az yüzey alanına sahip olmakla beraber mitral annulus çevresinin daha büyük kısmını kaplamaktadır. Bu segmentler;

- Dış (lateral, P1)
- Orta (middle, P2)
- İç (medyal, P3)

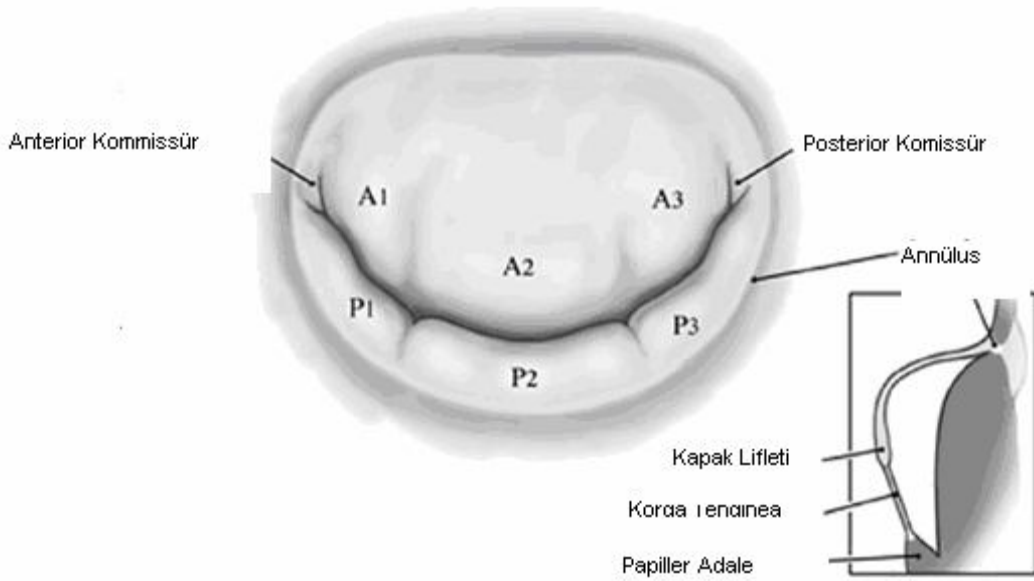
1. Anterior liflet (septal veya aortik): Üçgen yapıda ve daha büyüktür. Şekil ve büyüklükleri birbirinden farklıdır. Anulusa yakın kısmı ince ve şeffaftır. Serbest kenara yaklaştıkça kalınlaşır ve opak hale gelir. Ortalama yüksekliği 1.8-2.0 cm, anüler

uzunluğu ortalama 3.0 cm, alanı da ortalama 4.3 cm²'dir. Anulusun 1/3'ünü oluşturur. Mitral kapağın anterior lifleti, aort kapak ile fibröz devamlılık içindedir. Bu her iki bölgenin birleşim yerine clear zone denir. Anulusa yakın kısmı ince ve şeffaf iken serbest kenara yaklaştıkça kalınlığı artarak opak görünüm alır. Buraya rough zone denir. Tüm kapakçığın 1/3 ünü rough zone oluşturur. Mitral kapağın posterior leaflet'i sol atriyoventriküler bileşkede anulus'a tutunan bir bazal zone içerir (21).



Resim 2. Clear Zone, Rough Zone ve Bazal Zone Görüntüleri (21)

2. Posterior 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 (22). Posterior kapakçık anterior kapakçıktan daha dar olmasına rağmen, annulus çevresinin yaklaşık 2/3 ünü kaplayacak daha geniş bir alanda yapışır. Bu nedenle anterior ve posterior kapakçık yüzey alanları yaklaşık birbirine eşittir. Posterior kapakçık serbest kenarı 2 klef ile 3 kısma ayrılır (Scallop).



Şekil 4. Mitral Kapağın Segmental Analizi ve Kapak Altı Aparatus

2.1.3. Kommissürler

Anterolateral ve posteromedial komissürler, kapağı anterior ve posterior olarak ikiye ayırır. Posteromedial ve anterolateral papiller adalelerden kaynaklanıp komissürlerin serbest kenarlarına ve her iki liflete birden yapışan kordalar da vardır. Bunlar komissüral korda adı ile anılırlar.

2.1.4. Korda Tendinealar

Korda tendinea güçlü fibröz bir yapıdır ve yaprakçıkları destekler. Ventriküler sistol sırasında kapakların aşırı hareketini engeller ve böylece atriyumda kapak prolapsusunu önler.

Korda tendinealar bir uçları papiller kas, diğer uçları kapakçığa yapışık tendonlardan oluşmaktadır. Direkt ventrikül duvarından köken alan veya muskuler yapıda olan kordalarda vardır. Kapakçığa yapışmadan önce birkaç dala ayrılırlar. Kordalar, posterior kapakçıkta serbest kenarla kapakçığın bazal kısmı arasında herhangi bir yere yapışırken anterior kapakçıkta daha çok serbest kenar ve rough zona yapışır (23). Tek bir korda tendinea şemsiye tarzında 5-7 küçük kordaya ayrılarak, her bir kapakçığın komissural kısmına yapışır. Anterolateral kommissur kordaların ortalama uzunluğu 1.2-1.4 cm. iken posteromedial kommissur kordaları 1.4-1.7 cm.dir. Anterior

kapakçığın ilgili yarısına her bir papiller kastan 3 grup korda (paramedial, santral ve parakommissural) oblik tarzda yapışır. Bunlardan santral korda en kalını olup papiller kasın tepesinden çıkarak kapakçığın rough zonunun ventriküler yüzüne sıklıkla serbest kenardan uzağa yapışır. Santral korda anterior kapakçığı destekleyen esas kordadır.

Posterior kapakçığın ventriküler yüzüne ise kordalar paralel 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 kommissurlere yapışır. Romatizmal veya iskemik olmayan mitral kapak prolapsuslarının % 90'ında korda tendineaların düzensiz veya eksik yerleşimlerinin olduğu bildirilmiştir (24).

Kordalar mitral kapak lifletlerini, papiller adalelere ve sol ventrikül serbest duvarına bağlayan fibröz konnektif doku yapısındaki oluşumlardır. Kordalar papiller kaslardan ve sol ventrikül serbest duvarından orijin alarak kapakçıklara tutunacak şekilde uzanan fibröz bağ dokulardan oluşmaktadır. Posterior kapakçığın kordaları anterior kapakçıktakinden genellikle daha ince ve kısadır. Korda transferinde bu durumu dikkate almak gerekmektedir (25). Temel olarak primer, sekonder ve tersiyer olmak üzere 3 ana gruba ayrılırlar:

1. Primer Korda: Primer kordalar kalın bir bant olarak kapakçıkların serbest kenarına tutunurlar (26). Lifletlerin serbest kenarındaki fibröz banda tutunurlar. Kapanma esnasında temas yüzeylerinin karşılıklı gelmelerini sağlarlar (27). Bu kapakçıklar prolabe olmadan güvenle koaptasyonunu sağlamaktadır. Kopmaları ile kapak koaptasyonunda ciddi sorunlar oluşur.

2. Sekonder Korda: Sekonder kordalar kapakçıkların ventrikül yüzeyine tutunmaktadır. Bu durum sol ventrikül fonksiyonuna bir katkı olarak değerlendirilmektedir. Sol ventrikülün kasılırken gayet efektif bir şekil olan koni şeklini almasına yardımcı olurlar (28). Lifletlerin ventriküler 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 (29).

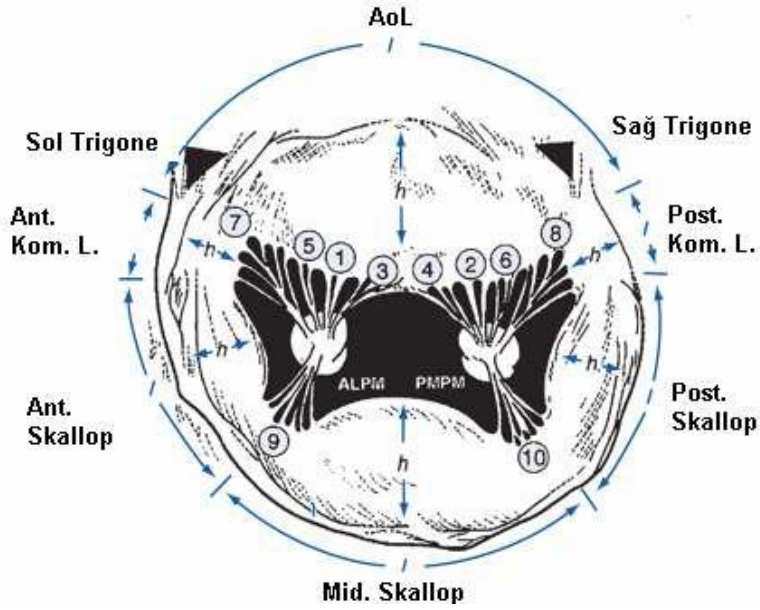
3. Tersiyer Korda: Tersiyer kordalar posterior yaprakçığa özeldir. Annulusa yakın yerine tutunmaktadır (30). Sadece posterior liflette yer alan, doğrudan sol

ventrikül duvarından ya da trabeculae karnealardan kaynaklanıp, lifletin anulusunun hemen yanına tutunan yapılardır. Ayrıca posteromedial ve anterolateral papiller adalelerden kaynaklanıp komissürlerin serbest kenarına, her iki liflete birden yapışan kordalar da vardır. Bunlar komissural korda adı ile anılırlar (31).

2.1.5. Papiller Kaslar

Papiller kas kontraksiyonu her iki yaprakçığı birbirinin üzerine çeker ve kapak kapanmasını sağlar. Sistolik kontraksiyon esnasında alttaki miyokard ile uyumlu çalışmaktadır. 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 kaslar her iki liflete de korda gönderirler. Her iki papiller kas da His demetinin sol bandının anterior ve posterior dallarıyla innerve olur. Anterolateral kas çift, posteromedial kas tek koroner arterden beslendiğinden posteromedial papiller kas rüptürü daha sık görülür (32). Ventriküllerin kasılması esnasında kordal tendonlar ventriküllerdeki bağlı oldukları papiller kasların kasılması esnasında kapakçıkların etki altında kaldıkları yüksek olan basıncı karşısında kapalı kalmasına yardımcı olmaktadır (33).

Sonuç olarak mitral kapak anatomisi; kapak annulusu, kapakçıklar, kordalar ve papiller kaslardan oluşan iki lifletli, sol atriyum ile sol ventrikül boşluklarını birbirinden ayıran ancak fonksiyonel olarak sol atriyum ve sol ventrikülü de içine alan kompleks bir yapıya sahiptir (34). Kapakçıkların serbest kenarları korda tendinealarla papiller kaslara, kapakçığın diğer kenarları ise annulus fibrozise bağlı olduğu belirtilmiştir (35). Mitral kapak apparatusu birbirinden farklı yapıların oluşturduğu fonksiyonel bir oluşum olarak belirtilmiştir. Chordae tendinea ve papiller kaslar subvalvüler apareyi oluşturur ve bu yapıyı mitral annulus çevrelemektedir.



Şekil 5. Mitral Kapak Subvalvüler Yapısı

ALPM = Anterolateral papiller kas;

PMPM = Posteromedial papiller kas;

AoL = Aort kapak;

Ant. Kom. L. = Anterior kommissurel liflet;

Post. Kom. L. = Posterior kommissurel liflet; 1 = Anterior main korda; 2 = Posterior main korda; 3 = Anterior paramedial korda; 4 = Posterior paramedial korda; 5 = Anterior parakomissurel korda; 6 = Posterior parakomissurel korda; 7 = Anterior komissurel korda; 8 = Posterior komissurel korda; 9 = Anterior kleft korda; 10 = Posterior kleft korda

2.2. Mitral Kapak Histolojisi

Mitral liflet histolojik olarak 3'e ayrılır. (36);

1. Fibröz tabaka
2. Sponjiöz tabaka
3. Fibroelastik tabaka

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

Sponjiöz tabaka: atriyal yüzeyde bulunan proteoglikan, elastin ve konnektif doku hücrelerinden zengin tabakadır.

Fibroelastik tabaka: kapağın çoğu kısmında bulunan ince tabakadır. Mitral kapak geriliminde %10 veya daha fazla artış, aksiyon potansiyelini tetikleyerek liflet kas kontraksiyonunu başlatmaktadır (37).

2.3. Mitral Kapak Fizyolojisi

Mitral kapağın açılıp kapanması olayı tüm fonksiyonel üniteyi içine alan aktif süreç olarak görülmektedir. Bu açılıp kapanma durumunda sadece kapaklar değil subvalvüler yapıların hepsi fonksiyonel bir ünite olarak çalışmaktadır.

Mitral kapağın fonksiyonel ünitesi;

- Sol atriyum
- Mitral anulus
- Lifletler
- Korda tendinea
- Papiller kaslar
- Ventrikül duvarı

kısımlarından oluşmaktadır.

Anterior lifletin yapıldığı anulus kısmı kalbin fibroz iskeletinin bir bölümünü oluşturur. Bu fibroz yapısı nedeni ile anterior anulusun hareketi oldukça kısıtlıdır. Posterior anulus sol atriyal ve ventriküler miyokartla çevrili olup sistol ve diyastolde hareket ederek anulus hareketinin esasını oluşturmaktadır (38). Fibroz anterior segmentte posterior anulus hareketinin etkisiyle medial ve dorsale çekilme dışında herhangi bir hareket gözlenmez. Anulus geç diyastolde oluşan atriyal sistol ile sol atriya doğru 2-4 mm hareket eder. İzovolumetrik kontraksiyon ve ejeksiyon fazında ise apekse doğru 3-16 mm hareket etmektedir.

Mitral anulusun küçük çapı / büyük çapı oranı yaklaşık 0,75 kadardır ve bu oran posterior anulusun sistolde öne, diyastolde arkaya hareketi ile eğişir. Mitral kapak diyastolde dairesel şekilde iken, sistolde eliptik görünüm alır. Sistol esnasında mitral kapak alanı % 26, çevresi % 30 oranında azalır (39).

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 uzantısı olup nörovasküler komponentlerini ventrikülden alırlar. Anterior ve posterior papiller adaleler sempatik ve parasempatik (vagal) sinirlerle innerve olurlar. Korda tendinealar papiller kasların işlevini direkt olarak kapaklara yansıtarak etkili olurlar (40).

2.4. Mitral Kapak Hastalıkları

2.4.1. Mitral Darlığı

Mitral yaprakların kalınlaşması ve hareket kısıtlılığı sonucu gelişen MD sol atriyumdan sol ventriküle olan kan akımına engel olmaktadır (41). Bunun sonucunda sol atriyum, pulmoner damarlar ve sağ kalp boşluklarındaki basınç artarken sol ventrikül fonksiyonlarının genelde etkilenmediği gözlenmektedir. Ancak MD genelde mitral yetersizliği (MY) ve bazen de aort kapak disfonksiyonu ile birlikte gözlenmekte ve sol ventrikül disfonksiyonuna neden olabilmektedir (42). MD tanı ve tedavisinde gecikme olması durumunda ciddi ve potansiyel olarak fatal komplikasyonlar gelişebilmektedir ki; akciğer ödemi, sistemik emboli, ciddi pulmoner hipertansiyon ve endokardit en önemlileridir. Hastalık tüm dünyada önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Romatizmal ateşi kontrol etmeyen veya yakın zamanda kontrol altına almış ülkelerde daha yüksektir ve özellikle üretken çağıdaki insanları etkilemesi nedeniyle özellikle önemlidir (43).

2.4.1.1. Etyoloji

Mitral darlığının sebepleri;

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 eritematozis, romatoid artrit
9. Metabolik hastalıklar olarak sıralanabilir.

Diğer MD nedenleri ise çok nadir görülmektedir. Bunlar konjenital, masif mitral kalsifikasyon, karsinoid tümör, metiserjid tedavisi, Fabry hastalığı, Whipple hastalığı, sistemik lupus eritematosus ve mukopolisakkaridoz ilişkili MD olarak sıralanabilir. Sol atriyal mixoma, sol atriyal trombüs ve kor triatriyatında olduğu gibi sol atriyal çıkış yolunda darlığa bağlı olarak da MD izlenebilir (44).

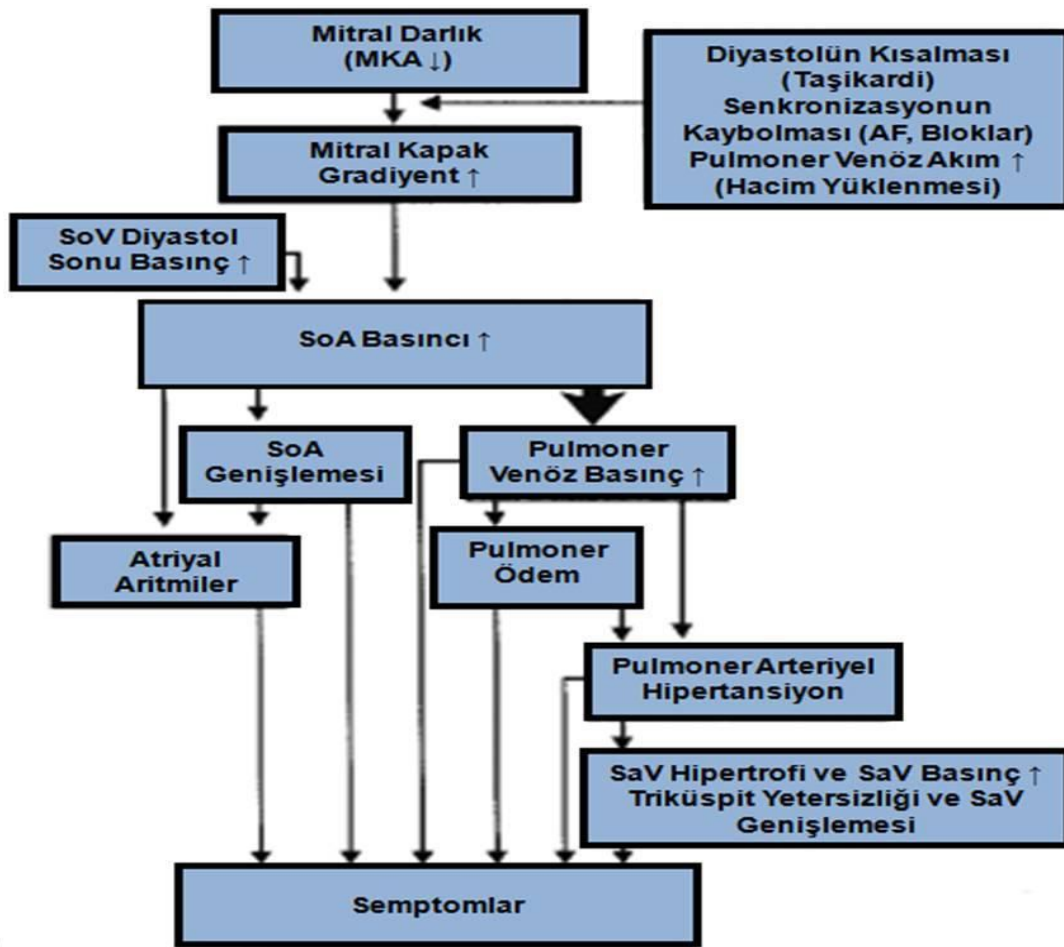
Romatizmal kalp hastalığında en sık mitral kapak etkilenir. Mitral ve aort kapakların birlikte tutulumu daha nadirdir. Akut romatizmal ateşin erken dönemdeki en sık komplikasyonu mitral yetmezliktir. Mitral darlık ise yıllar sonra geç dönem komplikasyonu olarak ortaya çıkar. Vakaların %40'ında mitral darlık ve mitral yetmezlik bir arada görülür (45).

Romatizmal inflamatuvar olay endokard, miyokard ve perikardı değişik derecelerde tutarak pankardit meydana getirir. Kalıcı hasarın nedeni kapakçıklarda ilerleyici fibrozis yapan endokardittir (46). Mitral kapak hastalığında pulmoner hipertansiyon ve diğer hemodinamik parametrelerin değerlendirilmesinde en uygun metodlardan biri termodilüsyon metodudur (47). Sağ ventrikülün irregüler şekli iki boyutlu ekokardiografik incelemelerin yararını sınırlandırmaktadır (48).

Multislice tomografi ve Radionüklid ventrikülografler değerli birer metoddur fakat bir çok merkezde zor yapılan tetkiklerdir (49).

2.4.1.2. Patofizyoloji

Mitral kapak gelişmesi; normal bir erişkinde mitral kapak alanı (MKA) 4-6 cm² arasında olup kapak alanı 2-2,5 cm²'nin altına düştükten sonra hemodinamik değişiklikler başlar (50).



Şekil 6. Mitral Darlığının Fiziopatolojisi

Kapaklar makroskopik olarak ince, yarı saydam, düzgün ve parlak görünümlüdür. Aynı özelliklere sahip kordalar ile anterolateral ve posteromedial papiller kaslara tutunmaktadır. Mikroskopik olarak fibröz yapı üzeri endokard ile kaplıdır. Romatizmal kalp hastalığında mitral kapak tutulumu hastaların yaklaşık %90'ında izlenmektedir (51).

Romatizmal valvülitde gelişen patolojik değişikliklerin aşamaları;

- Tek başına komissür füzyonu
- Komissür füzyonuna ek olarak kordalarda Subvalvüler kısılma
- Kapağın tümünün ve subvalvüler aparatın kalsifikasyon ve skarlaşmasına bağlı olarak fiksasyonu olarak görülmektedir (52).

Mitral kapakta; kapak yapraklarındaki inflamatuvar 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, kısılır, birbirlerine yapışırlar. Zamanla kapak yapılarında distrofik kalsifikasyon meydana gelerek kapak hareketleri iyice kısıtlanır. Diyastol sırasında, kapak hareketleri kısıtlandığı için, en dar yerini çoğu zaman kapak uçlarının, daha az olarak da kalınlaşmış kısalmış kordaların oluşturduğu, tabanını ise anulusun oluşturduğu bir huni şekli izlenir. Bu değişiklikler akut dönemde daha çok kapaklarda yetersizlik yapmaktadır. Ayrıca akut hastalık sırasında kapak yetersizliği veya myokardite bağlı kalp yetersizliği gelişebilmektedir. Eğer bu akut evre atlatılırsa uzun dönemde hem yetersizlik hem de darlık gelişebilmektedir.

2.4.1.3. Klinik Bulgular

Mitral darlığına bağlı belirtiler daha çok kapak darlığı ciddiyetine bağlı olup sol atriyal basıncı, pulmoner arter basıncı, pulmoner vasküler rezistans ve kardiyak debi ile bağlantılıdır. Hastalığın yavaş ilerlemesi ve hastaların aktivitelerini azaltmaları nedeniyle hastalar şikayetçi olmayabilir. Bu nedenle ayrıntılı öykü ve egzersiz toleransında yavaş azalmayı dokümente edecek çaba gösterilmelidir. Transmitral akım artışına yol açacak kardiyak debi artışı veya diyastolik doluşu azaltacak taşikardi nedenleri transmitral gradyent artışına yol açarak orta derecede MD olsa bile şikayetlerin oluşmasına neden olabilmektedir. Bir kısım hastalarda MD tanısı ilk olarak bu gibi streslere maruz kalma sonrası konulmakta iken, geri kalan hastalarda ise sekonder komplikasyonlar olan AF gelişimi veya embolik olaylar sonrası tanı konulmaktadır.

Romatizmal ateş atağı sonrası kliniğin ortaya çıkması için geçen süre coğrafi bölgeye göre değişebilmektedir. Romatizmal ateşin yüksek sıklıkta olduğu bölgelerde birkaç yıl kadar kısa olabilir iken, Romatizmal ateşin nadir görüldüğü bölgelerde 20 yıla kadar gecikebilmektedir (53). Yüksek prevalansın olduğu bölgelerdeki hastalığın hızlı

ilerleyişinin nedenleri yetersiz antibiyotik kullanımı ve virülen streptokok organizmalarının varlığına bağlı olabilir.

Mitral darlığı, normal mitral kapak alanı 4,0-6,0 cm²'dir. Mitral kapak alanı 2,0 cm²'ye düştüğünde sol atrium ile ventrikül arasında hafif gradyent oluşmaktadır. Ancak kapak alanı <1,0 cm² olduğunda sol atriyum ile ventrikül arasında belirgin gradyent gelişmektedir. Kapak alanı 1,0-1,5 cm² arasında ise vücut yüzey alanın büyük olması, AF gelişmesi, anemi veya eşlik eden diğer komorbid durumlarla ilişkili olarak semptomatik olabilmektedir. MD hastalarında kapak alanı yılda yaklaşık 0,1 cm² azalmaktadır (54).

2.4.2. Mitral Yetmezliği

Mitral yetmezlik kapakçıkların sistol esnasında tam kapanamaması sonucu ventrikül kanının bir kısmının sol atriuma geri atılması ile oluşan klinik bir patolojidir. Mitral yetmezlik genellikle romatizmal ateş sonucunda oluşurken, mitral yetmezlikte bu neden ikinci sırada gelmektedir. Mitral yetmezliğinde belirlenebilen en sık etiyolojik neden ise mitral prolapsus ve korda yırtılması gibi dejeneratif hastalıklardır. Endokarditler, koroner arter hastalıkları, konjenital kalp hastalıkları ve miyopatiler diğer nedenlerdir.

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 anormallliği ve simetrik posterior annuler dilatasyon mevcuttur. Korda tendinea rüptürü sıklıkla görülür.

Mitral yetmezlikteki temel fizyolojik olay, sistolde atım volümünün bir kısmının sol atriuma gitmesi, sistemik kan akımının azalması ve sol atrium basıncının yükselmesidir. Sol atrium basıncının intermittant yükselmesine bağlı olarak pulmoner damar direnci mitral stenozlu hastalarda olduğundan daha az yükselir. Mitral yetmezliğinde sol atriumda staz olmadığı için sol atrial trombüs ve emboli, mitral stenozdakinden daha seyrek olarak görülür. Mitral yetmezlik ilerledikçe, en sık rastlanan semptomlar halsizlik, yorgunluk, çarpıntı ve efor dispnesidir. Bu semptomlar sol atrium basıncında artışın ve kardiyak debideki azalmanın bir göstergesidir. Fizik muayenede iki karakteristik bulgu apikal sistolik üfürüm ve kalp genişlemesi ile birlikte

güçlü tepe atımıdır. Şiddetlenmiş kalp tepe atımı, sol ventrikül genişlemesinin derecesini yansıtır. Sol ventrikül yetersizliği gelişince, seyir giderek kötüleşir. Sağ kalp yetmezliği, hepatomegali ve periferik ödem ilerlemiş hastalığın ve ventrikül hasarının bir bulgusudur. Telekardiogramda tipik değişiklik sol atrium ve sol ventrikülün genişlemesidir. Sol ventrikül genişlemesinin derecesinin anlaşılması, prognoz ve tedaviye karar verirken en değerli ölçümlerdir. Sol ventrikül ebadı normale tıbbi tedavi yeterlidir. Sol ventrikül genişlemişse, ileri derecede sol ventrikül hasarı meydana gelmeden ameliyat yapılmalıdır.

2.4.2.1. Etiyoloji

İskemik mitral yetmezliğinde, operatif mortalite ve morbidite daha yüksek, beklenen yaşam süresi ve sağkalım diğer etiyojili (romatizmal veya dejeneratif) mitral yetmezliklerine oranla daha düşük seyretmektedir (55). 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 eş-zamanlı 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 yaklaşımını tercih edilmektedir (56).

İskemik orijinli mitral kapak yetmezliği, miyokard enfarktüsünü takiben %1 oranında görülen bir komplikasyondur (57). Mitral yetmezlik, papiller kas rüptürü veya disfonksiyonu ve sol ventriküler genişlemeye bağlı kapak ringinin dilatasyonu sonucu ortaya çıkabilir. Papiler kas rüptürü genellikle enfarktüstten sonraki birinci haftada olur. Ventrikül sistolü sırasında yetersiz papiller kas kontraksiyonu, ilgili mitral kapakçığın sol atrium yer değiştirmesiyle sonuçlanır. Bu tip hastaların hemen tümünde değişik derecelerde mitral annülüsün dilatasyonu vardır ve genellikle kapak replasmanı yapılmaktadır; kapakçıkların normal bulunduğu durumlarda ise valvüloplasti ya da rekonstrüksiyon yapılması ve protez kullanımından kaçınılması önerilmektedir (58).

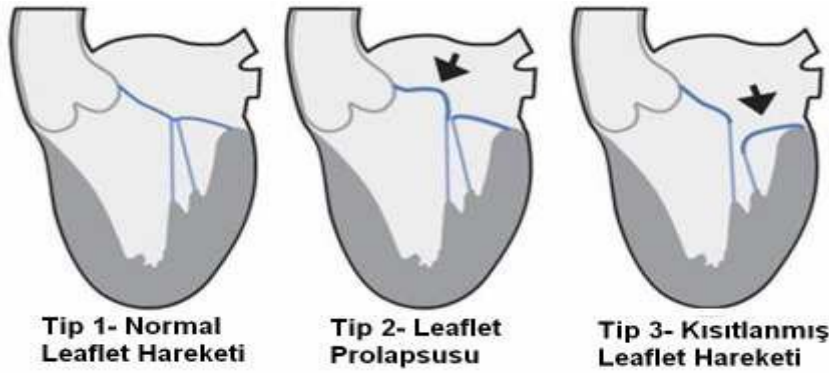
2.4.2.2. Patofizyoloji

Mitral yetmezliği, Karpentiyer 3 gruba ayırmıştır;

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 rüptüre korda / papiller adaleden kaynaklanmaktadır.

Tip 3: kapak hareketinin kısıtlanması, lifletlerin kalınlaşması ve retraksiyonu, korda tendineaların kısılması, kalınlaşması ve füzyonuna bağlı gelişir. Romatizmal kalp hastalıklarında ve iskemik kalp hastalığına bağlı papiller adalenin yer değiştirmesine bağlı olduğu görülmektedir (59).



Şekil 7. Carpentier Mitral Kapak Patolojik Sınıflandırması

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 karşılaştırıldığında uzun süre 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 (60).

2.4.2.3. Klinik Bulgular

Mitral yetmezliğin klinik bulguları incelendiğinde; kronik mitral yetmezliğinde geç döneme kadar semptom gelişmez. İlk gelişen semptomlar egzersiz intoleransı ve efor dispnesidir. Hastalık ilerleyip pulmoner konjesyon gelişmeye başlayınca paroksizmal nokturnal dispne, ortopne, yorgunluk, göğüs ağrısı, çarpıntı gelişir. Geç dönemde sağ kalp yetmezliğine bağlı semptomlar gelişmektedir.

2.4.3. Mitral Kapak Hastalığına Eşlik Hastalıklar

Mitral kapak hastalığında en sık fonksiyonel triküspit yetmezliği karşımıza çıkmaktadır. Mitral kapak hastalığına bağlı gelişen pulmoner hipertansiyona sekonder olarak TY oluşmaktadır (61).

Mitral kapak hastalığı ile aort kapak hastalığının birlikteliği sık olarak karşılaştığımız hastalıklardır. Romatizmal kapak hastalığında aort kapak tutulumu fazladır. Romatizmal hastalık sonucunda mitral yetmezliği özellikle posteriorda olmak üzere, yaprakçıkta ve kapak altı yapılarda retraksiyonu sonucu gelişmektedir. Bazen annuler gelişme bu yapıya eşlik etmektedir. Anterior yaprakçık kordolarında elengasyon da bazı olgularda saptandığı belirlenmiştir (62).

2.5. Mitral Kapak Replasman Endikasyonları

Günümüzde kapak cerrahisinde mortalite ve morbidite, miyokard korunmasındaki gelişme, cerrahi teknikler, anesteziye yenilikler, perioperatif bakım ve mekanik kalp kapaklarındaki ilerleme ile belirgin olarak azalmıştır. Bununla birlikte mitral yetmezliği için doğal kapak yapısının tümü ile çıkarılması ile yapılan mitral kapak replasmanın (MKR) postoperatif yüksek mortalite ve morbiditeyle seyretmekte olduğu görülmektedir. MKR'dan sonra mortalitenin en yüksek sebebi kalp yetmezliği olmaktadır (63).

1964 yılında ilk olarak Lillihei tarafından mitral annülüs ile papiller kas arasında bütünlük belirtilmiş ve posterior liflet korunarak yapılan MKR'de operatif mortaliteyi %37'den %14'e düşüğü saptanmıştır (64). Lillehei ve arkadaşları mitral kapak cerrahisine getirdikleri yeni düşünce ve metodla, mitral apareyin bütünlüğünün korunmasının sol ventrikül fonksiyonu üzerinde önemli etkisi olduğunu iddia

etmişlerdir (65). Onların bu iddialarından 20 yıl sonra yapılan deneysel ve klinik çalışmalarla günümüzde bu konu tekrar önem kazanmıştır (66).

David ve Ho yayınlarında iskemik mitral yetmezliğinde bu metodun tatbikinin, özellikle EF < %35 olan olgularda önemli olduğunu, bu şekildeki yüksek riskli hastalarda belirgin olarak iyi neticeler verdiğini belirtmektedirler (67).

Goor ve arkadaşları yayınlarında EF > %35 olan iskemik mitral yetersizliği olgularında bu metodun tatbikinin sonucu; hastane mortalitesinin, koruma uygulanan grupta % 3 bulunmasına karşılık klasik grupta ise %6,7 olarak bulunduğunu iddia etmektedirler (68).

Akut iskemik mitral yetmezlik ve endokardit dışındaki mitral yetmezlik durumlarında ameliyata kesin karar vermek mitral stenozdan daha zordur. Patolojik nedenler, dejeneratife (mitral prolaps, rüptüre/elonge korda), romatizmal, infeksiyöz, ve iskemik kökenli olabilir. Sebep ne olursa olsun mitral yetmezliğinden dolayı operasyon kararı verilen hasta profili asemptomatik ile ciddi sol ventrikül yetmezliği arasında değişir. Her ne kadar asemptomatik olsa da 3. ve 4. dereceden mitral yetmezliği olan hastalar ameliyat edilmelidir. Göreceli olarak semptomsuz olan hastalarda da sol ventrikül bozukluğu ve sol ventrikül end sistolik ve end diastolik volümünde belirgin yükseklik varsa ameliyat düşünülmelidir (69).

Mitral yetmezliği olan hastalarda ejeksiyon fraksiyonu sol ventriküler fonksiyonu çok iyi yansıtmaz. Kapak boyunca oluşan regürjitan flow'dan dolayı irreversible sol ventriküler fonksiyonu olan hastada ejeksiyon fraksiyonu korunmuş gözükabilir. % 40'lık ejeksiyon fraksiyonu sıklıkla ciddi sol ventriküler disfonksiyonu gösterir ve cerrahi sonuçları normal ventrikülle karşılaştırıldığında daha kötüdür. Ejeksiyon fraksiyonu ile karşılaştırıldığında sol ventriküler end diastolik volüm ve çap sol ventriküler fonksiyonları değerlendirme ve operasyon için optimal zamana karar vermede daha iyi non-invaziv parametrelerdir.

Mitral yetmezliği için yapılan MKR'dan sonra sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) sıklıkla düşmektedir (70). Bu duruma yol açan en önemli faktör sol atriuma doğru düşük rezistanslı regürjitan akımın kaybolması ile sol ventrikül afterloadundaki artış olarak gözlenmektedir (71).

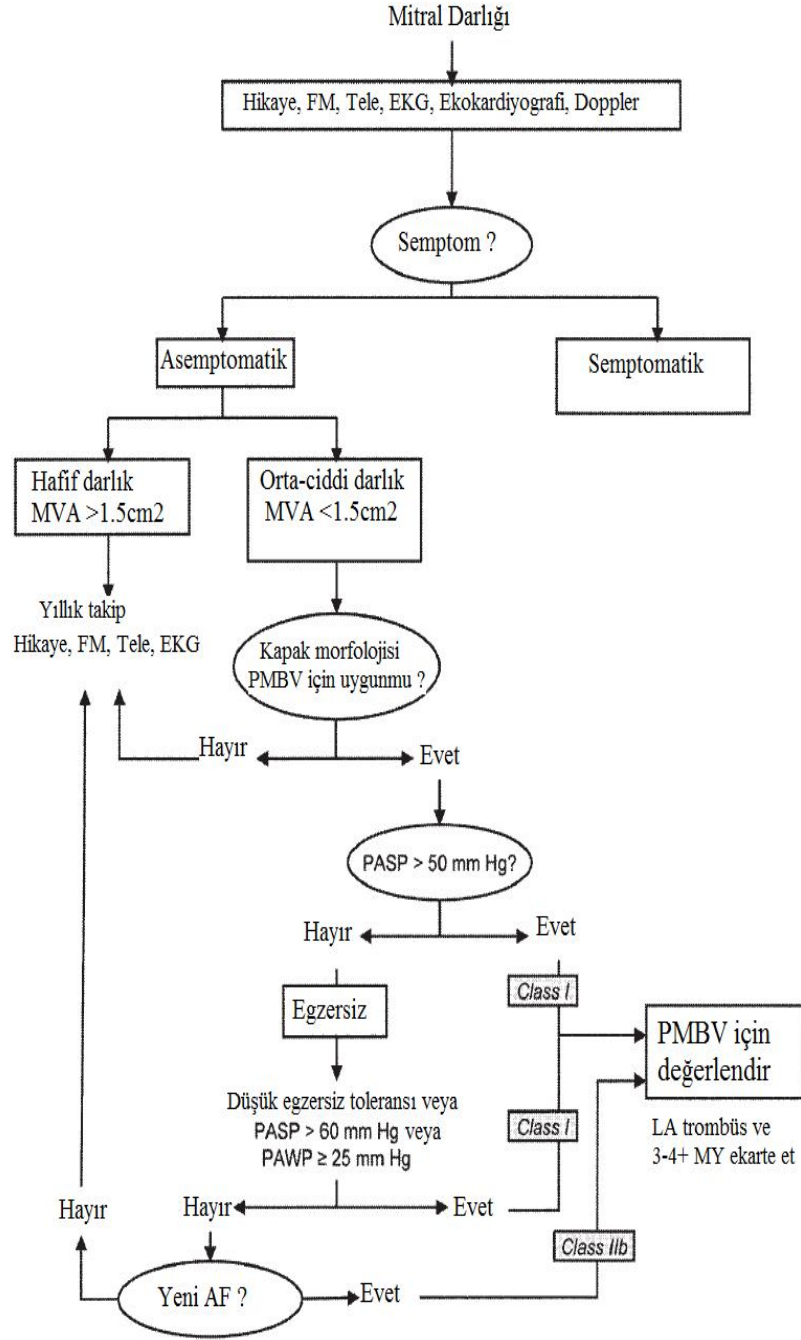
Ameliyat sırasında kapak görüldükten sonraki mitral kapak replasmanı kararı, kapaktaki patolojinin büyüklüğüne ve cerrahın kişisel tecrübesine dayanır. Yaygın

prolopsusun olmadığı ve tamir şansının fazla olduğu olgularda mitral repair uygulanmalıdır. Yetmezliğin romatizmal kaynaklı olduğu, kapak boyunca kalsifikasyonun olduğu, kapak ve kapak altı dokulardaki belirgin patoloji olduğu durumlarda ise başarılı tamir şansı düşüktür ve replasman yapılır. İskemik mitral yetmezliklerde kısalmış ve skarlaşmış papiller adale kaynaklı restriktif kapak hareketi, akut papiller adale infarktı, kapakçıklardaki geniş kalsifikasyonunu sınırlayıcı bulunduğu korda rüptürü başarılı tamiri önler.

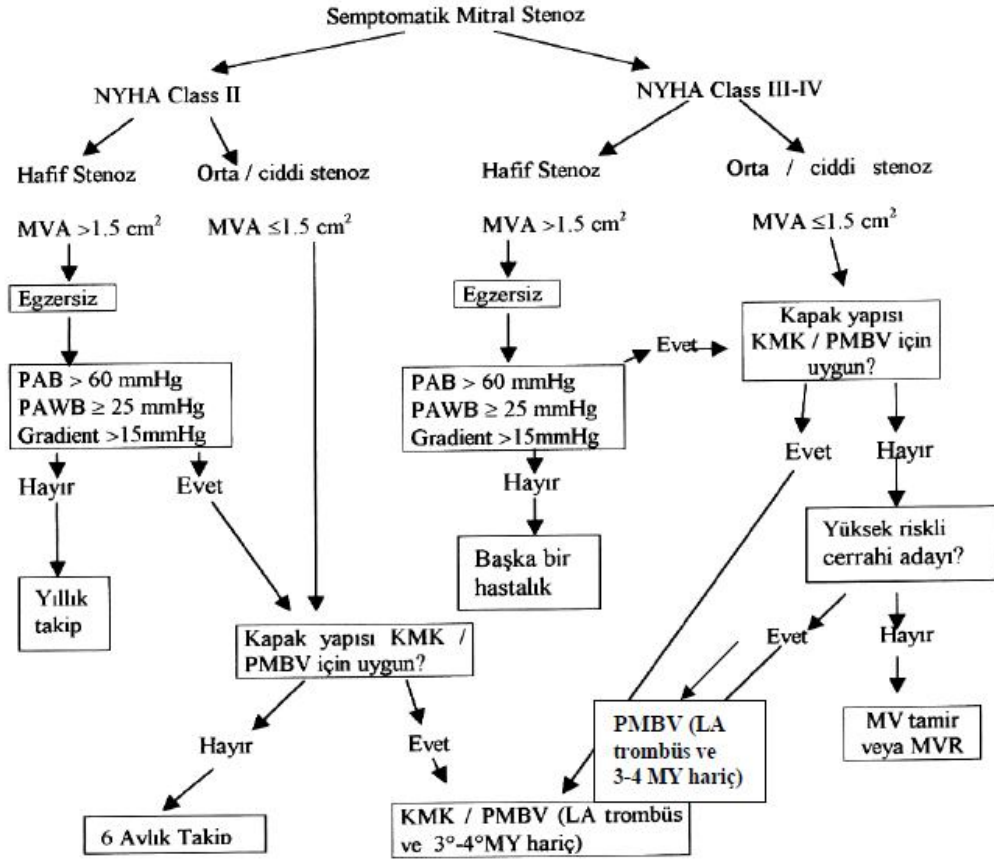
Endokarditte kapak ve subvalvüler mekanizmalardaki yıkım ve annuler abse formasyonundan dolayı kapak replasmanı genellikle gerekir. Septik durumlarda prostetik kapaktan kaçınmak ve tamir yapmak daha fazla arzu edilen strateji olsada, yıkımın büyüklüğü genellikle buna engel olur. Bu yüzden enfektif dokunun dikkatli temizlenmesi ve annulus rekonstrüksiyonu sonrasında replasman gerekir.

2.5.1. Mitral Darlığı

Semptom varlığı ve fonksiyonel kapasite durumuna göre MD olgularında izlenmesi gereken tedavi yaklaşımları farklılık göstermektedir. Asemptomatik ve semptomatik hastalarda 2006 yılında ACC/AHA kapak kılavuzunda yayınlanan tedavi ve izlenmesi gereken yollar aşağıdaki şekillerde verilmiştir (72).



Şekil 8. 2006 ACC/AHA Kapak Kılavuzunda Göre Aseptomatik Mitral Darlığı Olan Hastaların Takip ve Tedavisinde İzlenmesi Gereken Yol



Şekil 9. Semptomatik Mitral Stenozlu Hastaların Takip ve Tedavisi İçin Logaritmik Çizelge

Perkütan mitral balon valvülotomi (PMBV) yapılacak olgularda, kapalı mitral kommissurotomi (KMK), PMBV düşünülen ancak klinik ile ekokardiografik bulgularda bir uyumsuzluğun olduğu olgularda, mitral yetmezliğinin şiddetini değerlendirmek, pulmoner arter, sol atrium ve sol ventrikül basınçlarını belirlemek için kardiyak kateterizasyon yapılmalıdır. Yine 45 yaş üstü hastalarda koroner arter patolojisinin olup olmadığını değerlendirmek için koroner angiografi yapılmalıdır (73). Bazı asemptomatik olgularda rutin fizik muayene esnasında anormalliğe rastlanması veya atrial fibrilasyonun başlaması ya da kardiyak kaynaklı bir embolik olay ile mitral stenoz tanısı konulmaktadır. Mitral kapak veya kardiyak kaynaklı sistemik emboli atağı geçiren olgular asemptomatik olsalar bile cerrahi düşünülmelidir.

Atrial fibrilasyon sol atrium duvarının düz kaslarının hipertrofisi sonucu gelişir. Fibrilasyon kardiyak debide % 10-15 azalmaya sebep olması ve sol ventrikül dolumu üzerine olumsuz etkisinden dolayı semptomları hızlandırır. Bu nedenle mitral stenozda cerrahi girişim, atrial fibrilasyon başlamadan önce yapılmalıdır (74).

2.5.2. Mitral Yetmezliği

Genel popülasyon tarandığında orta veya ciddi valvuler kalp hastalıkları %2.5 düzeylerindedir (75). Türkiyede en sık MD iken, Avrupa'da 25 ülkeyi kapsayan Euro-Heart çalışmasına göre mitral kapak yetmezlikleri sıklık açısından aort darlığından sonra en sık gözlenen kapak patolojisidir(76). Son yıllarda, mitral kapak onarım (MVO) operasyonları, mitral kapak deplasmanlarına (MVR) oranla daha düşük morbidite ve mortalite (77), sol ventrikül fonksiyonlarının daha iyi korunması ve yaşam kalitesi (78), düşük tromboembolizm ve inme oranları, endokardite rezistans ve daha iyi reoperasyonsuz uzun süreli yaşam oranları nedeni ile öncelikli tercih edilen operatif teknik olarak, kalp cerrahisinde yerini almıştır. Ancak, Avrupa'da 2001 yılında yapılan istatistiklerde mitral kapak cerrahisine alınan hastalarda MVO oranlarının %46.5 düzeylerinde kaldığı bildirilmiştir Amerika Birleşik Devletleri'nde ise 1999-2000 yıllarında %37.7 olan MVO oranları, 2000-2007 yılları aralığında %69'lara ulaşmıştır (79). Ülkemizde ise mitral kapak cerrahisine alınan hasta popülasyonumuzun Avrupa ve Kuzey Amerika'da yayınlanan serilerden farklılıklar göstermesi nedeni ile mitral kapak onarımlarına karşı genel bir kararsızlık gözlenmektedir.

Mitral yetmezliğin ciddiyetini değerlendirmek ve transtorasik ekokardiografi ile şüphe edilen sol atrium trombüsünü ekarte etmek için transözafajial ekokardiografi (TEE) yapılmalıdır.

İleri yaşlardaki nüfus popülasyonunda artış, ekokardiyografik tanı yöntemlerindeki gelişmeler (özellikle kantitatif ölçümler) ve rutin olarak kullanımı gibi nedenlerle mitral kapak cerrahisi için uygun bulunan hasta oranları giderek artış göstermektedir (80).

MVO tekniklerinde son yıllarda sağlanan ilerlemeler ile farklı mitral kapak patolojisi nedeniyle operasyon endikasyonu bulunan hastalarda MVO operasyonları değerli bir cerrahi tedavi alternatifi olmaya devam etmektedir (81).

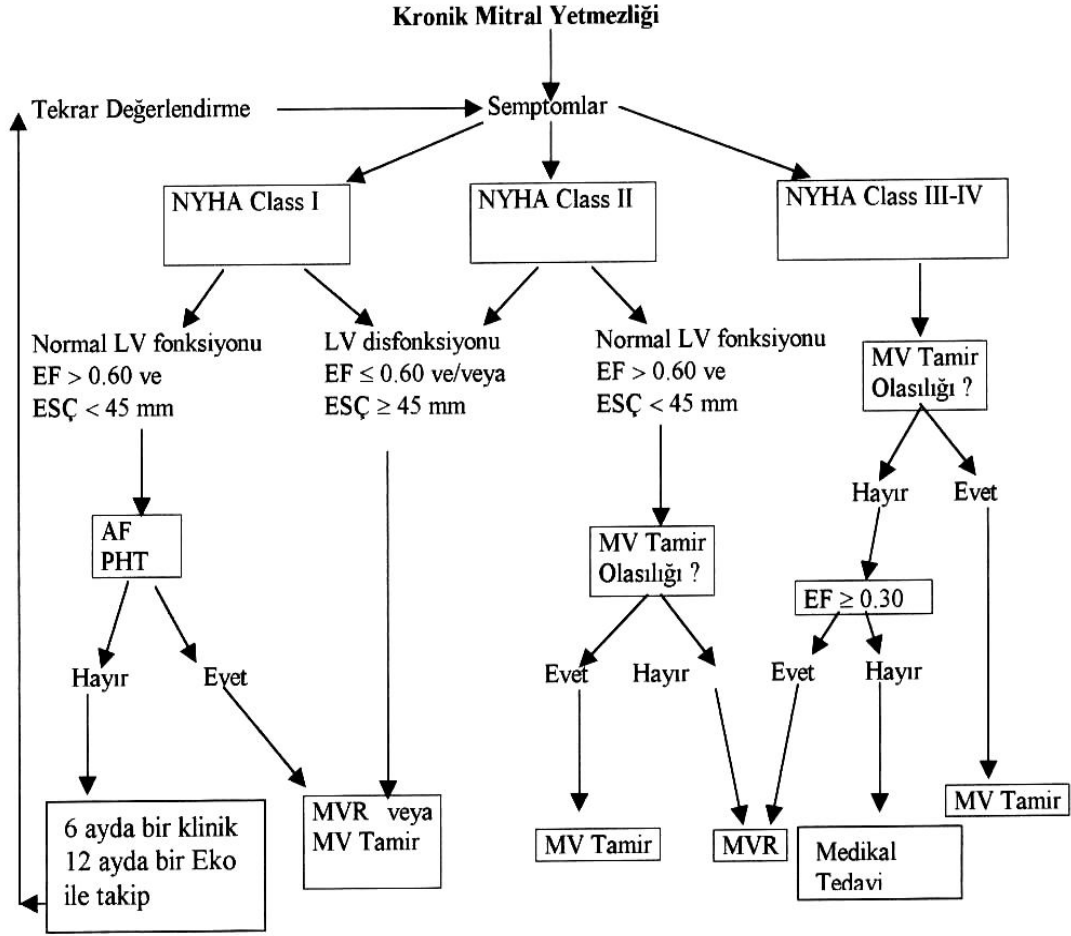
Romatizmal olmayan mitral kapak yetmezliğinde Karpentiyer teknikleri kullanılarak gerçekleştirilen onarım uzun dönem sonuçları incelendiğinde 20 yıllık reoperasyonsuz sağkalım posterior prolapsta %97, anterior prolapsta %86, biliflet prolapsta ise %83 olarak bildirilmiştir (82).

Mitral kapak onarımlarının uygulandığı daha önceki yıllarda, gerek cerrahi tecrübedeki eksiklikler nedeniyle, gerekse kapak patolojisinin anatomik detayına bağlı

olarak reoperasyon düzeyleri günümüze oranla daha yüksek olarak bildirilmekteydi. Ancak, artan cerrahi tecrübe, MVO tekniklerindeki gelişmeler, preoperatif ve peroperatif uygulanan TEE ile kapak anatomisinin onarım açısından detaylı değerlendirilebilmesi mitral kapak onarımının başarı oranlarını arttırmıştır (83). Mitral kapak onarımlarındaki cerrahi başarısızlık, hastaya ve cerrahiye bağlı faktörler olarak sınıflandırılmaktadır. Cerrahiye ait faktörler içerisinde, posterior kapakçıktaki prolapsusa uygulanan trianguler/kuadranguler rezeksiyon ve anuloplastinin daha düşük oranda reoperasyonla ilişkili olduğu bildirilmiştir (84).

Mitral yetmezlikte cerrahi zamanlama ve stratejiler ve cerrahi endikasyonlar (85);

1. Tamir olasılığı olan akut mitral yetmezliği olan olgular
2. NYHA class II, III veya IV semptomlu normal LV fonksiyonlu ($EF > 0.60$ ve $ESÇ < 45$ mm)
3. Semptomatik / asemptomatik hafif LV disfonksiyonu ($EF: 0.50-0.60$ ve $ESÇ: 45-50$ mm) olanlar
4. Semptomatik / asemptomatik orta LV disfonksiyonu ($EF: 0.30-0.50$ ve/veya $ESÇ: 50-55$ mm) olanlar
5. LV fonksiyonları korunmuş atrial fibrilasyonu olan asemptomatik hastalar
6. LV fonksiyonları korunmuş pulmoner hipertansiyonlu (PAS basıncı istirahatta 50 mmHg veya egzersizde 60 mmHg'den yüksek) olan asemptomatik hastalar
7. $EF: 0.50-0.60$, $ESÇ < 45$ mm veya $EF > 0.60$, $ESÇ: 45-55$ mm olan asemptomatik hastalar
8. Kordal koruma yapılabilecek olan ciddi LV disfonksiyonu ($EF < 0.30$ ve/veya $ESÇ > 55$ mm) olanlar



Şekil 10. Kronik Ciddi Mitral Yetmezlikli Hastaların Takip ve Tedavisi İçin Logaritmik Çizelge

2.5.3. Mitral Kapak Endokarditinde Cerrahi Endikasyonların

I-Mitral kapak endokarditi için cerrahi endikasyonları;

1. Kapak disfonksiyonunun bulunması ve 7-10 günlük uygun antibiyoterapiye rağmen enfeksiyonun devam etmesi (ateşin, lökositöz ve bakterieminin devam etmesi) ve enfeksiyon için nonkardiak sebebin olmadığına gösterilmesi
2. Kalp yetmezliği + akut mitral yetmezlik durumu
3. Fungal endokarditis
4. Uygun antibiyotik tedavisinden sonra rekurren periferik emboli
5. Kapak disfonksiyonu olan hastalarda antibiyoterapiye yeterli yanıt alınamayan enfeksiyonlar veya gram (-) mikroorganizmalarla olan enfeksiyonlar olarak sıralanır.

II-Prostetik kapak endokarditi için cerrahi endikasyonları;

1. Cerrahiden sonraki ilk 2 ay içinde görülen erken prostetik kapak endokarditi
 2. Postetik kapak disfonksiyonu olan kalp yetmezliği
 3. Fungal endokarditis
 4. Antibiyoterapiye cevap vermeyen stafilokokal endokarditis
 5. Paravalvüler kaçağı olan ve antibiyoterapiye yeterli yanıt alınamayan gram (+) veya gram (-) mikroorganizmalarla olan enfeksiyonlar
 6. Bakteriyemi için nonkardiak sebep olmaksızın 7-10 günlük uygun antibiyotik tedavisinden sonra bakteriyeminin devam etmesi
 7. Uygun antibiyotik tedavisinden sonra rekurren periferik emboli
- Olarak sıralanır.

Mitral kapak cerrahisinde geliştirilen stratejiler;

1. Mitral kapak değerlendirildiğinde tamir şansı varsa öncelikli olarak mitral kapak tamiri yapılır.
2. Kapak ciddi şekilde kalsifiye olmuş, artmış skar dokusu veya subvalvüler füzyon nedeni ile kapaklarda kısılma meydana gelmiş ise MVR yapılır.
3. Daha önce kapalı veya açık mitral valvotomi veya mitral kapak tamiri yapılmışsa MVR yapılır.
4. Liflet ve Subvalvüler yapı korunacak kadar sağlamısa kordal yapılar korunur. Fakat kordal koruma esnasında LVOT darlığı oluşturmamaya ve uygun ölçüdeki kapağı replase etmeye dikkat etmelidir.
5. Anuler uzanım gösteren kalsifiye mitral kapaklarda kalsifikasyonlar temizlendikten sonra kordaların kalsifiye kısımlarına segmental insizyon uygulanır.
6. Lifletler ve subvalvüler yapı füzyon nedeni ile kalınlaşmış, dejenere olmuş ve kordal yapılar buna bağlı olarak kısılmış ve fonksiyonunu yitirmişse konvansiyonel cerrahi MVR yapılır (86).

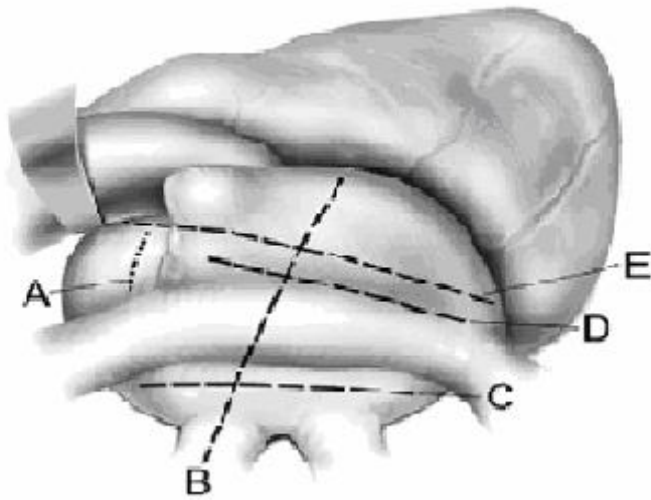
Mitral kapak hastalıklarının cerrahi tedavisinde ilk zamanlarda sadece mitral darlığında kapalı komissurotomi uygulanmakta iken, kardiyopulmoner baypasın (KPB) gelişmesi ile birlikte açık cerrahi yöntemler uygulanmaya başlanmıştır.

Mitral kapak yapısının çeşitli nedenlerle etkilenmesi ve özellikle akut eklem romatizması sonucu klinikte mitral darlığı, mitral yetmezlik veya kombine mitral kapak hastalığı meydana gelebilir. Mitral kapak hastalıklarında cerrahi endikasyonlar konusunda en önemli nokta hastalığın hangi döneminde cerrahi uygulanacağı konusudur. Erken dönemde yapılan cerrahi girişim hem hastayı gereksiz cerrahi travmaya maruz bırakır hem de sentetik kapağın olası komplikasyonlarına açık hale getirir. Geç dönemde uygulanacak cerrahi ise operatif mortaliteyi artıracığı ve kalp yetmezliğinin daha da ilerleyerek yaşam süresini kısaltabileceğinden ventrikül fonksiyonları bozulmadan cerrahi tedavi kararı verilmelidir (87).

Medikal tedaviye dirençli ve/veya sistemik embolizasyonu olan endokarditli olgular cerrahiye adaydır. Kordal rüptür veya lifletlerin endokarditi nedeniyle oluşan akut mitral yetersizlikte de cerrahi girişim düşünülmelidir (88).

2.6. Mitral Kapak Cerrahi Tekniği

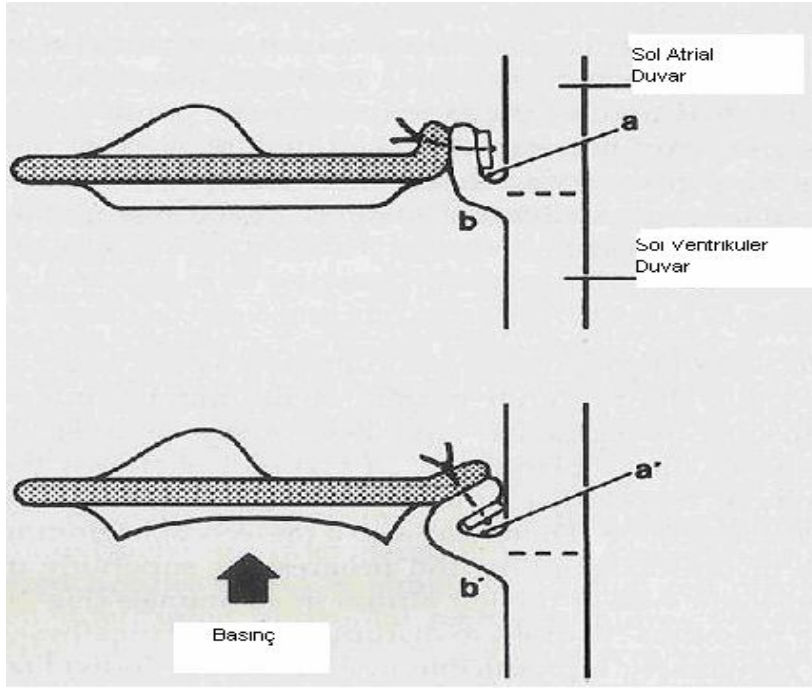
Hem iyi bir rekonstrüksiyon hem gerektiğinde onarım yapabilme ihtimalinden dolayı mitral kapağın çok iyi bir şekilde açığa çıkartılması şarttır. Sol atriumun hemen atrial septum komşuluğundan yapılan inzisyonla çok iyi bir şekilde kapağa ulaşma imkanı vardır ve genellikle kapakla ilgili yapılacak tüm müdahalelere imkan tanır. Bazı cerrahların tercih ettikleri diğer inzisyonlar: Superior left atrial, Dubost transverse transseptal, Minitransseptal, Genişletilmiş vertical/superior transseptal.



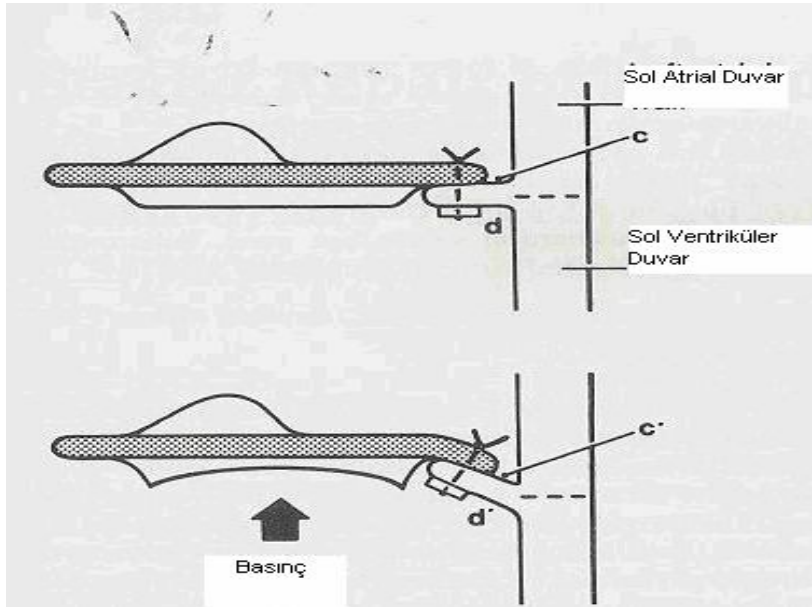
Şekil 11. Mitral Kapağa Yaklaşım İnzisyonları

- A) Superior sol atrial,
- B) Dubost transvers transseptal,
- C) Konvansiyonel cerrahi cerrahisol atriotomi,
- D) Minitransseptal,
- E) Genişletilmiş vertical/superior transseptal.

Operasyonda asıl amaç kapak protezinin annulusa komşu, hayati dokulara zarar vermeden fikse etmektir. Bunlar atrioventrikuler oluktaki circumfleks arter, aortik kapak komşuluğu ve AV nod'dur. Laboratuvar sonuçları ve klinik deneyimler papiller adale-kordal bağlantıların annulusla olan devamlılığının korunmasının sol ventrikül fonksiyonlarının devamı açısından önemli olduğunu göstermektedir. Mitral stenozun ön planda olduğu patolojilerde fibrotik korda ve papiller adalelerin korunması sol ventriküler disfonksiyon açısından küçük bir öneme sahiptir ancak posterior lifletin korunması Atrioventriküler groove yırtığının önlenmesinde önemli paya sahiptir. Bu tip hastalarda posterior mitral lifletin korunması uygun boyutta kapak takılmasına engel olabilir. Mitral yetmezlikli hasta grubunda ise mümkün olduğunca papiller adale ve subannuler dokunun korunmasında fayda vardır. Mitral kapak replasmanı sırasında kullanılan sütür tekniği cerrahın kişisel tecrübesine ve kullanılacak olan proteze göre değişiklik gösterebilir. biyoprotez kapaklarda genellikle tercih edilen yöntem dikişin ventrikülden atriuma doğru olduğu subannular (noneverting) tekniktir. Bu yöntemle kapağın en güçlü şekilde annulusa oturduğu düşünülmektedir (89). Supraannuler (everting) teknikte ise dikişler atriumdan ventrikül tarafına doğru geçilmektedir.



Şekil 12. Supraannuler Sütür Tekniği



Şekil 13. Subannuler Sütür Tekniği

2.7. Mitral Kapak Protezleri

Harken'in 1960 yılında ilk defa ortaya koyduğu aort pozisyonundaki toplu-kafesli mekanik protez implantasyonundan sonra 1961'de Starr yeni bir toplu kafesli protez geliştirmiş ve ilk başarılı mitral kapak replasmanını gerçekleştirmiştir (90). Bu tarihten sonra protez kapak giderek seri halde kullanılır hale gelmiştir. Geçen 30 yıllık

süre içinde ideal protezin geliştirilmesine katkıda bulunacak mekanik kapaklarda kullanılan ilaveten daha ilerde tilting-disk kapaklar ve biliflet kapaklar geliştirilmiştir. İdeal kapağın sahip olması gereken özellikleri daha önce bildirilmiştir (91). Mekanik kapakların avantajları yanında, tromboemboli, antikoagülasyon ihtiyacı ve onunla ilgili problemler, mekanik yapıda destrüksiyon gibi dezavantajları vardır. Onun için araştırmacılar biyoprotezleri geliştirmişlerdir. 1968'de Porcino biyoprotez Karpentiyer tarafından ilk defa klinik uygulamaya sokulmuştur (92). Bugün düşük profil gluteraldehit ile fikse edilmiş biyoprotez kapaklar yaygın olarak kullanılmaktadır (93). Biyoprotezlerin tromboemboli komplikasyonunun daha düşük olması, antikoagülasyon tedavisi gerektirmemesi ve sessiz çalışması gibi avantajları yanında, kalsifikasyon, primer doku yetmezliği ve daha yüksek gradient bırakması gibi de dezavantajları vardır.

Protez kapakların seçiminde iki temel faktör göz önüne alınmalıdır. Bunlar; uygulanacak cerrahi prosedür ile ilgili faktörler ve hasta ile ilgili olan özelliklerdir. Erken mortalite seçilen protezin tipine bağlı değildir. Uzun dönem sonuçlarını belirleyen faktörler ise biyoprotez veya mekanik protez arasındaki seçimi belirleyen veya geniş ölçüde hasta ile ilgili faktörler ve proteze bağlı komplikasyonlardır. Antikoagülasyon tedavisine karşı riski olan, gebelik beklentisi içerisindeki kadın hastalar, ileri yaş hastaları ve coğrafi zorluk nedeni ile takipten yoksun kalacak hastalar için biyoprotezi seçmeyi uygun görmekteyiz. Biyoprotezlerin en önemli dezavantajı primer doku yetmezliği olarak görülmektedir (94). Ayrıca biyoprotezlerde transvalvüler gradientin de daha fazla olduğu gösterilmiştir (95).

2.7.1. Mekanik Kapaklar

Günümüzde mekanik kapak protezleri kapak takılacak hastaların çoğunda ilk tercih olarak seçilmektedir. Dayanıklı kapak olmalarına rağmen en önemli komplikasyonları tromboemboli ve kanamaya neden olmalarıdır. Bu kapaklarda trombus gelişimi hala bu kapak cinsi için en önemli problem olarak karşımıza çıkmaktadır. Mekanik kapak cinsleri arasında birinin diğerine trombus oluşmaması açısından daha üstün olduğunu gösteren istatistik bakımından anlamlı bir çalışma yoktur. Mekanik kapaklardaki trombus oluşumu mitral kapaklarda aort kapaklardan daha fazla görülmektedir. Çalışmalar sırasında sayılar yönünden farklılıklar

görülmesini; hastaların özellikleri, antikoagulan verilme yöntemleri, hastaya bağlı risk faktörlerinin farklı olması ile açıklamak mümkündür.

Kalp kapak cerrahisinde asıl amaç mümkün olduğunca doğal kalp kapakçığını korumaktır. Ancak hastalar genellikle bu kadar şanslı olmazlar ve cerrah hasta için en uygun protez kapağı seçmek zorunda kalır. Kliniğimizde 1986 yılından beri üstün hemodinamik performansı, düşük komplikasyon oranları nedeniyle St. Jude medikal mekanik kalp kapak protezi tercih edilmektedir (96).

Mekanik kapaklar trombojenik olmaları yüzünden devamlı antikoagulana ihtiyaç duyulması gibi önemli bir dezavantaja sahiptirler ve tromboembolinin önlenmesi için hayat boyu antikoagulan ilaç kullanmak gereklidir. Antikoagulan ilaçların neden olduğu kanamaların oranı da hasta yılı başına ortalama % 0.1-3.5 Antikoagulan kullanımı takibi için uzun süreden beri protrombin zamanı kullanılmakta idi; günümüzde ise genelde kabul edilen parametre INR (International Normalized Ratio) değerleridir. Genle olarak mekanik protez kapak takılan hastalarda INR değerlerinin 2.5-3.5 arasında olması tromboemboliye karşı yeterli koruma sağlamakta bu değerlerle kanama komplikasyonlarının en aza indirilmesi de mümkün olmaktadır. Antikoagulan dozunun daha fazla artırılması tromboemboliye karşı etkinliğinin artmasını sağlamamakta fakat diğer yandan kanama komplikasyonlarında artma olmaktadır.

Mekanik protez kapaklarda yapısal bozulmalar günümüzde bir problem olarak ortaya çıkmamakta, dayanıklılıkları içinde bir endişe duyulmamaktadır. Dayanıklı olmayan ve destek yapılarında yada disklerinde kırılmalar olan kapakların üretimi durdurulmuştur. Protez kalp kapaklarında pirolitik karbon trombus gelişimine dirençli, yıpranmaya karşı dayanıklıdır. Pirolitik karbon disk yüzeylerinde makroskopik bir problem olmasa da elektron mikroskop incelemesinde disk yüzeylerinde trombosit birikimi görülmektedir. Trombosit birikimleri lifletlerin kenarlarında ve menteşeye yakın yerlerde daha fazla olmakta ve kapağın takıldığı süreye bağlı olarak daha da artmaktadır (97). Bu bulguya dayanarak mekanik kapakların eken post operatif dönemlerinde antiagregan ilaçlarında kullanılması önerilmektedir (98). St. Jude ve Carbomedics kapaklar yıpranmalara dayanıklı kapaklar olmakla birlikte mekanik kapaklarda yapılan elektronmikroskopik incelemeler pirolitik karbon kapaklarda bile zamanla yıpranmalar olduğu gösterilmiştir (99).

2.7.1.1. St. Jude Kapaklar

St Jude medikal mekanik kalp kapakları, grafit substrat üzerine tromborezistan prolitik karbon içeren biliflet protez kapaklardır. Lifletler düzdür ve özel üç akslı radyografik prolitik görüntüde radyoopasite sağlamak için tungsten ile işleminden geçirilmiştir. Bu protezde insitu rotasyon yoktur. İki semi sirküler liflet 85 derece açılır ve santralde laminere yakın bir akım sağlanır. Dikiş halkası örülmüş (knitted) dacrondan yapılmıştır ve insan dokusuna iyi uygunluk gösterir (100).

2.7.1.2. Karbomedics Biliflet Mekanik Kapaklar

İlk olarak 1986 yılında kullanılmaya başlamıştır. Çerçevesi titanyum ile güçlendirilmiş, kapak yüzeyleri düz ve lifletlerin yönü döndürülebilmektedir. Açılma açısı 78 derece olan karbomedics biliflet kapaklarda kan akımını engellemek ve türbülansı önlemek amacıyla orifis alanına hiçbir çıkıntı yapılmamıştır (101).

2.7.1.3. ATS Kapaklar (Advancing The Standard)

İlk olarak 1992 yılında kullanılmaya başlanmıştır. Lifletler çerçeveden içeriye çıkıntı yapan menteşeler tarafından tutulmaktadır. Lifletlerin yüzeyi düzdür, yönü çerçeve içinde döndürülebilir ve 85 dereceye kadar açılabilirler. Kapak seslerinin hasta tarafından az duyulduğu ve hastaların yaşamlarında önemli bir rahatlık sağladığı bildirilmiştir.

2.7.1.4. Sorin Bicarbon Biliflet Kapaklar

Bu kapaklar 1990'da kullanılmaya başlanmıştır. Titanyum alaşımdan yapılan ve pirolitik karbon ile kaplanan bir çerçevesi bulunur. Kapaklar konkavdırlar. Dikiş halkası yüzeyde doku reaksiyonunu azaltmak için karbon kaplanmıştır (102).

2.7.1.5. Edwards -Mira Kapaklar

1998 yılında kullanılmaya başlanmıştır. Kısa dönem sonuçları diğer biliflet mekanik kapaklara benzerlik göstermektedir.

2.7.2. Biyoprotez Kapaklar

Mekanik protezlerin geç dönemlerdeki komplikasyonlarından ve tromboembolizm problemlerden korunmak için yapılan çalışmalar sonucunda canlı dokulardan elde edilen biyoprotez kapaklar geliştirilmiştir.

2.7.2.1. Sorin More Kapaklar

Sığır perikardından gluteraldehit ile müdahale edilmiş bir kapaktır. Yüksekliği az olarak hazırlanmıştır. Dikiş halkası radyoopak madde ile işaretlenmiş ve pannus büyümesini önlemek için karbon kaplı dacrondan yapılmıştır.

2.7.2.2. St. Jude Medikal Biyoimplant Kapaklar

Eskiden Liotta olarak adlandırılan bu kapak da ikinci jenerasyon kapaklardandır. Yüksekliği az olan bu kapak supraannuler yerleştirilir.

2.7.2.3. Medtronic Hancock Kapaklar

Bu kapaklar ilk olarak 1970 yılında kullanılmaya başlanmış fakat 1990'dan sonra 2. jenerasyon Hancock II üretilmiştir. Birinci jenerasyona göre kalsifikasyona daha dayanıklı olan Sodyum dodesil sulfat ile işleme sokulmuşlardır.

2.7.2.4. Carpentier- Edwards Kapaklar

İkinci jenerasyon biyoprotez kapaklardan olan bu kapaklar supraannuler yerleştirilmekte ve Supra Annuler Valve (SAV) olarak adlandırılmaktadır. Kalsifikasyonu azaltmak için polisorbata ile işleme sokulmaktadır.

2.8. Kordal Korumalı Mitral Kapak Replasmanı

Mitral kapak replasmanı esnasında kordal koruma ilk olarak 1964 yılında uygulanmıştır (103).

İlk zamanlarda sol ventrikül çıkım yolu (LVOT) obstrüksiyonu oluşabileceği düşüncesi ile yalnızca posterior liflet koruma tercih edilmekte iken, zamanla anterior lifletin sol ventrikül sistolik fonksiyonu üzerindeki önemi anlaşılmış ve son yıllarda bifilet koruma teknikleri kabul görmüştür. Koruma teknikleri sol ventrikül remodelingi ve sistolik fonksiyonları üzerine olumlu etkiye sahiptir (104).

Kordal korumalı mitral kapak replasmanının sol ventrikül fonksiyonlarını koruduğu ve desteklediği bilinmektedir (105). Belirtilen bu yayınlarda prostetik kapak endokarditini sınırladığı yönünde bir sonuç bildirilmemiştir.

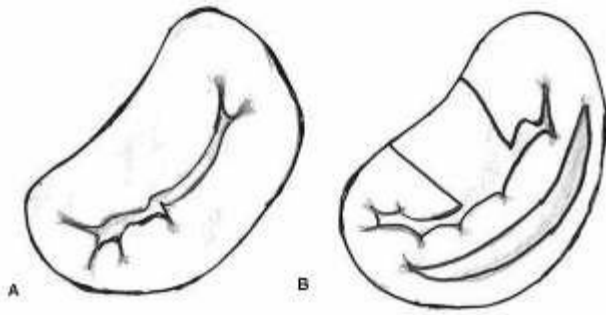
Kordal koruma esnasında sol ventrikül fonksiyonuna en olumlu katkıyı sağlayacak kordal gerginlik oluşturulurken kordaların LVOT obstrüksiyonuna sebep olmaması gerekir. Kordal koruma esnasında LVOT obstrüksiyonundan kaçınırken, kordalarda oluşturulacak aşırı stres korda rüptürüne sebep olabilir. Bu maksatla Subvalvüler yapıları koruyucu farklı teknikler geliştirilmiştir. Günümüzde kordaların posterior anulusa dikildiği (Feikes tekniği), komissurlara dikildiği (Miki tekniği, modifiye Miki tekniği), anterior anulusa dikildiği (Khonsari ve David tekniği) teknikler kullanılmaktadır.

Kordal koruma teknikleri;

1. David Ameliyatı
2. Miki Metodu
3. Modifiye Miki Metodu
4. Feikes Metodu
5. Khonsari I Metodu
6. Khonsari II Metodu
7. Fuster Yöntemi
8. Roze ve Oz Yöntemi
9. Vander Salm ve Yu Tekniği olarak sıralanabilir.

2.8.1. David Ameliyatı

Anterior lifletin ortasına bazal segmentten 2-3 mm mesafeden insizyon yapılır. İnsizyon her iki yana genişletildikten sonra serbest kenarda birleşecek şekilde uzatılarak trianguler rezeksiyon yapılmaktadır. Bu yöntemde kordalar doğal anatomik pozisyonunda bırakılır ve kalan liflet dokusunun azaltılmasına bağlı olarak LVOT obstrüksiyon riski azalır.



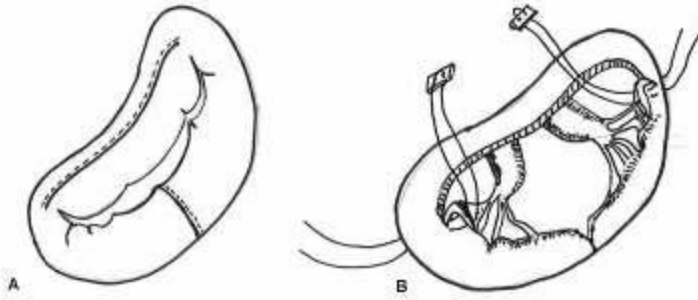
Şekil 14. David Prosedürü İle Kordal Koruma.

A. Normal mitral kapak.

B. David prosedürü ile kordal koruma

2.8.2. Miki Metodu

Kordal gerilimi en uygun seviyede tuttuğu düşünüldüğünden en fazla kullanılan tekniktir. Uygulaması kolaydır, LVOT obstrüksiyonu oldukça nadir görülür ve sol ventrikül fonksiyonları korunur.



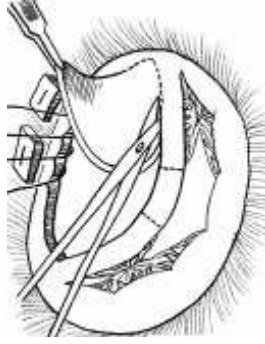
Şekil 15. Miki Prosedürü İle Kordal Koruma

A. Anterior lifletin anulusa 2-3 mm. mesafede anulustan ayrılması ve posterior liflet santraline yapılan insizyon.

B. Kordal segmentlerin anterolateral ve posteromedial komissür seviyesine suture edilmesi.

2.8.3. Modifiye Miki Metodu

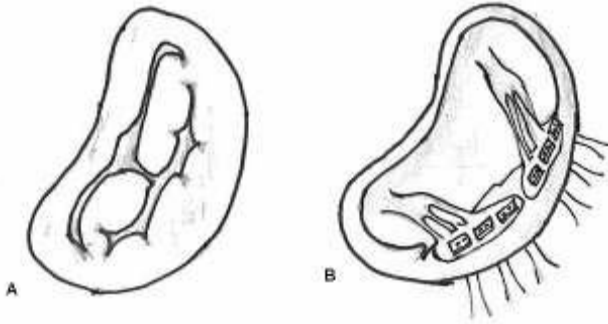
Modifiye Miki metodunda, anterior liflete anulustan ve marjinal kordadan 2-3 mm mesafe bırakılarak insizyon yapılır. İnsizyon anulusta ve komissürde 2-3 mm sağlam liflet dokusu kalacak şekilde elipsoid şekilde genişletilir.



Şekil 16. Modifiye Miki Tekniği İle Kordal Koruma. İki Komissür Arasında Yapılan Elipsoid İnsizyon

2.8.4. Feikes Metodu

Feikes metodunda, özellikle tilting disk kapaklar için uygundur. Anterior liflet serbest kenarından anulusa doğru insizyon yapılır. İnsizyon komissürlere doğru uzatılarak anterior liflet anulustan ayrılır. Kalsifik dokular temizlendikten sonra oluşturulan iki liflet dokusu posteriora doğru transpose edilir.



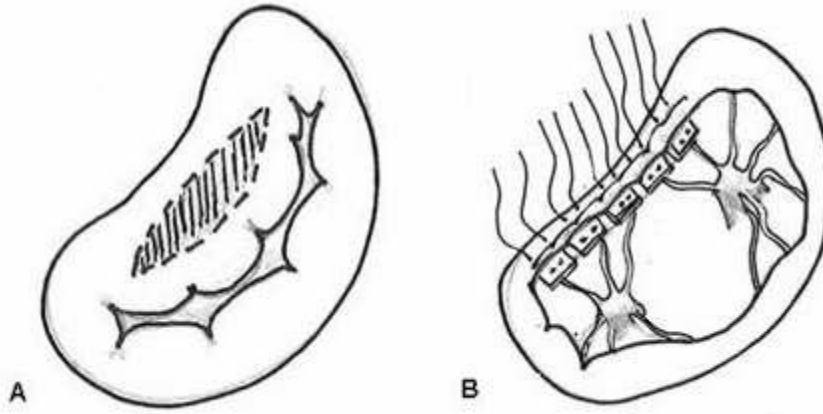
Şekil 17. Feikes Prosedürü İle Kordal Koruma

A. Anterior liflet serbest kenarından anulusa ve komissürlere doğru yapılan insizyon.

B. Anterior lifletin posteriora transpozisyonu.

2.8.5. Khonsari I Metodu

Khonsari metodunda; Her iki komissür arasında anterior liflet anulusun 2-3 mm uzağından anulustan ayrılmaktadır. Elips şeklinde liflet dokusu rezeke edilir. Kordaların yapıştığı liflet dokuları buton tarzında kesilerek anatomik pozisyonda anulusa dikilir.



Şekil 18. Khonsari Prosedürü İle Kordal Koruma

A. Anterior liflet dokusundan elipsoid rezeksiyon.

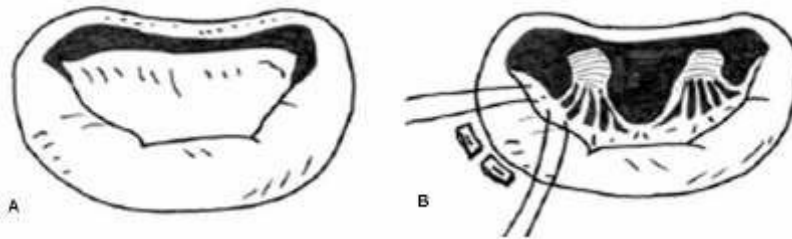
B. Anterior lifletin anulusa resuspansiyonu

2.8.6. Khonsari II Metodu

Khonsari II metodu ile LVOT obstrüksiyonu oluşmaz, fakat protez kapak etrafındaki yapılardan dolayı kordal gerilim artar.

2.8.7. Fuster Yöntemi

Fuhher yöntemi ile anterior liflet anulustan tamamen ayrılarak bazalde korda bulunmayan kısmı rezeke edildikten sonra posterior lifletin altına geniş yama şeklinde reimplante edilir.



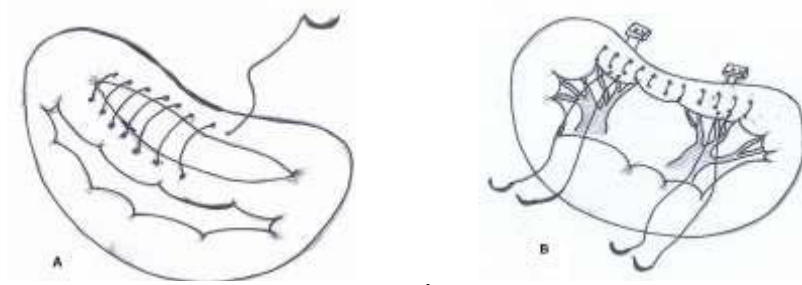
Şekil 19. Fuster Prosedürü İle Kordal Koruma.

A. Anterior liflet anulustan tamamen ayrılır.

B. Anterior lifletin posterior lifletin inferioruna resuspansiyonu

2.8.8. Roze ve Oz Yöntemi

Roze ve öz yöntemi, prostetik kapak hareket kısıtlılığı önlenmiş olur. Marjinal korda fibroz trigona taşınırken anterior liflet kordaları periferie taşınır. Anterior liflet rezeksiyonu ile de LVOT obstrüksiyon riski azaltılır.



Şekil 20. Rose ve Oz Prosedürü İle Kordal Koruma.

A. Anterior lifletin rezeksiyon sonrası primer tamiri.

B. Kapak sütürlerinin daha önce dikiş konulan seviyeden geçirilmesi

2.8.9. Vander Salm ve Yu Tekniği

Vander Salm ve Yu teknikleri ile her iki liflet ve kordalar korunur ve dokunulmaz. Anterior liflete serbest kenardan anulusa doğru insizyon yapılır. Kapak dikişleri atriyumdan ventriküle doğru papiller adale ve kordaların serbest kenarda kalması engellenecek şekilde geçilmektedir.

2.9. Sol Ventrikül Sistolik Fonksiyonları ve Klinik Önemi

Sol ventrikül kontraksiyonunda, papiller kaslar ve korda tendinealar annülüsü apekse doğru çekerek önemli rol oynarlar. Bu şekilde kalbin uzun aksı boyunca konstrüksiyonuna yardım ederler (106). Sol ventrikül ile mitral annülüs arasındaki papiller adaleler ve korda tendineacalar aracılığı ile bütünlüğün kaybolması sol ventrikül performansını azaltır. Lillehei 1964 yılında posterior liflet korunması ile MKR'dan sonra operatif mortalitenin azaldığını ve postoperatif sol ventrikül fonksiyonlarının daha iyi olduğunu belirtmiştir (107).

Mitral yetmezliğinde temel hemodinamik sorun, sol ventrikül atım volümünün bir kısmının sistol sırasında sol atriuma geri kaçmasıdır. Başlangıçta, artan volüm yükünü sol ventrikül kompanse etmesine rağmen regurjitasyon devam ettikçe

endiastolik volümde artış olur, bu da duvar gerilimini artırmaktadır. Sonuçta, önce sol ventrikül hipertrofisi ardından dilatasyon gelişir (108).

Kronik mitral yetmezlikli hastalarda operasyon zamanlaması, postoperatif erken dönem mortalite ve morbiditesinde ve geç dönem prognozda en önemli faktördür. Crawford ve arkadaşlarına göre, preoperatif pulmoner hipertansiyon olması, postoperatif persistent sol ventrikül disfonksiyonu habercisidir. EF 0.50'nin altına düşmeden ve endsistolik volüm indeksi 50 ml/m²'yi aşmadan önce, MY'li hastalar, cerrahi tedaviye verilmelidir. Kronik mitral yetmezlikli hastaların cerrahi tedavisinde, halen günümüzde kullanılan en yaygın yöntem, anterior ve posterior yapraklarla beraber kordaların papiller adelelerin hemen uç kısımlarının kesilerek, tamamen çıkarılması ve mitral annulusa protez kapağın yerleştirilmesidir. Standart tekniğin kullanıldığı MVR'ı sonrasında, gelişebilen sol ventrikül disfonksiyonu, beraberinde yüksek mortalite ve morbiditeyi de getirmektedir. Standart teknikle yapılan MVR sonrasında hastane mortalitesi, çeşitli kliniklerde % 4-10 arasında değişmektedir (109).

MVR sonrasında oluşan ani afterload artışının yanısıra, kordal yapıların çıkarılması sonucunda annuler-kordal-papiller-adalesol ventrikül duvarı devamlılığının bozulmasının, postoperatife erken dönemde sol ventrikül disfonksiyonuna katkısının olduğu, birçok yazar tarafından bildirilmiştir. Yine bu yazarlar, mitral yetmezliğinde onarım tekniklerinin uygulanmasından sonra alınan daha iyi hemodinamik sonuçları ve düşük mortaliteyi bu tekniklerde annuler-papiller ventriküler devamlılığın korunmasına bağlamaktadırlar (110).

Kronik mitral yetmezlikli hastalarda, MVR'ı sonrasında sol ventrikül disfonksiyonunun en önemli nedeninin, MY sırasında sol atriuma olan düşük impedanslı akımın kapak replasmanı sonrası ortadan kalkması ile oluşan ani afterload artışı sonucu, sol ventrikül duvarında oluşan gerilimin olduğu kabul edilir. Sol ventrikülün, bu ani gelişen afterloada karşı koymak için kordal gerilimin devam etmesine ve papiller adelelerin tutundukları bölgede destekleyici etkilerine mutlak ihtiyaç vardır. Sol ventrikül, özellikle diyastolik boyutlarını ve kasılma esnasında ideal geometrisini devam ettirerek, kavite basıncının artmasını engelleyerek, kontraktıl fonksiyonlarını koruyabilir (111).

Mitral kapak patolojilerinin ve mitral kapağa yönelik cerrahi girişimlerin sol ventrikül fonksiyonu üzerine etkileri literatürde son 20 yıldır çok tartışılan bir konu

olmuştur (112). Birçok gözlem de, mitral yetmezlik nedeniyle yapılan kapak replasmanı ertesinde yüksek doluş basıncına karşın düşük kardiyak output'la karakterize sol ventrikül performansında bir azalma izlendiği bildirilmektedir. Bu olgularda kardiyak kateterizasyon ya da non invaziv çalışmalarda preoperatif döneme göre end sistolik volümde bir azalma olmaksızın EDVI'de bir azalma ve EF'da sıklıkla bir azalma saptanmaktadır (113). Bu görünüm bazı yazarlarca operasyon sırasında miyokardın yetersiz korunmasına bağlanmışsa da, izole mitral darlık nedeniyle opere edilen veya aort kapak replasmanı yapılan olgularda sol ventrikül performansında böyle bir azalma izlenmemesi bu görüşü desteklemektedir.

Mitral yetmezliği nedeniyle kapak replasmanı yapılan olgularda İzlenen sol ventrikül fonksiyonlarındaki gerileme genel olarak preload'daki azalma ve afterload'daki artışa bağlanmaktadır (114).

Oysa preload ve afterload değişiklikleri açısından bir fark olmamakla birlikte mitral kapağa anuloplasti uygulanan olgularda operasyon ertesi sol ventrikül performansında bir azalma izlenmediği bildirilmektedir. Bu durum genel olarak kapak replasmanı sırasında mitral kapağın çıkarılarak kordaların kesilmesine ve kordanın ventrikül duvarını bağlayıcı etkisinin ortadan kaldırılmasına bağlanmaktadır. Kordal elementlerin sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonuna katkısı birçok klinik ve deneysel çalışmada gösterilmiştir (115).

Mitral kapak yapısı sol atrium duvarı, anulus, perianuler kas yapılan, liflet ve kordal yapılar olmak üzere bir bütündür ve kanımızca sol ventrikül sistolik fonksiyonu üzerinde kordal yapılarla birlikte anülüs ve perianuler yapıların da önemli katkısı vardır. Spence ve arkadaşları deneysel olarak mitral anulusun rijit anuloplasti ringi veya protez kapakla fiksasyonunun ventriküler sistolik fonksiyonu bozduğunu göstermişlerdir (116). Ormiston ve arkadaşları, sağlıklı insanlarda yaptıkları bir ekokardiyografik çalışmada mitral anulusun kalp siklusu boyunca devamlı olarak hareket ettiğini ve alan değişikliğine uğradığını göstermişlerdir (117).

Mitral kapağa yönelik cerrahi girişimlerde bu fizyolojik durumun korunması ve fleksibl anuloplastinin rijit anuloplastiye ve replasmana üstünlüğü gündemdedir ve tartışılmaktadır. Mitral annulus sistolde şekil değişikliğine uğrayarak ve çevresini değiştirerek küçülmektedir. Bu küçülme mitral orifis alanında 26 ± 3 , anülüs çevresinde 13 ± 3 olarak bildirilmiştir. Sol ventrikül sistolik ejeksiyonunun $85-90$ 'ını

minör eksenindeki %27-37'lik kısalmanın oluşturduğu göz önüne alındığında mitralanulustaki bu küçülmenin önemi ortaya çıkmaktadır (118).

2.10. Mitral Kapak Cerrahi Sonuçları

Kalp kapak cerrahisi uygulanan hasta sayısı fazlalaştıkça ikinci kez ameliyat gereken hasta sayısı da giderek artmaktadır. İkinci kez kapak cerrahisi, uzun süren kros klemp zamanı, kanama riski ve eşlik eden pulmoner hipertansiyon nedeniyle ilk ameliyattan daha yüksek mortaliteye sahiptir. 1980'li yıllarda mortalite oranı elektif şartlarda %9.4, acil şartlarda ise %42 olarak bildirilmiştir (119). İkinci kez ameliyat edilen hastalarda cerrahi riskin azaltılması; dikkatli bir myokardiyal koruma, minimal cerrahi diseksiyon, kan kaybı ve kan kullanımının sınırlandırılması ile mümkün olabilir. Eksplorasyon güçlüğü, kanama riski ve tam olmayan myokardiyal koruma ikinci kez ameliyatı gereken hastalarda ilave risk faktörleridir (120).

Mitral kapak yapısının çeşitli nedenlerle etkilenmesi ve özellikle akut eklem romatizması sonucu klinikte mitral darlığı, yetmezliği veya kombine darlık ve yetmezliği meydana gelebilir. Mitral kapak hastalıklarında cerrahi endikasyonlar konusunda en önemli nokta hastalığın hangi döneminde cerrahi uygulanacağı konusudur. Erken dönemde yapılan cerrahi girişim hem hastayı gereksiz cerrahi travmaya maruz bırakır hem de sentetik kapağın olası komplikasyonlarına açık hale getirir. Geç dönemde uygulanacak cerrahi ise operatif mortaliteyi artıracak ve kalp yetmezliğinin daha da ilerleyerek yaşam süresini kısaltabileceğinden ventrikül fonksiyonları bozulmadan cerrahi tedavi kararı verilmelidir (121).

Myokardiyal koruma cerrahi mortaliteyi etkileyen en önemli nedenlerden birisidir. Sistemik soğutma, soğuk kristaloid potasyum kardiyoplejisine rağmen perioperatif yeterli myokardiyal koruma sağlanamayabilir (122). İyi bir myokardiyal koruma için koroner sinüsten retrograd kristaloid potasyum kardiyoplejisi, intermittant veya devamlı antegrad ve retrograd soğuk kan kardiyoplejisi önerilmektedir (123).

İkinci kez sternotomi ile mitral kapak cerrahisi, kanama, kalp ve büyük damarların yaralanmaları gibi önemli komplikasyonlara yol açarak mortalite ve morbiditeyi arttırabilir (124). Lytle ve ark 1000 vakalık resternotomi serilerinde perikard ve epikardiyal yapışıklıklar nedeni ile %3.6 masif hemoraji, %27.6 oranında mortalite bildirilmiştir (125).

Cohn ve ark. Meydana gelen komplikasyonları önlemek için femoral arter ve ven yoluyla kanülasyon önerilmiştir (126).

Endokarditler, bütün reoperasyon serilerinde en yüksek riske sahiptirler (127). Jung ve ark. 293 vakalık serisinde primer erken endokarditlerde acil şartlarda mortalite oranı %34, elektif şartlarda ise %15 olarak bildirilmiştir (128). Protez kapak implantasyonunu takiben erken dönemde görülen protez endokarditinin operasyon mortalitesi %73 ve geç dönemde ise %40 civarındadır (129). Stafilokok endokarditlerinde kardiyak iskelet zarar görmeden önce, yapılan erken ameliyat başarıyı artırır (130).

Erken Dönem Sonuçları incelendiğinde; mitral kapak replasmanı sonrasında hastane mortalitesi koroner by pass ile veya koroner by pass'sız % 5 ila % 9 arasında değişmektedir (131). Otuz günlük mortalite myokardial yetmezlik, multisistem organ yetmezliği, kanama, respiratuar yetmezlik, diabet, infeksiyon, stroke ve çok nadir olmak üzere de teknik nedenlerden kaynaklanır. Mortalite, ameliyat öncesi fonksiyonel klas, yaş ve önceden mevcut olan koroner arter hastalığına bağlıdır. Son zamanlardaki mitral kapak replasmanı sonuçları oldukça yüz güldürücüdür. Muhtemelen papiller adale koruması midventriküler rüptürü önlemekte, sol ventrikül geometrisini korumakta buda sol kardiyak outputun devamına yardımcı olmaktadır. Mortalitedeki azalmasında kan kardiyoplejisindeki değişiklikler ve retrograt kan kardiyoplejisi kullanımına bağlı olarak düzelen myokardial koruma tekniklerinde oldukça büyük etkisi vardır.

Geç Dönem Sonuçları incelendiğinde; Mitral kapak replasmanı sonrasında hastaların % 90'ında fonksiyonel klas 2'ye yükselir. Çok küçük bir grupta ise preoperatif sol ventrikül fonksiyonuna veya ek başka patolojilere bağlı olarak klas 3-4 de kalırlar.

Mitral kapak replasmanı sonrasında geç dönem ölüm nedenleri, kronik myokardial disfonksiyon, tromboemboli, stroke, endokardit, antikoagulan bağımlı kanama ve koroner arter hastalığıdır. Özellikle myokardial ve koroner arter hastalığı kombine ise sol ventrikül disfonksiyonunun büyüklüğü ve hastanın yaşında geç mortalitede önemi vardır. Biyolojik ve mekanik kapak replasmanı sonrasında yaşam süreleri benzerdir. biyoprotez takılan hastalardaki en önemli mortalite nedenlerinden bir tanesi yapısal kapak dejenerasyonuna bağlı reoperasyondur. Bioprotezle replasmanı sonrasındaki yapısal kapak dejenerasyonu mekanik kapak replasmanı sonrasında ise

tromboemboli ve antikoagulanla bağı kanamadır. Her iki kapağa da bağımlı olarak paravalvuler kaçak olabilir ve infeksiyon gelişebilir.

Tromboemboli: Mekanik kapaklarda daha fazla olmak üzere belki de her iki kapak içinde en fazla karşılaşılan komplikasyondur. Kronik atrial fibrilasyonun bunda büyük bir etkisi vardır. İyi kapak hemodinamisine sahip kapaklarda bu komplikasyon daha azdır. Tromboemboli küçük sol atriumu olan, sinüs ritmindeki, normal kardiyak outputa sahip hastalarda daha azdır. Kapak trombozu mekanik kapakların en korkulan komplikasyonlarından olup antikoagulan kesilmedikçe çok nadir gözlenir. Kapak trombozu olan hasta kardiyogenik şokta olmadıkça trombolitiklerle tedavi edilebilir fakat sirkülasyon yeterli değil ise cerrahi gereklidir.

Antikoagulanla bağı kanama sonucunda; genellikle INR'nin uzamasına bağı olarak en çok gastrointestinal, ürogenital ve santral sinir sisteminde kanama gözlenir. Mitral kapak protezlerinin hemodinamisindeki gelişimlere ve iyileşmelere paralel olarak antikoagulan bağımlı kanama insidansında azalma olmuştur. Yeni jenerasyon kapaklarda yüksek INR düzeylerine ihtiyaç duyulmamaktadır. Star- Edwards toplu-kafesli kapaklarda INR düzeyi 3.5-4.5 arasında iken günümüzdeki biliflet veya tilting diskli kapaklarda 2.5-3.5 arasında tutulmaya çalışılmaktadır.

Yapısal Kapak Dejenerasyonu incelendiğinde; Biyoprotezlerin en önemli komplikasyonu olup 15 yıl içerisinde % 60 oranında gözlenir (132). Kapakta regürjitasyona veya kalsifikasyona bağı stenoza veya her ikisine birden sebebiyet verebilir. biyoprotez takılan hastaların reoperasyonundan % 75 oranında bu komplikasyon sorumludur. Biliflet ve tilting mekanik kapaklara bağı yapısal kapak dejenerasyonu ise günümüzde sıfırdır.

Paravalvuler kaçak: Genellikle teknik nedenlere bağı çok karşılaşılmayan bir komplikasyondur. Ancak hasta kaynaklı endokardit ve kalsifikasyon da bu komplikasyonda etkindir. Paravalvuler kaçak, bazı mekanik kapaklarda özellikle tilting diskli kapaklarda gözlenen orta dereceli kronik hemolizden ziyade refraktör hemolitik anemiye sebep olur. Cerrahi tekniklerde gelişimler ve teflon plejit kullanımına bağı olarak insidans %1 civarındadır. Semptomatik olan hastalara ve hafif semptomu olup kan transfüzyon ihtiyacı olan hastalara yeniden cerrahi önerilir.

Endokardit: Kapak replasmanı sonrasında yeniden operasyona karar verme aşamasında, zamanlama konusunda, operasyonun şekline karar vermede ve güvenli bir

şekilde kapağı yeniden fıkse etme konusunda bazen oldukça zorlanılan bir komplikasyondur. Septisemi, malign enfeksiyöz tablo, abse formasyonu veya septik emboli ile prezente olabilir. Prostetik kapak endokarditi hastanın ömrü boyunca bir risktir fakat bu ilk 6 ayda en fazla olup ilerleyen zamanla beraber azalır. Mekanik kapaklarda biyoprotezlere göre ilk aylarda çok daha fazla enfeksiyon riski varken sonraki zamanlarda bu insidans eşitlenir.

Tanı ve tedavi şekli enfeksiyöz ajana bağlıdır. Her ne kadar az bir hasta grubunda kan kültürü negatif olsa da genellikle kan kültürü pozitiftir. Ekokardiografide protez kapaktaki vejetasyon yada abse gözlenebilir. Streptokok ve stafilokoklar en sık karşılaşılan organizmalardır. En kısa zamanda hassas antibiyotiğin yüksek dozda IV olarak başlanması gerekir. Persistan sepsis, konjestif kalp yetmezliği, paravalvuler kaçak, büyük vejetasyon ve sistemik septik emboliler cerrahi endikasyonu oluşturur. Kapağın geniş ekzizyonu, anulusun ve absenin geniş ve kontrollü debritlemesi gereklidir. Doku kaybının olduğu yerler otolog perikardium ile yeniden yapılandırılır. Enfeksiyonun tekrarlaması organizmanın çeşidine ve enfeksiyon bölgesindeki başarılı debritlemeye bağlıdır. Konvansiyonel cerrahi cerrahikullanılan plejitler yerine otolog perikardiumdan yapılmış plejitler kullanılabilir. En az 6 haftalık uygun antibiyotik tedavisi şarttır. Hastane mortalitesi sepsis, multisistem organ yetmezliği, lokal enfeksiyonun eradike edilememesi ve yeniden gelişen paravalvuler kaçağa bağlıdır.

2.11. Mitral Kapak Replasman Cerrahi Komplikasyonları

Mitral kapak replasmanı komplikasyonları ikiye ayrılmaktadır. Bunlar;

- Mekanik komplikasyonu
- Hemodinamik komplikasyonu

Mekanik komplikasyonu; Mekanik kapaklarda daha fazla olmak üzere her iki kapak içinde en fazla karşılaşılan komplikasyon tromboembolidir. Kapak hemodinamisinin iyi olduğu hastalarda görülme riski daha azdır. Sol atriyumu büyük olan, kronik atriyal fibrilasyon bulunan hastalarda daha fazla görülür. Kapak trombozu mekanik kapakların en korkulan komplikasyonu olup, kardiojenik şok gelişmemişse trombolitiklerle tedavi edilebilir. Mekanik kapaklarda özellikle eğik disk kapaklarda kapağın kapalı olduğu pozisyonda bile bir miktar kaçak olmakta ve buna statik regurjitasyon denir (133).

Hemodinamik komplikasyon; hemodinamik olarak kan akımına karşı çıkan engelleme küçük ölçekli kapaklarda daha fazla görülmektedir. Bazı kapak çeşitlerinde kapak çevresinin doku ile kaplanmasına bağlı olarak ileri dönemlerde kapak alanı hastanın darlık olan doğal kapağından daha da aza inebildiği görülmüştür (134).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Materyal ve Metod

Bu çalışmaya, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Etik Kurulu'nun 15/06/2009 tarihli, 06-2009/239 numaralı onay kararı ile başlanmıştır.

Çalışma, kliniğimizde opere edilen hastalardan oluşmuş ve retrospektif bir çalışma olarak projelendirilmiştir. Hasta verileri kliniğimiz hasta arşivinden alınmış, kontrol verileri ise poliklinik kontrollerinde elde edilmiştir. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalında Mayıs 2002 ile Haziran 2010 tarihleri arasında 634 hastaya mitral kapak replasmanı ve/veya diğer kardiyak prosedürler (triküspit kapak onarımı, triküspit kapak replasmanı, aort kapak replasmanı, trombektomi, SIRFA ve koroner cerrahisi gibi) uygulandı. 358 (% 56,5) olguya Konvansiyonel cerrahi, 121 (%19,1) olguya Total liflet koruma, 155 (% 24,4) olguya ise posterior liflet koruma uygulanmıştır. Mitral onarımdan kapak replasmanına dönen olgular, non kritik koroner darlıkları olan hastalar çalışmadan çıkartıldılar. Oluşturulan gruplar arasında orta ve uzun dönem sonuçlar istatistiksel analizler ile karşılaştırılmıştır.

3.2. Ekokardiyografi

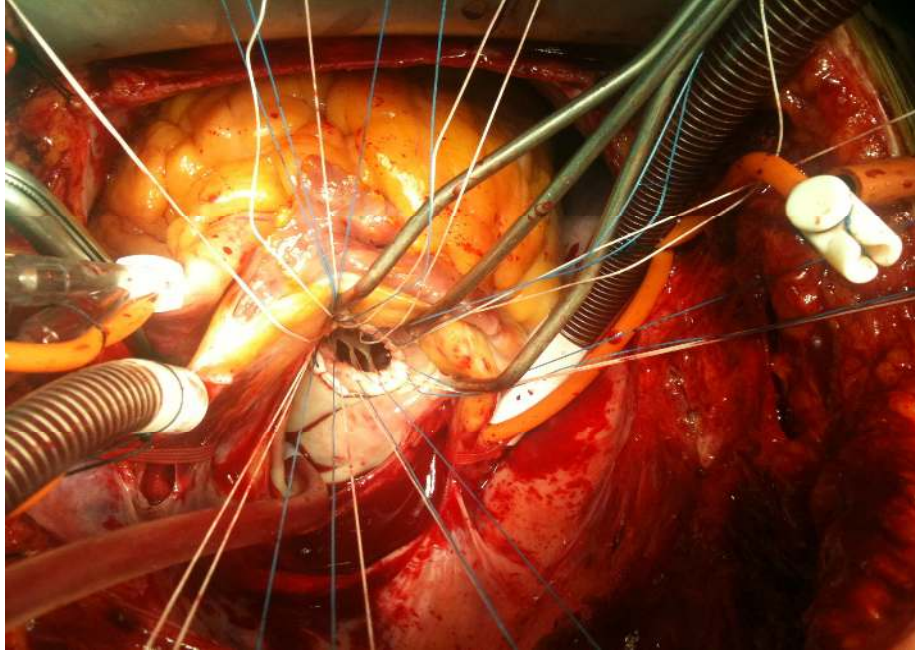
Hastaların son görüşmedeki kontrollerindeki Transtorasik ekokardiyografi (TTE) incelemeleri tüm hastalara tek kardiyolog tarafından yapılmıştır. Hastalara sol yan pozisyonda 3.0 Mega Hertz Vivid 7 Doppler Ekokardiyografi cihazı ve 2.5 MHz transducer ile ekokardiyografi yapılarak standart parasternal ve apikal pencerelerden iki boyutlu (2D) görüntüler elde edildi. Amerikan Ekokardiyografi Cemiyetinin kılavuzlarına göre parasternal uzun aksta 2D görüntülerde M-mod ekokardiyografide sol ventrikül interventriküler septum ve arka duvardan net görüntüler elde edilerek interventriküler septum hareketleri, diyastol ve sistol sonu çapları ölçüldü. Hastaların Modifiye Simpson's kuralı kullanılarak, apikal 2 ve 4 boşluk pencerelerden endokardiyal kenarlar tespit edilerek sol ventrikül diyastol ve sistol sonu volümleri ve ejeksiyon fraksiyonu hesaplandı.

3.3. Operatif Yaklaşım

Preoperatif yapılan ekokardiyografi ve diğer tetkikler sonucunda operasyonuna karar verilen vakalar, klinik durumuna göre genel olarak bir veya iki gün önce servise yatırıldı ve akciğer rehabilitasyonuna başlandı. Tetkiklerinde problem olmayan ve ilgili bölümlerce konsülte edilerek operasyonuna son karar verilen hastalar gece aç bırakıldı. Olguların anksiyetesini gidermek için ve hafif sedasyon sağlamak için operasyon öncesi gece 0.1 mg/kg diazepam, operasyondan 30 dk önce 1 mg/kg morfin uygulandı. Ayrıca profilaksi amacıyla 750 mg sefuroksim aksetil ile 1 gram vancomycin operasyon sabahı uygulandı. Diğer taraftan hastaların barsak temizliği yapıldı. Operasyon odasına alınan olgulara tam monitorizasyon uygulandı. 16 G veya 18 G venöz kateter ile iki adet periferik venöz kateterizasyon uygulandıktan sonra tercihen radial arter kateterizasyonu sonrası invaziv arteriyel monitorizasyon sağlandı. Anestezi induksiyonu: Midazolam 0.05 mg/kg (i.v.), Etomidate 0.3 mg/kg (yavaş titre edilerek), Fentanyl 30-50 mikrogram/kg (i.v.), Pankuronyum 0.1 mg/kg veya Vecuronium 0.1 mg/kg, Steroid 4 mg/kg ve H2 reseptör blokeri ile uygulandı. Hastaların entübasyonu ve ventilatöre bağlanmasının ardından hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra hastanın kilosuna ve boyuna uygun üç yollu santral venöz kateter ile tercihan vena jugularis internadan olmak üzere hastaya santral venöz kateter takıldı. Uygun üriner sonda ve rektal ısı probu uygulamasından sonra hasta tam monitorizasyon ile operasyona hazır hale getirildi. Anestezinin cerrahiye engel hemodinamik durum olmadığı onayı alındıktan sonra hasta sterilizasyon koşullarına uygun olarak boyandı ve disposable örtüler ile cerrahi örtüm sağlandı. Anestezinin idamesinde inhalasyon ajanları (Sevofluran, Desfluran veya İzofluran), Fentanyl 20-25 mikrogram/kg dozda insizyon öncesinde, sternotomi öncesinde ve operasyon süresince 30 dakika aralıklarla, Pankuronyum veya Vecuronium bromür uygulandı. ACT ve kangazı takibi girişte ve operasyon süresince 30 dakikada bir uygulandı. Kardiyopulmoner 'tan çıkışta ısınma döneminde anestezi ajanlar tekrarlandı, 0.5 mg/kg/dk dozdan Nitrogliserin infüzyonu başlandı. Hastalara %100 oksijen ile düşük tidal volüm ve yüksek frekans ile ventilasyona başlandı. Kross klemp süresi uzun vakalara 250 mg Metil prednizolon ve H2 reseptör blokeri tekrarlandı. Tüm hastalara median sternotomi yapılarak mediastene ulaşıldı. Standart full heparinizasyon sonrası aort kanülasyonu tüm hastalara asendan aorta distaline uygun aortik kanül ile yapıldı. Venöz kanülasyon ise bi-caval kanülasyon şeklinde, vena

cava süperior ve vena cava inferior orjinlerine venöz kanüllerin konneksiyonu sonrasında sağlandı. Ardından hatlar pompa hatlarına konnekte edilerek kardiyopulmoner 'a (KPB) hazır hale getirildi. Kardiyopleji kanülü konneksiyonundan sonra pompaya girilerek kros-klemp uygulandı. Hasta 34-35 dereceye soğutuldu. Prime solüsyonu: 1000 cc Ringer laktat, 500 cc Voluven, 2 cc/kg %20 Mannitol, 150 Ü/kg Heparin, 5 mg/kg Prednol, 1 gram Cefazolin Sodyum, 1 cc/kg NaHCO₃ içerecek şekilde hazırlandı. Standard olarak kliniğimizde, kardiyoplejik mayi olarak indüksiyonda kros klempin akabinde, kilograma 10-15 cc den 20-30 mEq/L Potasyum içeren ilk doz soğuk kristalloid kardiyopleji üç dakikada verilir. İdame olarak 20 ile 30 dakikada bir 5cc/kg'dan ¼ oranında hazırlanmış (4 kan, 1 plegisol) kan kardiyoplejisi üç dakikada verilir. Ayrıca topikal hipotermi (+4 derecelik, %0.9'luk NaCl solüsyonu ile) ile miyokardiyal koruma sağlandı. Bütün olgularda membran oksijenatör kullanıldı. KPB süresince hematokrit %20–25 arasında tutuldu. Pompa akımı 2–2.2 lt/dk/m² arasında, nonpulsatil ve ortalama arter basıncı kros klemp süresince 70-80 mm/Hg düzeyinde kalacak şekilde sağlandı. Kardiyak arrest sağlandıktan sonra primer patolojiye yönelik işleme başlandı. Mitral kapağa yapılacak müdahalelerde en çok tercih edilen yöntem, interatrial sulkusun posteriorundan sol atriuma yapılan vertikal bir insizyon ile sol atriuma direk girişin sağlandığı klasik sol atriotomi yöntemi oldu. Mitral kapak cerrahi muayenesinin ardından replasman veya onarım teknikleri ile mitral kapağa müdahale yapıldı. Özellikle kapak yapısının uygunluğuna göre mitral cerrahisinde kapak koruma yöntemlerine özen gösterildi. Mitral kapak replasmanı planlanan hastalarda posterior ve/veya anterior liflet koruma gibi yöntemler uygulandı. Aort kapak cerrahilerinde aorta oblik insizyon sonrasında aort kapağa ulaşıldı ve kapak rezeke edildikten sonra replasman yapıldı. Koroner cerrahide safen ven anastomozları cerrahinin başlangıcında uygulandı. Sol internal mammaryan arter ve proximal anastomozlar kapaklar ile tüm işlemler bittikten sonra uygulandı. Trikuspid kapağa müdahale genellikle kross-klemp altında kalp dururken ve boş halde iken uygulandı. 5 (%9) vakada triküspid kapağa müdahale çalışan kalpte inflow oklüzyon tekniği ile vena cavalanın snareleri sıkılarak uygulandı. Triküspid kapağa müdahale edilmeden önce serum fizyolojik ile manuel test yapılarak kapaktaki yetmezlik intraoperatif test edildi. Muayene ile hafif derecede yetmezlik görüldüğü durumlarda, sol kalp patolojisi düzeltilmesinin triküspid yetmezliğini gerileteceği için müdahale edilmedi. Triküspid

kapağa onarım yapılmasına karar verildiği zaman hastanın kapak yapısına ve cerrahın seçimine göre annüloplasti yöntemlerinden biri kullanıldı.



Resim 3. Posterior Liflet Koruması Uygulanan Hastamızın Operatif Görüntüsü.

Operasyon sonlandırıldığında hasta yoğun bakım ünitesine nakledildi. Yoğun bakımda, hastanın klinik durumu, hemodinamisi, drenaj miktarı ile takip edilerek 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.

3.4. İstatistiksel 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 normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova test ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HDS test; grup içi karşılaştırmalarında Paired sample t test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Fisher's Exact Ki-Kare test kullanıldı. Survi analizlerinde Kaplan Meier survi analizi ve operasyonlara göre survi değerlendirmelerinde Log Rank (Mantel Cox) analizi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışma Mayıs 2002 ile Haziran 2010 tarihleri arasında Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi kliniğinde prospektif bir çalışma olarak tasarlanmıştır. Çalışmaya 634 mitral kapak replasmanı uygulanan hasta alınmıştır. Olguların 212'si (%33,4) erkek; 422'si (%66,6) kadın olup ortalama yaş $45,62 \pm 14,69$ yıl (12-82) olarak hesaplanmıştır. Takip süreleri 2 ile 67 ay arasında değişmekte olup ortalama takip $35,98 \pm 16,80$ 'dir. Olgulara ait tanımlayıcı özellikler Tablo 1'de görülmektedir.

Tablo 1. Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı

		Min-Max	Ort $\pm$ SD
Yaş		12-82	45,62 $\pm$ 14,69
Takip süresi (ay)		2-67	35,98 $\pm$ 16,80
		n	%
Cinsiyet	Erkek	212	33,4
	Kadın	422	66,6
Operasyon	Konvansiyonel cerrahi	358	56,5
	Total liflet koruma	121	19,1
	Posterior liflet koruma	155	24,4

Yapılan operasyonların dağılımları incelendiğinde; olguların 358'inde (%56,5) konvansiyonel mitral kapak replasmanı uygulanırken; 121'inde (%19,1) total liflet korumalı mitral kapak replasmanı ve 155 (%24,4) olguda ise posterior liflet korumalı mitral kapak replasmanı uygulanmıştır. Bu özelliğe göre hastalar 3 gruba ayrıldılar; Grup 1: konvansiyonel mitral kapak replasmanı, Grup 2: total liflet korumalı mitral kapak replasmanı ve Grup 3: posterior liflet korumalı mitral kapak replasmanı olacak şekilde oluşturuldular.

Tablo 2. Operasyon Tiplerine Göre Demografik Özelliklerin Dağılımı

		Grup 1 (n=358)	Grup 2 (n=121)	Grup 3 (n=155)	p
		Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
^a Yaş (yıl)		47,36±14,00	42,23±15,30	44,22±15,25	0,002**
		n (%)	n (%)	n (%)	
^b Cinsiyet	Erkek	109 (%30,4)	44 (%36,4)	59 (%38,1)	0,183
	Kadın	249 (%69,6)	77 (%63,6)	96 (%61,9)	
^b NYHA	4	222 (%62)	72 (%59,5)	99 (%63,9)	0,760
	3	136 (%38)	49 (%40,5)	56 (%36,1)	
^b KOAH		53 (%14,8)	10 (%8,3)	23 (%14,8)	0,167
^b KAH		45 (%12,6)	20 (%16,5)	36 (%23,2)	0,010*
^b DM		115 (%32,1)	36 (%29,8)	52 (%33,5)	0,797
^b HT		135 (%37,7)	37 (%30,6)	58 (%37,4)	0,349
^b Pre op Üre-Cr yükseliği		78 (%21,8)	22 (%18,2)	29 (%18,7)	0,587
^b Serebrovasküler olay		22 (%6,1)	4 (%3,3)	9 (%5,8)	0,489
^b Endokardit		36 (%10,1)	18 (%14,9)	15 (%9,7)	0,314
^b Acil		34 (%9,5)	10 (%8,3)	23 (%14,8)	0,128
^b Redo		46 (%12,8)	17 (%14)	22 (%14,2)	0,895

^aOneway Anova test^bKi kare test

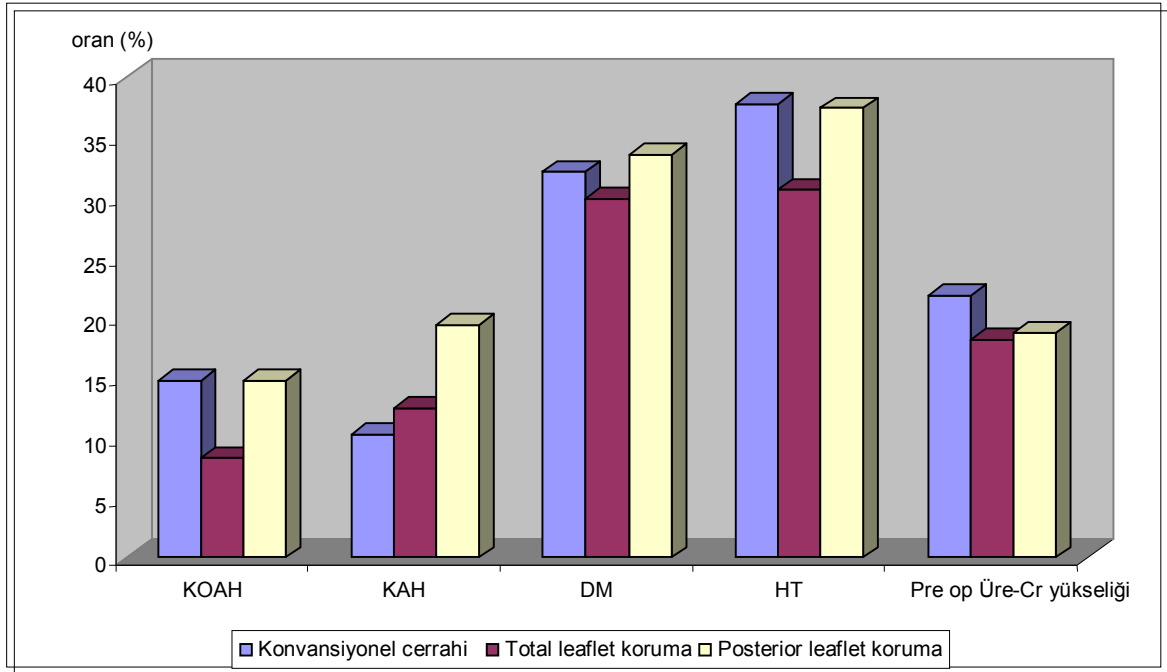
*p<0,05

**p<0,01

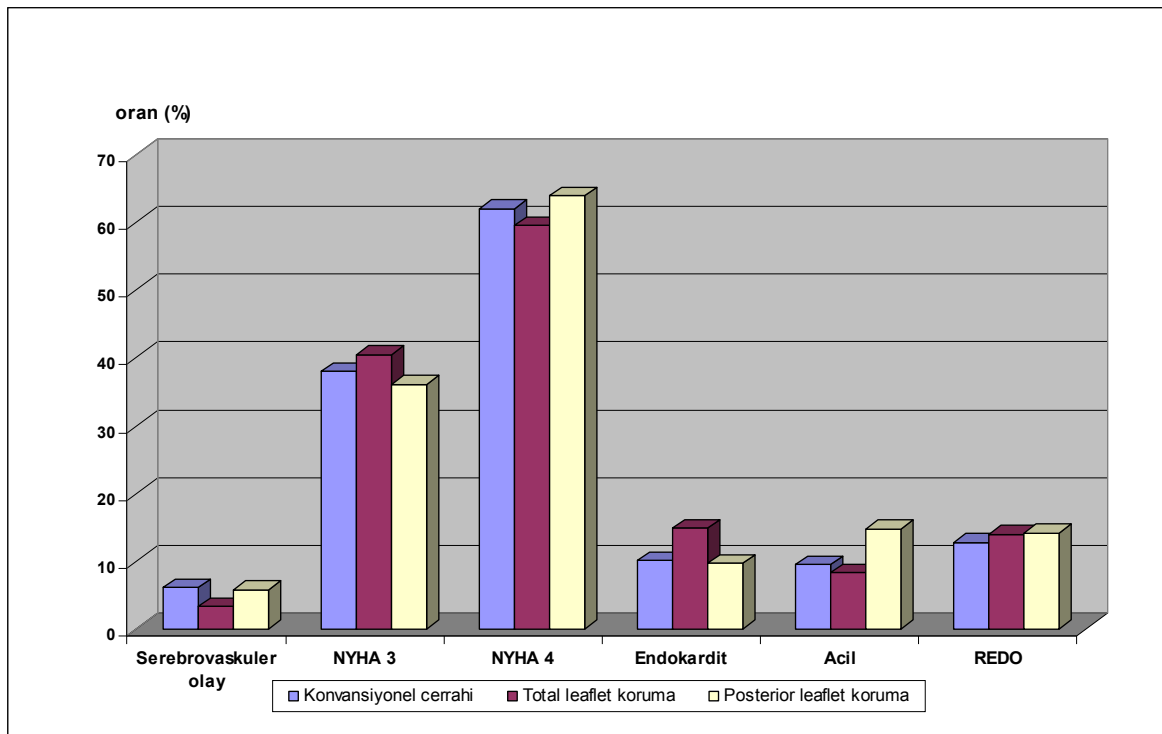
Demografik veriler incelendiğinde gruplar arasında cinsiyet olarak istatistiksel farklılık saptanmamıştır, yaş ortalamalarına bakıldığında ise grup 1’de grup 2 ve 3’e göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu görülmüştür (p=0,002**).

Gruplar için NYHA klinik statüleri benzer olarak bulunmuş istatistiksel olarak farklılık bulunmamıştır. Yine gruplar arasında Euroskor değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmezken, lojistik Euroskor değerler arasında da istatistiksel farklılık saptanmamıştır.

Eşlik eden komorbid faktörler incelendiğinde KAH’nın özellikle grup 3’te istatistiksel olarak daha sık birliktelik gösterdiği saptanmıştır(p=0,010*). Buna yönelik ek cerrahi prosedür olarak baypas operasyonu da grup 3 için anlamlı düzeyde daha sık bulunmuştur (p=0,02*). Eşlik eden KOAH, HT, DM, üre-kreatinin yüksekliği, endokardit ve serebrovasküler hastalık gibi komorbid faktörlerin dağılımında ise gruplar arasında farklılık görülmedi (Tablo 2).



Şekil 21. Operasyon Tiplerine Göre KOA, KAH, DM, HT, Üre-Cr Yükseliği'nin Dağılımı



Şekil 22. Operasyon Tiplerine Göre Serebrovasküler Olay, NYHA, Endokardit, Acil ve Redo Vaka Dağılımı

Tablo 3. Operasyon Tiplerine Göre Euroskorların Değerlendirmesi

	Operasyon			p
	Grup 1 (n=358)	Grup 2 (n=121)	Grup 3 (n=155)	
	Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	
Euroskor	5,12±2,51 (5)	4,31±2,69 (4)	5,08±2,60 (5)	0,984
Lojistik	9,49±6,66 (8,30)	9,16±6,68 (6,90)	8,77±5,78 (8,30)	0,707
Euroskor				

Kruskal Wallis test

Tablo 4. Ek Patolojilerin ve Operasyonların Gruplara Göre Değerlendirmeleri

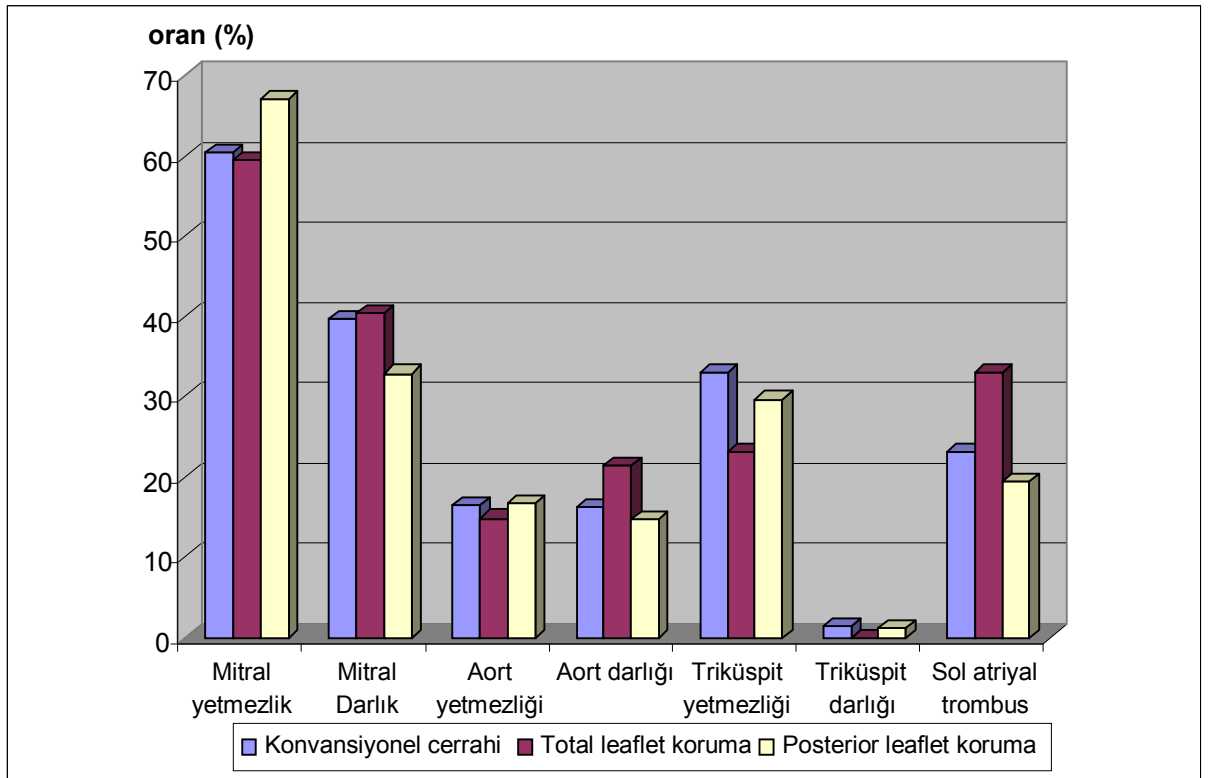
		Operasyon			p
		Grup 1 (n=358)	Grup 2 (n=121)	Grup 3 (n=155)	
		n (%)	n (%)	n (%)	
Predominant patoloji	Mitral yetmezlik	216 (%60,3)	72 (%59,5)	104 (%67,1)	0,296
	Mitral stenoz	142 (%39,7)	49 (%40,5)	51 (%32,9)	
Ek patoloji	Yok	99 (%27,7)	28 (%23,1)	41 (%26,5)	0,623
	Var	259 (%72,3)	93 (%76,9)	114 (%73,5)	
Aort yetmezliği		59 (%16,5)	18 (%14,9)	26 (%16,8)	0,899
Aort darlığı		58 (%16,2)	26 (%21,5)	23 (%14,8)	0,300
Triküspit yetmezliği		118 (%33)	28 (%23,1)	46 (%29,7)	0,125
Triküspit darlığı		5 (%1,4)	0 (%0)	2 (%1,3)	0,432
Sol atriyal trombus		83 (%23,2)	40 (%33,1)	30 (%19,4)	0,025*
Ritim	Sinüs	205 (%57,3)	88 (%72,7)	119 (%73,5)	0,011*
	AF	143 (%39,9)	27 (%22,3)	37 (%23,9)	
	Nodal	10 (%2,8)	6 (%5,0)	4 (%2,6)	
Ek operasyon		301 (%84,1)	99 (%81,8)	123 (%79,4)	0,424
AVR		90 (%25,1)	25 (%20,7)	25 (%16,1)	0,071
TVR		4 (%1,1)	0 (%0)	2 (%1,3)	0,481
Triküspit onarım		74 (%20,7)	21 (%17,4)	40 (%25,8)	0,214
KABG		37 (%10,3)	15 (%12,4)	30 (%19,4)	0,020*
Trombektomi		85 (%23,7)	41 (%33,9)	38 (%24,5)	0,040*
SIRFA		143 (%39,9)	27 (%22,3)	37 (%23,9)	0,011*

Ki kare test

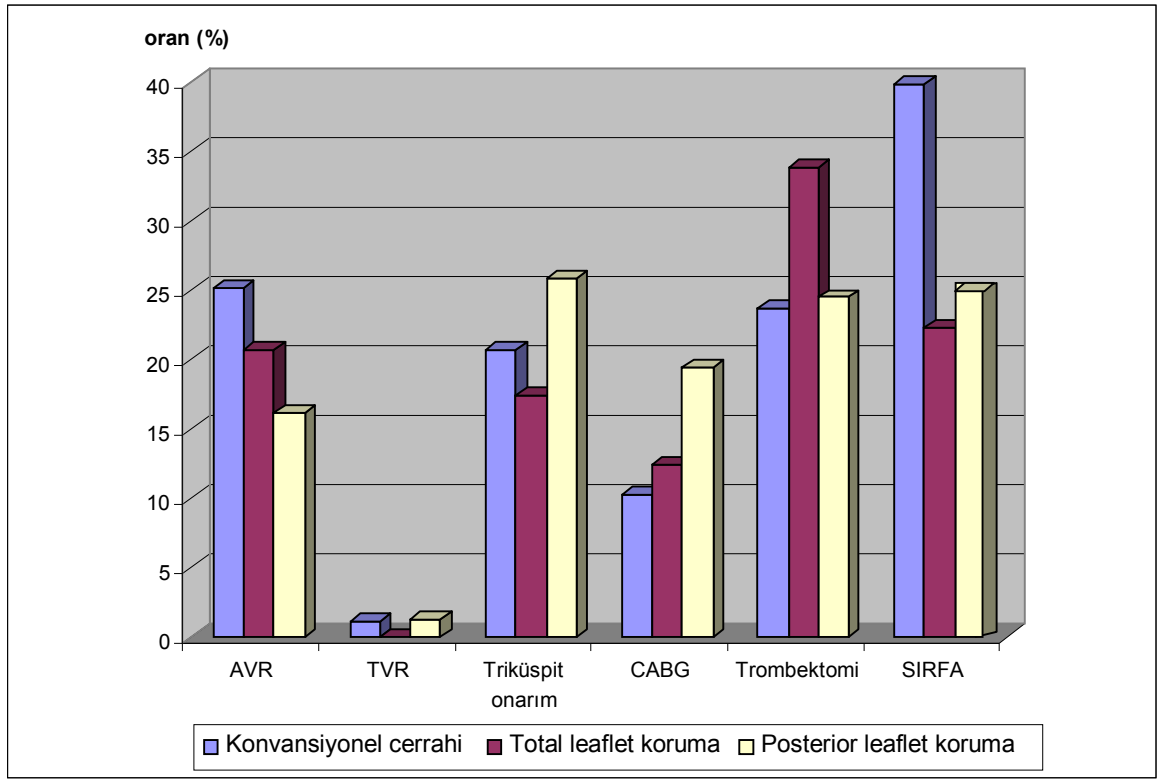
*p<0,05

Birden fazla ek patoloji görülen olgular mevcuttur

Her 3 grupta da kapak hastalığındaki predominant patoloji değerlendirildiğinde yetmezlik daha çok görülmekte ancak bu gruplar arasında anlamlı bir farklılık arz etmemektedir. Her 3 grup için Tablo 4'te gösterilen cerrahi gerektiren ek patolojiler karşılaştırıldığında yine gruplar arasında farklılık saptanmamıştır. Gruplar arasında atriyal fibrilasyon, sol atriyal trombus varlığı, ritim cerrahisi uygulanması ve sol atriyal trombektomi uygulanması incelendiğinde ise atriyal fibrilasyonun özellikle grup 1'de istatistiksel olarak daha sık birliktelik gösterdiği saptanmıştır ($p=0,011^*$). Buna yönelik ek cerrahi prosedür olarak ritim cerrahisi uygulanmasında da grup 1 için anlamlı düzeyde daha sık bulunmuştur ($p=0,011^*$). Grup 2'de sol atriyal trombus görülme oranları gruplara göre anlamlı farklılık göstermektedir ($p=0,025^*$). Buna yönelik ek cerrahi prosedür olarak Trombektomi grup 2 için anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,040^*$).



Şekil 23. Grupların Ek Patoloji Dağılımları



Şekil 24. Ek Operasyonların Gruplara Göre Dağılımlar

Tablo 5. Gruplara Göre Kros Klemp, Total Pompa ve Atriyal İnsizyon Değerlendirmesi

	Operasyon			p
	Grup 1(n=358) Ort±SD	Grup 2 (n=121) Ort±SD	Grup 3 (n=155) Ort±SD	
Kros klemp	115,15±49,59	124,44±45,50	118,99±46,39	0,176
Total Pompa	146,03±67,12	150,53±47,48	145,45±56,08	0,748
	n (%)	n (%)	n (%)	
•Atriyal insizyon				
Konvasiyonel	37 (%94,1)	114 (%94,2)	151 (%97,4)	0,272
Süperior transeptal	21 (%5,9)	7 (%5,8)	4 (%2,6)	
Oneway ANOVA test	•Ki-Kare test			

Her 3 grupta da kros klemp ve total pompa süreleri değerlendirildiğinde grub 2'de süreler daha uzun olduğu görülmekte ancak bu gruplar arasında anlamlı bir farklılık arz etmemektedir. Her 3 grup için Tablo 5'te gösterilen göre atriyal insizyon tipleri karşılaştırıldığında yine gruplar arasında farklılık saptanmamıştır.

4.1. EKO Bulguları

4.1.1. End Diyastolik Volüm

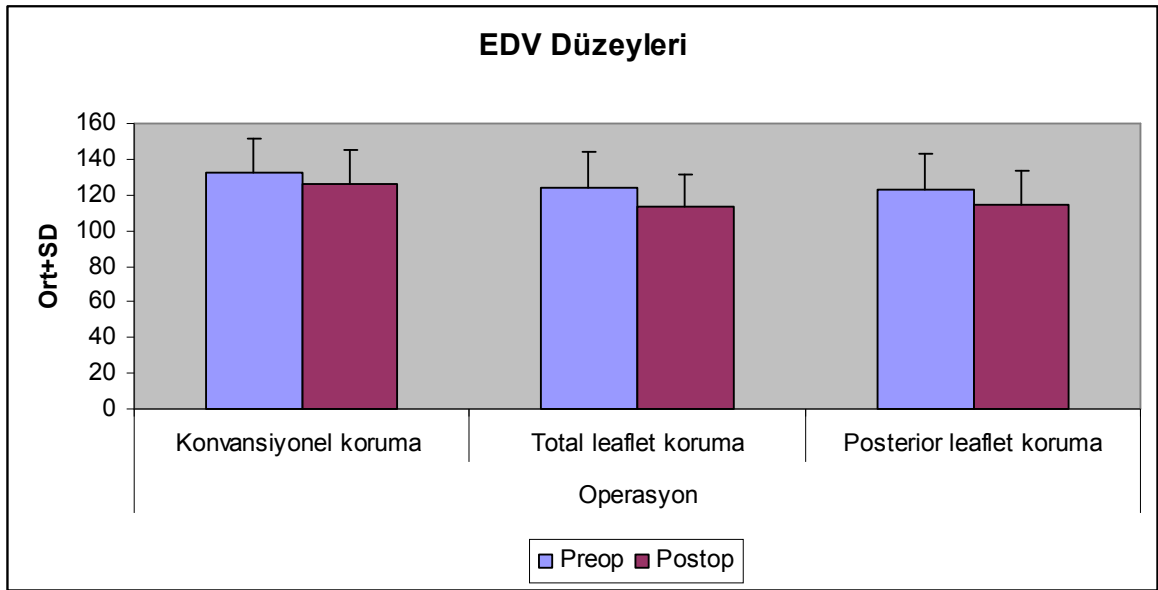
Tablo 6. Gruplara Göre EDV Değerlendirmesi

EDV	Operasyon			p
	Grup 1 (n=358)	Grup 2 (n=121)	Grup 3 (n=155)	
	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
Preop	132,13±19,38	124,33±20,24	122,90±19,73	0,001**
Postop	125,92±18,79	113,26±18,58	114,49±19,46	0,001**
EDV'de azalma	6,20±3,18	11,07±5,24	8,41±2,51	
Preop-Postop +p	0,001**	0,001**	0,001**	
Oneway ANOVA test	+Paired Samples t test		**p<0,01	

Gruplara göre preop EDV düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak amacıyla yapılan Post-Hoc Tukey HSD testi sonucunda; grub 1'de preop EDV düzeylerinin grub 2 ve grub 3'den anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,001$).

Gruplara göre postop EDV düzeyleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak amacıyla yapılan Post-Hoc Tukey HSD testi sonucunda; grub 1 postop EDV düzeylerinin grub 2 ve grub 3'den anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,001$).

Preop EDV düzeylerine göre postop EDV düzeylerinde grub 1'de $6,20\pm3,18$ düzeyinde, grub 2'de $11,07\pm5,24$ düzeyinde, grub 3'de $8,41\pm2,51$ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı düşüşler gözlenmektedir ($p<0,01$).



Şekil 25. EDV Düzeyleri Dağılımı

4.1.2. End Sistolik Volüm

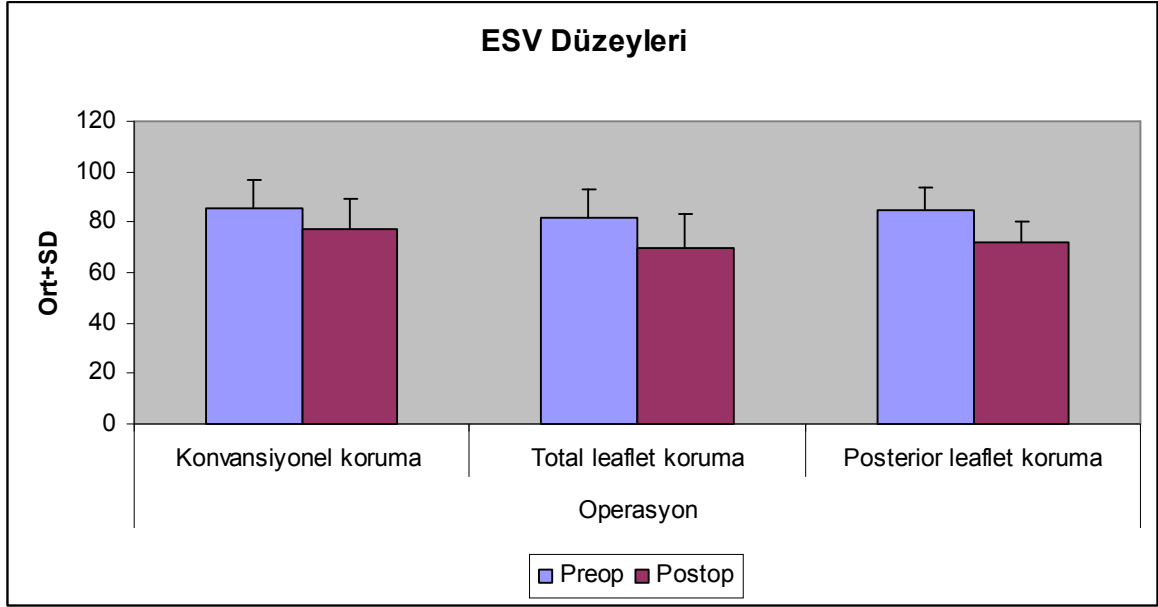
Tablo 7. Gruplara Göre ESV Değerlendirmesi

ESV	Operasyon			p
	Grup 1 (n=358)	Grup 2 (n=121)	Grup 3 (n=155)	
	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
Preop	85,15±11,80	81,74±11,23	84,52±9,21	0,014*
Postop	77,10±12,21	70,02±13,22	72,12±8,26	0,001**
ESV'de azalma	8,04±3,67	11,72±5,76	12,40±4,91	
Preop-Postop +p	0,001**	0,001**	0,001**	
Oneway ANOVA test	+Paired Samples t test		*p<0,05	**p<0,01

Gruplara göre preop ESV düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0,014). Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak amacıyla yapılan Post-Hoc Tukey HSD testi sonucunda; grub 1'de preop ESV düzeylerinin grub 2 ve grub 3'den anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır (p:0,010).

Gruplara göre postop ESV düzeyleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p<0,01). Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak amacıyla yapılan Post-Hoc Tukey HSD testi sonucunda; grub 1 postop ESV düzeylerinin grub 2 ve grub 3'den anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır (p:0,001).

Preop ESV düzeylerine göre postop ESV düzeylerinde grub 1’de $8,04 \pm 3,67$ düzeyinde, grub 2’de $11,72 \pm 5,76$ düzeyinde, grub 3’de $12,40 \pm 4,91$ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı düşüşler gözlenmektedir ($p < 0,01$).



Şekil 26. ESV Düzeyleri Dağılımı

4.1.3. Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çap

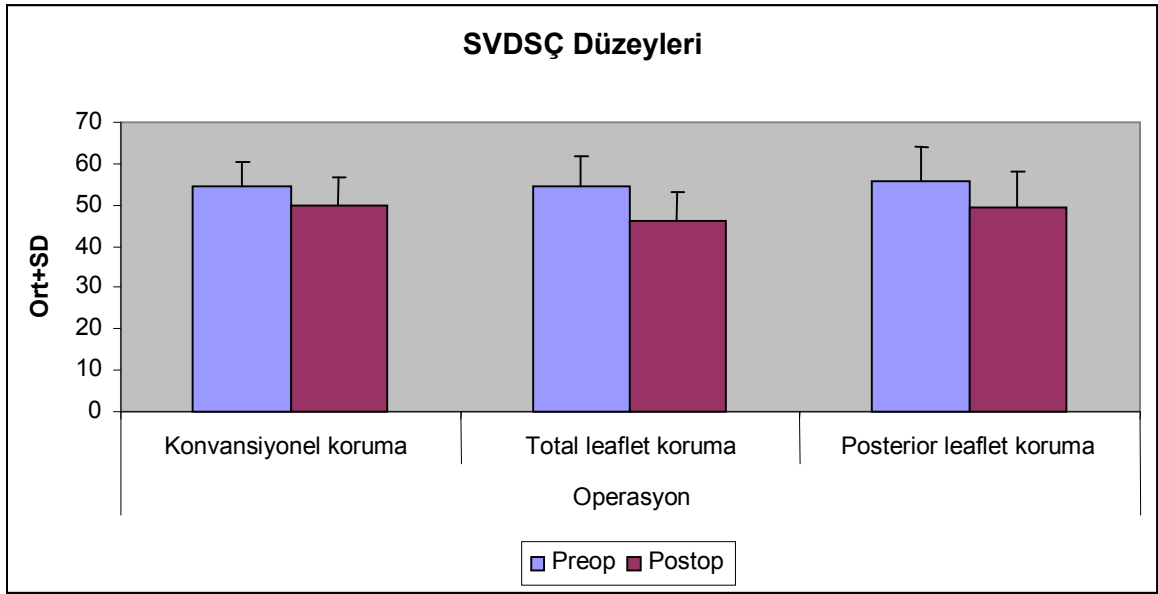
Tablo 8. Gruplara Göre SVDSC Değerlendirmesi

SVDSC	Operasyon			p
	Grup 1 (n=358)	Grup 2 (n=121)	Grup 3 (n=155)	
	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
Preop	54,35±6,10	54,45±7,35	55,94±8,00	0,049*
Postop	49,78±6,83	46,23±6,76	49,48±8,45	0,001**
SVDSC’da azalma	4,56±2,82	8,22±2,81	6,45±1,91	
Preop-Postop +p	0,001**	0,001**	0,001**	
Oneway ANOVA test	+Paired Samples t test			*p<0,05 **p<0,01

Gruplara göre preop SVDSC düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p < 0,05$). Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak amacıyla yapılan Post-Hoc Tukey HSD testi sonucunda; grub 3’de preop SVDSC düzeylerinin grub 1 ve grub 2’den yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,049$).

Gruplara göre postop SVDSÇ düzeyleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak amacıyla yapılan Post-Hoc Tukey HSD testi sonucunda; grub 1 ve grub 3'ün postop SVDSÇ düzeylerinin grub 2'den anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,001$).

Preop SVDSÇ düzeylerine göre postop SVDSÇ düzeylerinde grub 1'de $4,56\pm2,82$ düzeyinde, grub 2'de $8,22\pm2,81$ düzeyinde, grub 3'de $6,45\pm1,91$ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı düşüşler gözlenmektedir ($p<0,01$).



Şekil 27: SVDSÇ Düzeyleri Dağılımı

4.1.4. Sol Ventrikül Sistol Sonu Çap

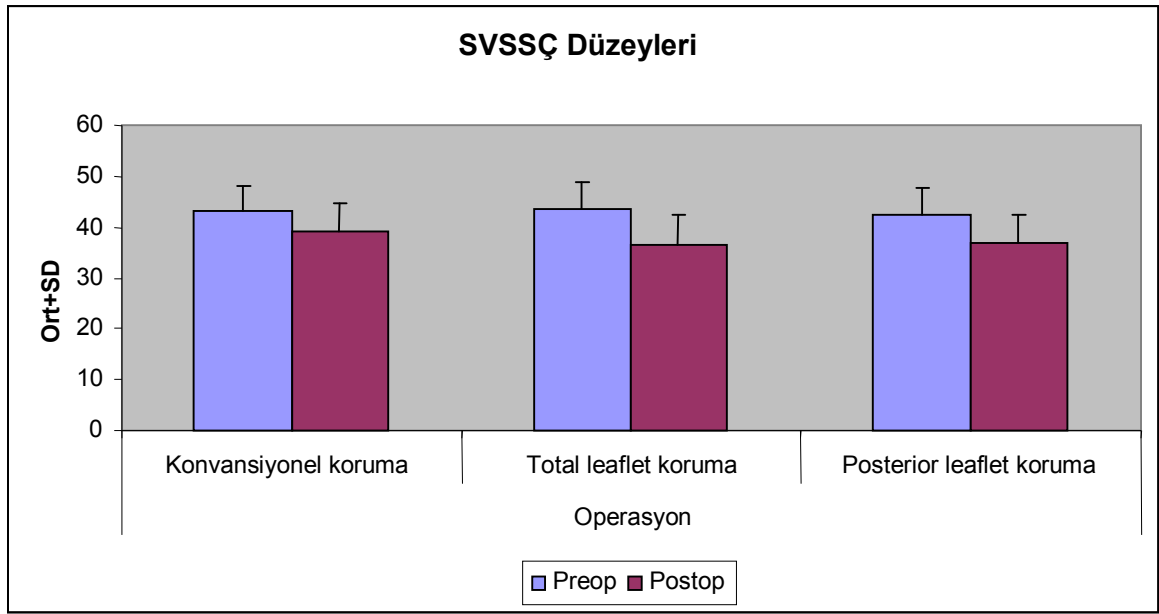
Tablo 9. Gruplara Göre SVSSÇ Değerlendirmesi

SVSSÇ	Operasyon			p
	Grup 1 (n=358)	Grup 2 (n=121)	Grup 3 (n=155)	
	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
Preop	43,05±4,88	43,74±5,13	42,46±5,10	0,105
Postop	39,14±5,46	36,50±5,81	36,87±5,54	0,001**
SVSSÇ'da azalma	3,91±3,03	7,24±3,09	5,58±1,85	
Preop-Postop +p	0,001**	0,001**	0,001**	
Oneway ANOVA test	+Paired Samples t test			**p<0,01

Gruplara göre preop SVSSÇ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p:105$).

Gruplara göre postop düzeyleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak amacıyla yapılan Post-Hoc Tukey HSD testi sonucunda; grub 1 postop SVSSÇ düzeylerinin grub 2 ve grub 3'den anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,001$).

Preop SVSSÇ düzeylerine göre postop SVSSÇ düzeylerinde grub 1'de $3,91\pm3,03$ düzeyinde, grub 2'de $7,24\pm3,09$ düzeyinde, grub 3'de $5,58\pm1,85$ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı düşüşler gözlenmektedir ($p<0,01$).



Şekil 28. SVSSÇ Düzeyleri Dağılımı

4.1.5. Ejeksiyon Fraksiyonu

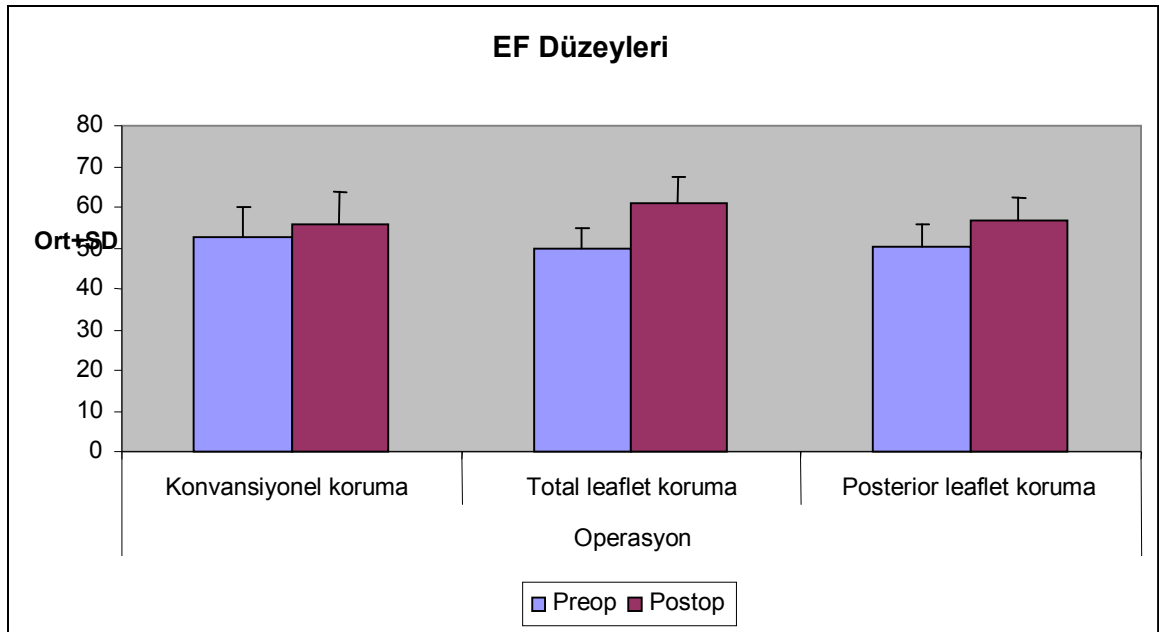
Tablo 10. Gruplara Göre EF Değerlendirmesi

EF	Operasyon			p
	Grup 1 (n=358)	Grup 2 (n=121)	Grup 3 (n=155)	
	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
Preop	52,51±7,67	49,80±5,31	50,45±5,16	0,037*
Postop	55,82±7,89	60,98±6,45	56,68±5,79	0,001**
EF'de artış	3,31±3,85	11,17±3,73	9,23±3,42	
Preop-Postop +p	0,001**	0,001**	0,001**	
Oneway ANOVA test	+Paired Samples t test		*p<0,05	**p<0,01

Gruplara göre preop EF düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,037$). Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak amacıyla yapılan Post-Hoc Tukey HSD testi sonucunda; grub 1’de preop EF düzeylerinin grub 2 ve grub 3’den anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır ($p:0,001$).

Gruplara göre postop EF düzeyleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak amacıyla yapılan Post-Hoc Tukey HSD testi sonucunda; grub 1 postop EF düzeylerinin grub 2 ve grub 3’den anlamlı şekilde düşük olduğu saptanmıştır ($p:0,001$; $p:0,001$).

Preop EF düzeylerine göre postop EF düzeylerinde grub 1’de $3,31\pm3,85$ düzeyinde, grub 2’de $11,17\pm3,73$ düzeyinde, grub 3’de $9,23\pm3,42$ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı artışlar gözlenmektedir ($p<0,01$).



Şekil 29. EF düzeyleri dağılımı

4.1.6. Septumda Paradoks Hareket

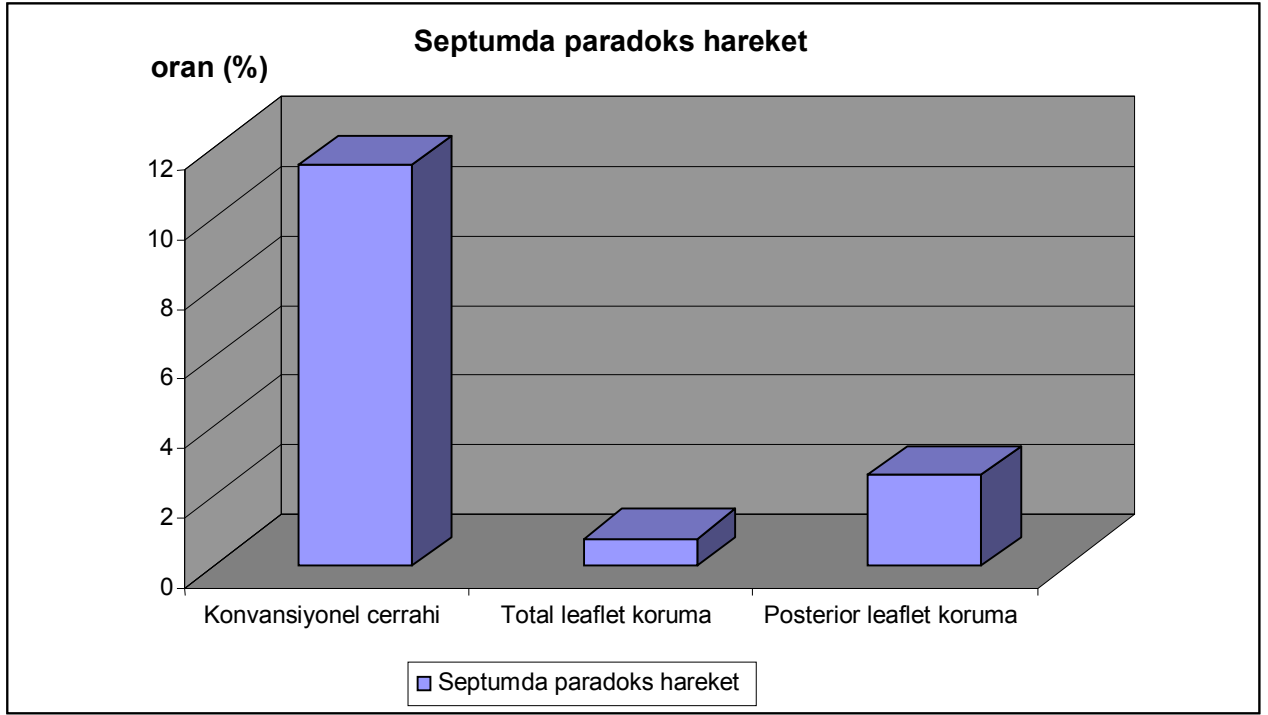
Tablo 11. Gruplara Göre Septumda Paradoks Hareket Değerlendirmesi

	Grup 1 (n=358)	Grup 2 (n=121)	Grup 3 (n=155)	p
Septumda paradoks hareket	41 (%11,5)	1 (%0,8)	4 (%2,6)	0,001*

Ki kare test

* $p<0,01$

Septumda paradoks hareket görülme oranları da gruplara göre anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0,01$). Grub 1'deki olguların %11,5'inde septumda paradoks hareket görülmekte olup grub 2 ve grub 3'den anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır. ($p:0,001^*$)



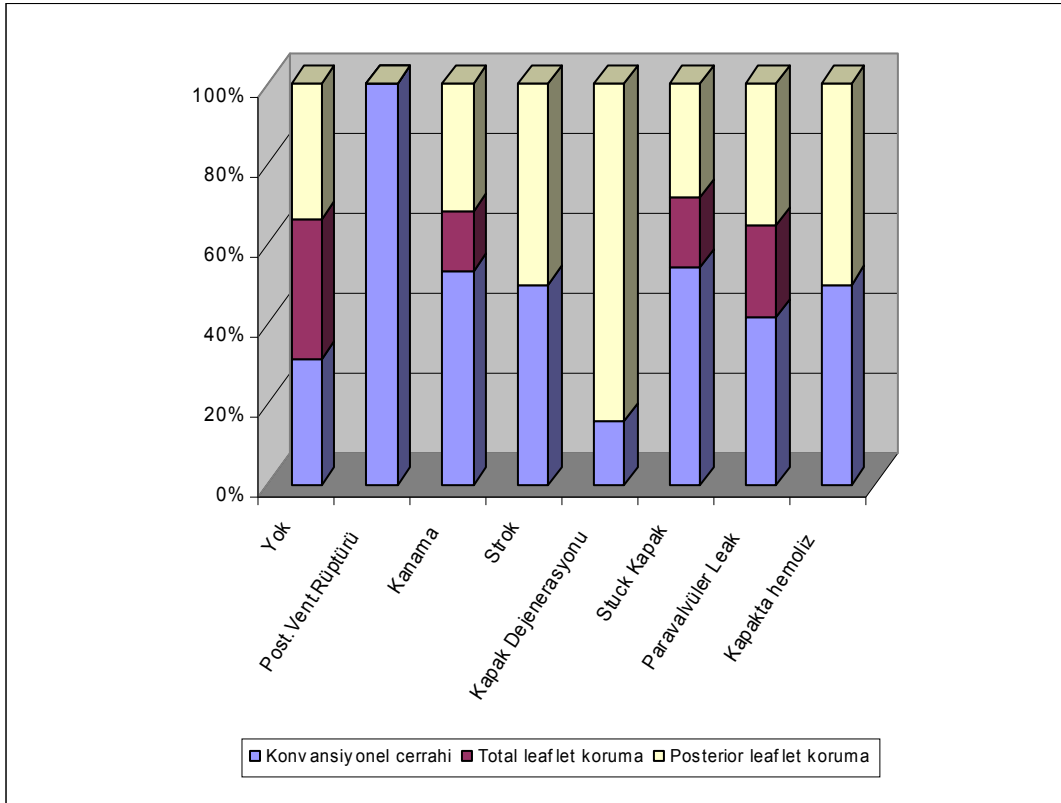
Şekil 30. Septumda Paradoks Hareket Dağılımı

4.2. Komplikasyon

Olguların %89,4'ünde ($n=567$) komplikasyon görülmemekte iken, %10,6'sında ($n=67$) görülmektedir. Olguların 1'inde (%0,2) Posterior ventrikül rüptürü; 24'ünde (%3,8) kanama; 3'ünde (%0,5) strok; 7'sinde (%1,1) kapak dejenerasyonu; 12'sinde (%1,9) struck kapak; 17'sinde (%2,7) Paravalvüler Leak ve 3'ünde (%0,5) kapakta hemoliz görülmektedir.

Tablo 12. Komplikasyonların Dağılımı

Komplikasyon	Operasyon				p
	Grup 1 (n=358)	Grup 2 (n=121)	Grup 3 (n=155)	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Yok	312 (%87,1)	117 (%96,7)	138 (%91,1)	567 (%89,4)	0,04*
Posterior Ventrikül Rüptürü	1 (%0,3)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%0,2)	-
Kanama	19 (%20,9)	1 (%5,9)	4 (%12,5)	24 (%3,8)	0,001**
Strok	2 (%0,6)	0 (%0)	1 (%0,6)	3 (%0,5)	-
Kapak Dejenerasyonu	2 (%0,6)	0 (%0)	5 (%3,2)	7 (%1,1)	-
Stuck Kapak	9 (%2,5)	1 (%0,8)	2 (%1,3)	12 (%1,9)	0,001**
Paravalvüler Leak	11 (%3,1)	2 (%1,7)	4 (%2,6)	17 (%2,7)	0,001**
Kapakta hemoliz	2 (%0,6)	0 (%0)	1 (%0,6)	3 (%0,5)	-
Ki kare test	* p<0,05		**p<0,01		



Şekil 31: Gruplara Göre Komplikasyon Dağılımı

4.3. Morbidite

Tablo 13. Gruplara Göre Morbidite ve Nedenlerinin Değerlendirmesi

		Operasyon			p
		Grup 1(n=358)	Grup 2 (n=121)	Grup 3 (n=155)	
		n (%)	n (%)	n (%)	
Morbidite	Yok	267 (%74,6)	104 (%86,0)	123 (%79,4)	0,03*
	Var	91 (%25,4)	17 (%14,0)	32 (%20,6)	
Morbidite nedenleri (n=140)					
Uzamış ekstübasyon (n=44)		31 (%34,1)	6 (%35,3)	7 (%21,9)	0,413
Yara yeri enfeksiyonu (n=66)		52 (%57,1)	3 (%17,6)	11 (%34,4)	0,001**
Post op erken dönem AF (n=37)		19 (%20,9)	5 (%29,4)	13 (%40,6)	0,089
İABP uygulaması (n=28)		17 (%18,7)	3 (%17,6)	8 (%25,0)	0,720
Tromboemboli (n=13)		9 (%9,9)	1 (%5,9)	3 (%9,4)	0,872
Kanama revizyonu (n=24)		19 (%20,9)	1 (%5,9)	4(%12,5)	0,235
Ki-Kare test		*p<0,05	**p<0,01		

Operasyon tipleri ile morbidite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır (p:0,03); grub 1’de morbidite görülme oranı diğer operasyon gruplarından yüksek, grub 2’de ise morbidite görülme oranı diğer operasyon gruplarından anlamlı şekilde düşük bulunmuştur. Grupların morbidite nedenlerine göre dağılımları Tablo 13’te görülmektedir.

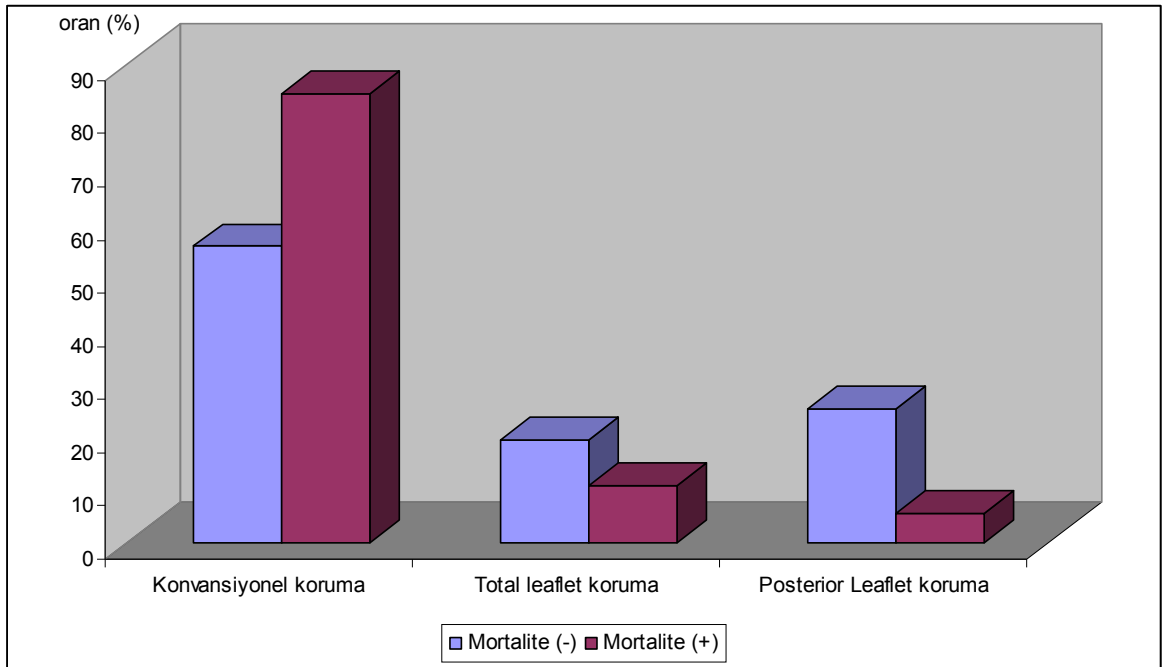
Uzamış ekstübasyon, postop erken dönem AF, IABP uygulaması, Tromboemboli ve kanama revizyonu oranları gruplara göre anlamlı farklılık göstermezken (p>0,05); yara yeri enfeksiyonu açısından gruplar arasında anlamlı farklılık görülmekte; grub 2’de yara yeri enfeksiyon oranı diğer gruplardan anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır. (p:0,001**)

4.4. Mortalite

Tablo 14. Gruplara Göre Mortalite Değerlendirmesi

		Operasyon			p
		Grup 1 (n=358)	Grup 2 (n=121)	Grup 3 (n=155)	
		n (%)	n (%)	n (%)	
Mortalite	Yok	346 (%96,6)	119 (%98,3)	150 (%96,8)	0.417
	Var	12 (%3,4)	2 (%1,7)	5 (%3,2)	

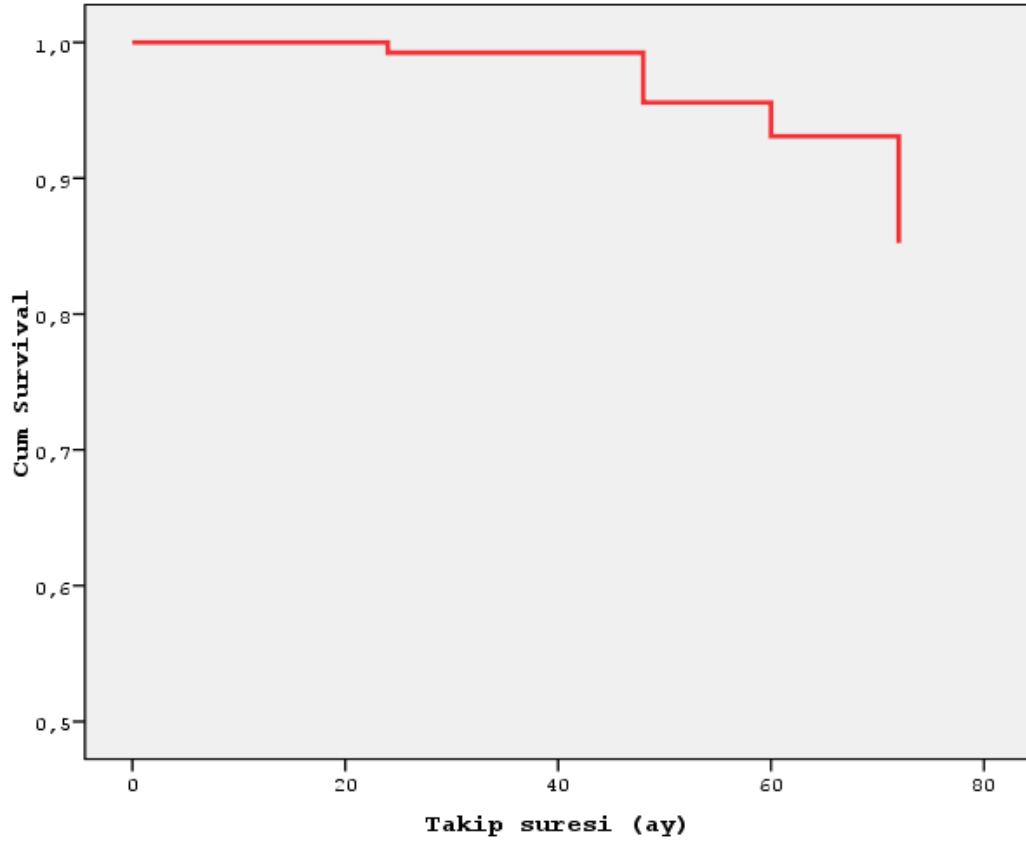
Operasyon tiplerine göre mortaliteler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).



Şekil 32. Mortaliteye Göre Operasyonların Dağılımı

4.5. Sağkalım Analizi

Toplam 534 ameliyatta; 615 olgu yaşarken (%97,0); 19 ölüm gözlenmiştir. Ortalama sağkalım süresi 65.18 ± 0.40 aydır. En son ölüm 65. ayda görülmüş olup; bu aydaki kümülatif sağkalım oranı %86.1, standart hatası %4,7'dir.



Şekil 33. Tüm Olgularda Sağkalım Grafiği

Tablo 15. Operasyonlara Göre Sağkalım Analizi

Operasyon	N	Ex	Yaşayan	Sağkalım Oranı	Kümülatif Sağkalım		Ortalama Sağkalım Süresi (%95 CI)
					Ort.	Std. Hata	
KC	358	12	346	%96,6	88,4	3,9	64,85±0,60 (63,66-66,03)
TLK	121	2	119	%98,3	73,6	21,3	64,62±0,53 (63,58-65,65)
PLK	155	5	150	%96,8	82,0	11,3	64,72±0,99 (62,76-66,66)

Kaplan-Meier Analizi

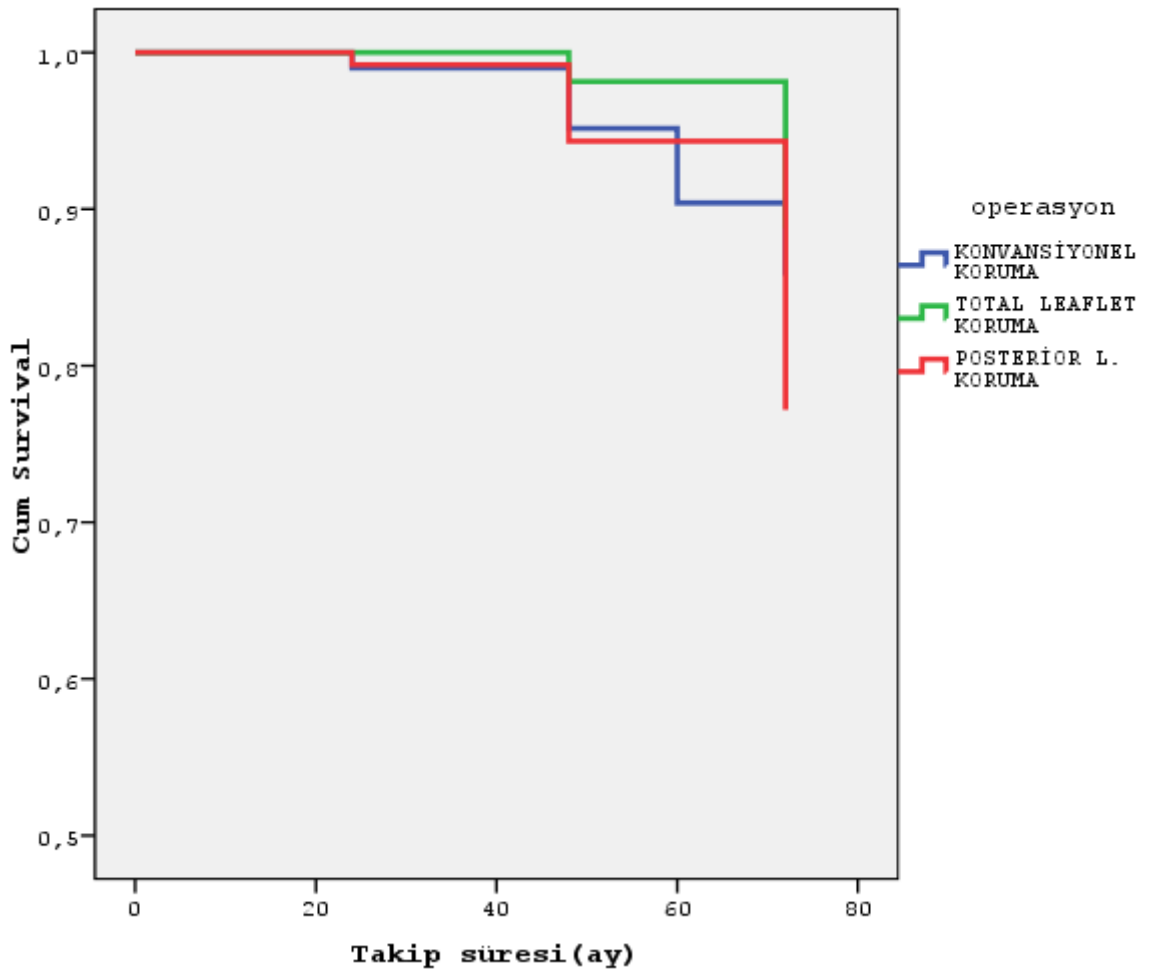
KC: Konvansiyonel cerrahi TLK: Total liflet koruma PLK: Posterior liflet koruma

Grup 1’de; 358 olgudan 346’sının yaşadığı (%96,6); 12 ölümün gözleendiği; ortalama sağkalım süresinin 64.85±0.60 ay olduğu anlaşılmaktadır. En son ölüm 63. ayda görülmüş olup; bu aydaki kümülatif sağkalım oranı %88.4, standart hatası %3.9’dur.

Grup 2’de; 121 olgudan 119 olgunun yaşadığı (%98,3); 2 ölümün gözleendiği; ortalama sağkalım süresinin 64.62 ± 0.53 ay olduğu anlaşılmaktadır. En son ölüm 65. ayda görülmüş olup; bu aydaki kümülatif sağkalım oranı %73.6, standart hatası %21.3’dür.

Grup 3’de; 155 olgudan 150 olgunun yaşadığı (%96,8); 5 ölümün gözleendiği; ortalama sağkalım süresinin 64.72 ± 0.99 ay olduğu anlaşılmaktadır. En son ölüm 61. ayda görülmüş olup; bu aydaki kümülatif sağkalım oranı %82, standart hatası %11.3’dür.

Operasyonlara göre sağkalım oranları Log Rank test ile değerlendirildiğinde 6 yıllık sağ kalım oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p:0.417$; $p>0.05$). En yüksek sağkalım grup 2’deki olgularda görülmektedir.



Şekil 34. Operasyonlara Göre Sağkalım Grafiği

4.6. Mortaliteye Göre Değerlendirmeler

Tablo 16. Mortaliteye Göre Cinsiyet ve Operasyon Tipi Değerlendirmesi

		Mortalite		p	Odds Ratio (%95 CI)
		Yok n (%)	Var n (%)		
Cinsiyet	Kadın	415 (%67,5)	7 (%36,8)	0,005**	3,557 (1,739-9,173)
	Erkek	200 (%32,5)	12 (%63,2)		
Operasyon	Grup 1	342 (%55,6)	12 (%63,2)	0,013*	4,257 (1,228-14,761)
	Grup 2	119 (%19,3)	2 (%10,5)	0,335	0,490 (0,112-2,151)
	Grup 3	150 (%24,4)	5 (%26,3)	0,060	0,166 (0,022-1,256)
Ki-Kare test kullanıldı		*p<0,05		**p<0,01	

Mortalite ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,01$); erkeklerde mortalite oranı kadınlardan istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek ($p<0,01$) ve erkeklerde mortalite riski kadınlardan 3,557 kat daha fazladır (Odds Ratio:3,557; %95 CI: 1,739-9,173).

Grup 1'deki olgularda mortalite oranı, grup 2 ve grup 3'deki olgulardan istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p<0,05$). Grup 1'deki olgularda mortalite riski 4,257 kat daha fazladır (Odds Ratio: 4,257; %95 CI: 1,228-14,761).

Mortalite oranı ile grup 2 ve grup 3'deki olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 17. Mortaliteye Göre Risk Faktörleri Değerlendirmesi

		Mortalite		p	Odds Ratio (%95 CI)
		Yok	Var		
		n (%)	n (%)		
KOAH		84 (%13,7)	2 (%10,5)	0,695	0,744 (0,169-3,277)
KAH		99 (%15,6)	2 (%10,5)	0,751	0,787 (0,178-3,470)
DM		197 (%32)	6 (%31,6)	0,967	0,979 (0,367-2,615)
HT		222 (%36,1)	8 (%42,1)	0,592	1,287 (0,510-3,248)
Pre op Üre-Cr yükseliği		123 (%20)	6 (%31,6)	0,217	1,846 (0,688-4,955)
Serebrovasküler olay	Yok	581(%94,5)	18 (%94,7)	0,960	0,949 (0,12-7,32)
	Var	34 (%5,5)	1 (%5,3)		
NYHA	4	382 (%62,1)	11 (%57,9)	0,709	1,192 (0,47-3,01)
	3	233 (%37,9)	8 (%42,1)		
Endokardit	Yok	551(%89,6)	14 (%73,7)	0,028*	3,075(1,07-8,82)
	Var	64 (%10,4)	5 (%26,3)		
Acil		63 (%10,2)	4 (%21,1)	0,131	2,337 (0,752-7,257)
Redo		82 (%13,3)	3 (%15,8)	0,757	1,219 (0,347-4,275)
Septumda Paradox Hareket		46 (%7,5)	0 (%0)	0,216	-
Ki-Kare test kullanıldı		*p<0,05			

KOAH, KAH, DM, HT, Pre op Üre-Cr yükseliği, serebrovasküler olay, NYHA evreleri ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Mortaliteye göre endokardit görülme oranları arasında ise anlamlı farklılık vardır ($p<0,05$). Endokardit görülen olgularda mortalite riski 3,075 kat fazladır (ODSS:3,075 ; %95 CI:1,07-8,82).

Mortalite ile acil, redo, sol atriyal trombus ve septumda paradoks hareket arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$). Odds oranları Tablo 17’de gösterilmektedir.

Tablo 18. Mortaliteye Göre Ek Patoloji ve Ek Operasyonların Değerlendirmeleri

		Mortalite		p	Odds Ratio (%95 CI)
		Yok (n=615) n (%)	Var(n=19) n (%)		
Predominant patoloji	Mitral yet. yok	380 (%61,8)	12 (%63,2)	0,904	0,943 (0,36-2,43)
	Mitral stenoz	235 (%38,2)	7 (%36,8)		
Ek patoloji	Yok	164 (%26,7)	4 (%21,1)	0,582	1,364 (0,44-4,16)
	Var	451 (%73,3)	15 (%78,9)		
Aort yetmezliği		102(%16,6)	1 (%5,3)	0,188	0,279 (0,04-2,11)
Aort darlığı		103 (%16,7)	4 (%21,1)	0,622	1,326 (0,43-4,07)
Triküspit yetmezliği		185 (%30,1)	7 (%36,8)	0,528	1,356 (0,52-3,49)
Triküspit darlığı		7 (%1,1)	0 (%0)	0,640	0,970 (0,95-0,98)
Sol Atriyal Trombus		150 (%24,4)	3 (%15,8)	0,388	0,581 (0,17-2,02)
Ritim	Sinüs	375 (%61)	12 (%63,2)	0,848	1,097 (0,43-2,83)
	AF	222 (%36,1)	5 (%26,3)	0,381	0,632 (0,23-1,78)
	Nodal	18 (%2,9)	2 (%10,5)	0,062	3,902 (0,84-18,17)
Ek operasyon		508 (%82,6)	15 (%78,9)	0,680	0,790 (0,26-2,43)
AVR		133 (%21,6)	7 (%36,8)	0,115	2,11 (0,82-5,48)
TVR		6 (%1,0)	0 (%0)	0,665	0,970 (0,96-0,98)
Triküspit onarım		130 (%21,1)	5 (%26,3)	0,587	1,332 (0,47-3,77)
KABG		80 (%13,0)	2 (%10,5)	0,751	0,787 (0,18-3,47)
Trombektomi		161 (%26,2)	3 (%15,8)	0,308	0,529 (0,15-1,83)
SIRFA		227 (%36,1)	5 (%26,3)	0,381	0,632 (0,22-1,78)

Ki kare test

Mortaliteye göre predominant patoloji, ek patoloji, aort yetmezliği, aort darlığı, triküspit yetmezliği, triküspit darlığı, KAH ve endokardit görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$). Mortalite ile sinüs, AF ve nodal ritim arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Mortaliteye göre ek operasyon, AVR, TVR, triküspit onarımı, KABG, trombektomi ve SIRFA görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$). ODDS değerleri Tablo 18’de görülmektedir.

Tablo 19. Mortaliteye Göre Atriyal İnsizyon Değerlendirmesi

Atriyal İnsizyon	Mortalite		p	Odds Ratio (%95 CI)
	Yok (n=615)	Var(n=19)		
	n (%)	n (%)		
Konvansiyonel	583 (%94,8)	19 (%100)	0,308	-
Süperior Transeptal	32 (%5,2)	0 (%0)		
Ki-Kare test kullanıldı				

Mortalite ile atriyal insizyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$). Mortalite görülen olguların hiçbirinde süperior transeptal görülmediğinden dolayı ODDS oranı hesaplanamamıştır.

Tablo 20. Mortaliteye Göre EF (%) Değerlendirmesi

EF (<%50)	Mortalite		p	Odds Ratio (%95 CI)
	Yok (n=615)	Var(n=19)		
	n (%)	n (%)		
Preop	109 (%17,7)	0 (%0)	0,044*	-
Postop	49 (%8)	0 (%0)	0,200	-
Ki-Kare test kullanıldı * $p<0,05$				

Mortalite ile preop EF düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Preop EF düzeyi %50’nin altındaki olguların hiçbirinde Mortalite görülmemektedir ve bundan dolayı da ODDS oranı hesaplanamamıştır.

Mortalite ile postop EF düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$). Postop EF düzeyi %50’nin altındaki olguların hiçbirinde Mortalite görülmediğinden dolayı ODDS oranı hesaplanamamıştır.

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda; mitral kapak replasman cerrahisinde kordal korumalı ve korumasız yöntemlerin, sol ventrikül fonksiyonlarına etkisinin orta ve uzun dönem sonuçları incelenmiştir.

Bu çalışmada 634 bireyin operasyon sonuçları üzerinde analiz yapılmıştır. Üç operasyon türü incelenmiştir. Konvansiyonel MVR operasyon türü, total liflet korumalı MVR operasyon türü ve posterior liflet korumalı MVR operasyon türü uygulanan bireylerin sonuçları karşılaştırılmıştır.

Lillihei (1964) tarafından mitral annülüs ile papiller kas arasında bütünlük belirtilmiş ve posterior liflet koruyarak gerçekleştirdiği MKR’da operatif mortaliteyi %37’den %14’e azalttığını saptamıştır. (135). 1967 yılında rastelli köpeklerde posterior liflet korunarak yapılan MKR ile konvansiyonel MVR arasında bir fark olmadığını belirtmiştir(136). 1969 yılında yapılan ikinci çalışmada Rouleau ve arkadaşlarınca mitral darlığı veya mitral darlığı ile birlikte mitral yetmezliği olan hastalarda posterior liflet korunarak MKR ile alışılmış MKR yapılan hastaların mortalite ve klinik sonuçları karşılaştırıldığında bir fark bulunmamıştır (137). Lillihei’den 20 yıl sonra yapılan bir çalışmada Hetzer posterior liflet korunmasını birbirinden bağımsız olarak kullanmaya başlamıştır (138). David ise yapılan çalışmalarda MKR’dan sonra ejeksiyon fraksiyonu ve diğer ventrikül performansını gösteren parametrelerin posterior liflet korunan vakalarda, korunmayanlara göre daha iyi olduğu belirtmiştir (139).

Bonccheck ve ark. Doğal kapak yapısının tümü ile çıkarılması ile yapılan MKR’dan sonra sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun sebebini postoperatif sol ventrikül duvar stresindeki artışa bağlı olduğunu belirtmişlerdir (140). Çalışmamızda; bireylerin operasyon durumu ile demografik verileri incelendiğinde konvansiyonel cerrahi uygulanan grupta ortalama yaşın daha ileri olduğu ($p:0.002$), KAH’nın ise posterior liflet korumalı grupta fazla olduğu belirlenmiştir ($p:0,01$).

Enfektif endokardit prostetik kapak replasmanı sonrası ilk yılda %1.4–3.1 oranında görülen ciddi bir komplikasyondur. Perioperatif mortalite riski %20 olup, bu

risk prostetik kapak endokarditinde artmaktadır (141). Çalışmamızda ise endokardit görülen olgularda mortalite riski 3,075 kat fazladır.

Prostetik kapak endokarditi vejetasyona, kapak ayrılmasına ve paravalvüler kaçağa neden olabilir. Konjestif kalp yetmezliğinin gelişmesi, serebral komplikasyonlar, eşlik eden kapak patolojileri ve mevcut enfeksiyonun myokardiyal invazyon derecesi, mortalite ve morbiditeyi olumsuz etkileyen faktörlerdir. İleri yaş, stafilokok enfeksiyonu, renal yetmezlik, kapak anulusunun dairesel tutulumu ve apse fistülizasyonu erken dönem ve operatif mortalite riskini artırır.

Araştırmaya katılan bireylerin ilave operasyon olarak KABG yapılanların %45,1'i, atriyal trombektomi yapılanların %51,8'i konvansiyonel MVR geçirdiği belirlenmiştir. Bireylerin operasyon durumu ile ek operasyon olarak KABG, trombektomi durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir. ($p<0,05$). Literatürde de mitral kapak replasmanı yapılan hastalarda düşük myokardial performansa neden olan en önemli faktörün, birlikte bulunan koroner arter hastalığı olduğu bildirilmektedir (142). Wisoff ise konvansiyonel MVR yapılan hastalarda koroner arter hastalığının yaygınlığından bahsetmiştir(143). SIRFA yapılma oranları ise gruplara göre anlamlı farklılık göstermekte, total liflet koruma yapılan olgularda SIRFA oranı diğer gruplardan anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır ($p:0,011$). Sol atriyal trombus'ü olan olguların %33,1'inde total liflet koruma yapıldığı görülmekte olup diğer gruplardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır. Çalışmada, bireylerin operasyon durumu ile sol atriyal trombus durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir. ($p<0,05$).

Kalp kapak cerrahisinde asıl amaç mümkün olduğunca doğal kalp kapakçığını korumaktır. (144). Gürbüz ve arkadaşlarının yaptığı çalışma sonucunda, mekanik kapak tiplerinin mortalite ve morbiditeye etkileri olmadığı gösterilmiştir. Değişik grupların yaptığı çalışmalarda mekanik kapak kullanılarak yapılan MVR ile ilgili sonuçların çoğunun birbirine benzer olduğu ancak MVR cerrahisinde komplikasyonun en sık konvansiyonel MVR'de olduğu bildirilmiştir (145). Literatürde en sık kapağa bağlı komplikasyonlar; tromboemboli, kapak trombozu ve oral antikoagülasyona bağlı kanamadır. Debatez'e göre konvansiyonel MVR uygulanan hastalarda en sık komplikasyon hemoraji ve tromboembolidir (146).

Çalışmamızda, posterior ventrikül rüptürü olan 1 olgunun konvansiyonel MVR cerrahisi geçirdiği, kanama komplikasyonu nedeniyle revizyon alınanların %76'sının konvansiyonel MVR cerrahisi geçirdiği, kapak hemolizi komplikasyonu olanların %66,7'sinin konvansiyonel MVR cerrahisi geçirdiği, strok komplikasyonu olanların %66,7'sinin konvansiyonel MVR cerrahisi geçirdiği, kapak dejenerasyonu komplikasyonu olanların %71,4'ünün posterior liflet korumalı MVR geçirdiği, stuck kapak komplikasyonu olanların %75'inin konvansiyonel MVR cerrahisi geçirdiği, para valvuler leak komplikasyonu olanların %64,7'sinin konvansiyonel MVR cerrahisi geçirdiği belirlenmiştir.

Çalışmamızda MVR konvansiyonel cerrahi türünün, diğer operasyon türlerine göre yüksek Euro skor değerine sahip olduğu belirlenmiştir. Hastalarımızın EKO değerlendirmelerini operasyon öncesi ve son kontrollerinde yaparak kayıt altına aldı.

Araştırmaya katılan bireylerin operasyon durumu ile son görüşme EDV değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık belirlenmiştir ($p<0,05$). Operasyon öncesi konvansiyonel MVR cerrahi türünde EDV değeri $132,13\pm19,38$ iken, operasyon sonrasında bu değer $125,92\pm18,79$ değere düştüğü belirlenmiştir. Total liflet korumalı MVR operasyon türünde EDV değeri $124,33\pm20,24$ iken, operasyon sonrasında $113,26\pm18,58$ düştüğü belirlenmiştir. Posterior liflet korumalı MVR operasyon türünde EDV değeri $122,90\pm19,73$ iken, operasyon sonrasında $114,49\pm19,46$ değere düştüğü belirlenmiştir.

Operasyon öncesi konvansiyonel MVR cerrahi türünde ESV değeri $85,15\pm11,80$ iken, operasyon sonrasında bu değer $77,10\pm12,21$ değere düştüğü belirlenmiştir. Total liflet korumalı MVR operasyon türünde ESV değeri $81,74\pm11,23$ iken, operasyon sonrasında $70,02\pm13,22$ düştüğü belirlenmiştir. Posterior liflet korumalı MVR operasyon türünde ESV değeri $84,52\pm9,21$ iken, operasyon sonrasında $72,12\pm8,26$ değere düştüğü belirlenmiştir.

Operasyon öncesi konvansiyonel MVR cerrahi türünde SVDSC değeri $43,05\pm4,88$ iken, operasyon sonrasında bu değer $39,14\pm5,46$ değere düştüğü belirlenmiştir. Total liflet korumalı MVR operasyon türünde SVDSC değeri $43,74\pm5,13$ iken, operasyon sonrasında $36,50\pm5,81$ düştüğü belirlenmiştir. Posterior liflet korumalı MVR operasyon türünde SVDSC değeri $42,46\pm5,10$ iken, operasyon sonrasında $36,87\pm5,54$ değere düştüğü belirlenmiştir.

Araştırmaya katılan bireylerin operasyon durumu ile pre operasyon SVSSÇ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık belirlenmemiştir ($p>0,05$).

Operasyon öncesi konvansiyonel MVR cerrahi türünde SVSSÇ değeri $43,0531\pm4,8869$ iken, operasyon sonrasında bu değer $39,1433\pm5,4687$ değere düştüğü belirlenmiştir. Total liflet korumalı MVR operasyon türünde SVSSÇ değeri $43,7438\pm5,1389$ iken, operasyon sonrasında $36,4967\pm5,8146$ düştüğü belirlenmiştir. Posterior liflet korumalı MVR operasyon türünde SVSSÇ değeri $42,4581\pm5,1069$ iken, operasyon sonrasında $36,8716\pm5,5445$ değere düştüğü belirlenmiştir.

Operasyon öncesi konvansiyonel MVR cerrahi türünde EF değeri $52,5056\pm7,6702$ iken, operasyon sonrasında bu değer $55,8184\pm7,8905$ değere yükseldiği belirlenmiştir. Total liflet korumalı MVR operasyon türünde EF değeri $49,8017\pm5,3113$ iken, operasyon sonrasında $60,9752\pm6,4504$ değere yükseldiği belirlenmiştir. Posterior liflet korumalı MVR operasyon türünde EF değeri $50,4452\pm5,1624$ iken, operasyon sonrasında $59,6774\pm5,7962$ değere yükseldiği belirlenmiştir.

Çalışmamızda Debatez ve arkadaşlarının tespit ettiği sonuçlarla biz de benzer sonuçlar elde ettik. Koruma teknikleri sol ventrikül remodelingi ve sistolik fonksiyonları üzerine olumlu etkiye sahiptir (147).

Operatif mortalite kapak performansından ziyade hastaların preoperatif karakteristiğinden belirgin olarak etkilenir. Mavitas ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada operatif mortalite oranlarının %4.7 olduğunu belirtmişlerdir. Kratz ve arkadaşları (148) %3.5, Arom ve arkadaşları (149) %9.9, Czer ve arkadaşları da (150) %11.9 bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise operatif mortalite % 2,99 idi.

Myokardiyal koruma cerrahi mortaliteyi etkileyen en önemli nedenlerden birisidir. Sistemik soğutma, soğuk kristaloid potasyum kardiyoplejisine rağmen perioperatif yeterli myokardiyal koruma sağlanamayabilir (151). İyi bir myokardiyal koruma için koroner sinüsten retrograd kristaloid potasyum kardiyoplejisi, intermittant veya devamlı antegrad ve retrograd soğuk kan kardiyoplejisi önerilmektedir (152).

Endokarditler, bütün reoperasyon serilerinde en yüksek riske sahiptirler (153). Jung ve ark. (154) 293 vakalık serisinde primer erken endokarditlerde acil şartlarda mortalite oranı %34, elektif şartlarda ise %15 olarak bildirilmiştir. Protez kapak

implantasyonunu takiben erken dönemde görülen protez endokarditinin operasyon mortalitesi %73 ve geç dönemde ise %40 civarındadır (155).

Eforla EF'nin düşmesi, ciddi ventrikül disfonksiyonunun gelişmekte olduğunun erken bir belirtisidir. Ameliyat için hasta seçiminde dikkat edilecek nokta, semptomlar değil sol ventrikül fonksiyonundaki değişikliklerdir; böylece ileri derecede sol ventrikül hasarı oluşmadan ameliyat edilmesi olanaklı olmaktadır (156).

David ve ark. (157) saf mitral yetersizliği olguları üzerinde yaptıkları çalışmada mitral kapağa koruma uygulanan grup lehine olarak, klasik MKR yapılan gruba göre anlamlı istatistiksel fark saptadıklarını bildirmektedirler, Miki ve ark. (158) Mitral kapak hastalığı olgularında, klasik mitral kapak replasmanı yapılan ve mitral kapağa koruma uygulanan iki grupta preoperatif ve postoperatif sol ventrikül EF değerlerinin istatistiksel karşılaştırmasında; klasik MKR yapılan grupta değişiklik saptanmadığını, koruma uygulanan grupta ise anlamlı artış saptadıklarını belirterek çalışmamıza benzer neticeler elde etmişlerdir. Yutaka ve arkadaşları da (159) mitral yetersizliği olgularında yaptıkları radionüklid çalışmada sol ventrikül EF değerini koruma uygulanan grupta klasik MKR yapılan gruba göre anlamlı olarak daha iyi bulduklarını belirterek çalışmamıza yakın bulgular saptamışlardır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda mitral kapak replasman cerrahisi uygulanan hastalarda özellikle total liflet korumanın ve daha az olarakta posterior liflet koruma yöntemlerinin hastaların klinik durumlarına ve yapılan ekokardiyografik ölçümlerde sol ventrikül fonksiyonları üzerine olumlu etkileri olduğu izlendi. Mitral kapak cerrahisi planlanan hastalarda sol ventrikül koruma yöntemlerinin uygulanması, orta ve uzun dönem takiplerde sol ventrikül çaplarında ve ejeksiyon fraksiyonu oranlarında anlamlı iyileşmeye neden olmaktadır. Biz koruma yöntemlerinin sol ventrikül fonksiyonlarını ciddi bir şekilde etkilediğini, özellikle korda ve aparayın korunmasının sol ventrikül fonksiyonları üzerinde olumlu etkiler oluşturacağı düşüncesindeyiz.

Tüm atriyoventriküler bütünlüğü sağlayan apareylerin korunması kardiyak fonksiyonel bütünlükle örtüşerek kalbin outputunu olumlu olarak etkileyecektir. Bu anlamda korunabilecek tüm yapıların korunması, yapılamıyorsa EF'yi arttırmak için posterior liflet ve kordaların korunmasının iyi olacağını düşünüyoruz.

7. KAYNAKLAR

1. Talwar S, Jayanthkumar HV, Kumar AS. Chordal preservation during mitral valve replacement: basic techniques and results. Indian J. Thorac Cardiovasc Surg. 2005; 21: 45-52.
2. Kumar UK, Airan AS, Mittal B, Subramaniam D, Prakash KG, Seth R, Singh S. 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.
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. Edmunds LH. Thrombotic and bleeding complications of prosthetic heart valves. Ann Thorac. Surg. 1987; 44: 430-45.
5. Edmunds LH. Thrombotic and bleeding complications of prosthetic heart valves. Ann Thorac. Surg. 1987; 44: 430-46.
6. Cooley DA. Simplified techniques of valve replacement. J. Card. Surg. 1992; 7: 357.
7. Güllü A. ve ark. Mitral Kapak Replasmanı sırasında kullanılan Subannuler ve Supraannuler sütür tekniklerinin daha büyük ölçekli mekanik kapak takabilme açısından analizi. 2006; 2: 23-24.
8. Harken DE, Ellis LB, Ware PF, Norman LR. The surgical treatment of mitral stenosis. Valvuloplasty N. Eng. J. Med. 1993; 239-240.
9. Gibbon J, et al. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. Minn Med. 2001; 37: 171-185.

10. Braunwald N, Cooper T, Morrow A. Complete replacement of the mitral valve. *J. Thorac Surg.* 1995; 40: 1.
11. Starr A, Edwards M, et al. Mitral replacement: Clinical experience with a ball valve prosthesis. *Ann. Thorac Surg.* 1991; 154:726.
12. Bjork VO, Lindblom D. The Monostrut Bjork-Shiley heart valve. *J. Am. Coll Cardiol.* 1985; 6: 1142.
13. Daniel McLaughlin, Jonathan Stamford, David White. *Human Physiology.* 2007; 50: 2.
14. Nishimura RA, Murphy JG, Lyod MA. Valvular Stenosis *Mayo Clinic Cardiology.* 2007; 2: 548-560.
15. 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.
16. Ormiston JA, Shah PM, Tei Wong. Size and motion of the mitral valve annulus in man. A two-dimensional echocardiographic method and findings in normal subjects. *Circulation.* 1998; 64: 113-120.
17. Brown RH, Wilcox RH. Understanding cardiac anatomy: the prerequisite for optimal cardiac surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 1996; 59: 1366-1375.
18. Maier GN, Mc Graw HL. *Surgical anatomy of the Heart.* 1997; 2: 214-54.
19. Lambert AS, Miller JP, Merrick SH, Schiller NB, Foster E, Muhiudeen-Russell I, Cahalan MK. Improved evaluation of the location and mechanism of mitral valve regurgitation with a systematic transesophageal echocardiography examination. *Anesth. Analg.* 1999; 88: 1205-1211.
20. Baysan O, Mitral Kapak Onarımında Transözefagiyal Ekokardiyografi, *Türkiye Klinikleri.* 2008; 2: 65-70.

21. Karen P. McCarthy, Liam R, Bushra S. Anatomy of the mitral valve: understanding the mitral valve complex in mitral regurgitation. 2010; 11: 3–9.
22. O'Brien SM, Shahian DM, Filardo G, Ferraris VA, Haan C, Rich JB. Cardiac surgery risk models. *Ann Thorac Surg.* 2009; 88: 23-42.
23. 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.
24. Toumanidis ST, Sideris DA, Papamichael CM, et al: The role of mitral annulus motion in left ventricular function. *Acta Cardiologi.* 1992; 47: 331.
25. Nishimura RA, Murphy JG, Lyod MA. Valvular Stenosis, *Mayo Clinic Cardiology.* 2007; 2: 548-560.
26. Eren NT, et al. Mitral Kapak Onarımlarına Genel bakış, *Türkiye Klinikleri.* 2008; 1: 4-5.
27. Edmunds LH, et al. Evolution of prosthetic heart valves. *Am. Heart J.* 2001; 141: 849-850.
28. Eren NT, et al. Mitral Kapak Onarımlarına Genel bakış, *Türkiye Klinikleri.* 2008; 1: 6.
29. Edmunds LH, et al. Evolution of prosthetic heart valves. *Am. Heart J.* 2001; 141: 851-852.
30. Eren NT, et al. Mitral Kapak Onarımlarına Genel bakış, *Türkiye Klinikleri.* 2008; 1: 7.
31. Maier GN, Mc Graw Hill. *Surgical Anatomy Of The Heart.* 1997; 2: 214-54.
32. Maier GN, Mc Graw Hill. *Surgical Anatomy Of The Heart.* 1997; 2: 214-57.

33. Daniel McLaughlin, Jonathan Stamford, David White, Human Physiology. 2007; 1: 50.
34. Robert WC, et al. Morphologic features of the normal and abnormal mitral valves. Am. J. Cardiol. 1983; 51: 1005-1028.
35. Grays anatomy: Williams Warwick. 36. Baskı. Curchill Livngstone London, Newyork 1980.
36. Cohn LH, et al. Mitral valve repair. Cardiac Surgery in the Adult. 2008; 1: 1013-1030.
37. Cingöz F, et al. Mitral Kapak Hastalıklarının Postoperatif Değerlendirilmesi, GATA Tıp dergisi; 1999; 1: 3.
38. Cohn LH, Mc Graw Hill. Pathology of cardiac surgery, Cardiac Surgery in the Adult. 2008; 1: 111-178.
39. Westaby S, et al. Preservation of left ventricular function in mitral valve surgery. 1996; 2: 326-329.
40. Akar AR, Durdu S, Zaim C, Baran C, Altın T, Kaya CT, Kılıckap M, Ozyurda U. Mitral kapak yetmezliğinin cerrahi tedavisinde onarım veya replasman seçimini etkileyen faktörler ve klinik sonuçları. The Anatolian Journal of Cardiology. 2010; 10: 358-366.
41. Crawford MH, et al. DiMarco JP Cardiology Mosby. 2001; 1: 5-6.
42. Marcus RH, Pocock WA, et al. The spectrum of severe rheumatic valve disease in a developing country. Ann. Intern. Med. 1994; 120: 17.
43. Smith AC, Crawford FA, et al. Relationship of bioimpedance to thermodilution and echocardiographic measurements of cardiac function. Crit Care Med. 1990; 18: 414-421.
44. Braunwald E, et al. Heart Disease. Valvular Heart Disease. 1997; 2: 567-589.

45. Roberts WC, et al. Morphologic aspects of cardiac valve dysfunction. *Am. Heart J.* 1992; 123: 1610-1632.
46. Özergin U, Özpınar C, Örmüş A, Görmüş N, Yüksek T, Solak H. Mekanik Kapak Replasmanı Uygulanan Mitral Darlıklı Hastalarda Hemodinamik parametrelerin Pre ve Postoperatif Karşılaştırılması. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi.* 1998; 6: 104-109.
47. Weyman AE, et al. Right Ventricle: Cross-sectional Echocardiography. *Lea & Febiger.* 1982; 382-395.
48. Wackers FJ, Gilen RV, Hoffen PB, et al. A new generator-produced short lived radionuclear for sequential assesment of ventricular performance by first-pass radionuclide angiocardiology. *Am. J. Cardiol.* 1982; 50: 89-94.
49. Olson LJ, Subramanian R, Ackermann DM, et al. Surgical pathology of the mitral valve: a study of 712 cases spanning 21 years. *Mayo Clin Proc.* 1987; 62: 22-23.
50. 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.
51. Bland EF, Duckett Jones T. Rheumatic fever and rheumatic heart disease; a twenty year report on 1000 patients followed since childhood, *Circulation.* 1951; 4: 836.
52. Pac M, Akcevin A, Aka SA, Buket S, Sarıoğlu T. Edinsel mitral kapak hastalıkları. *Türkiye Klinikleri.* 2004; 1: 475-508.
53. Selzer A, Cohn KE. Natural history of mitral stenosis: a review. *Circulation.* 1972; 45: 878.
54. Gordon SP, Douglas PS, Come PC, Manning WJ. Two-dimensional and Doppler echocardiographic determinants of the natural history of mitral valve narrowing in patients with rheumatic mitral stenosis: implications for follow-up. *J. Am. Coll Cardiol* 1992; 19: 968.

55. Akar AR, Doukas G, Szafrank 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.
56. Akar AR, Durdu S, Zaim C, Baran C, Altın T, Kaya CT, Kılıckap M, Akyurek O. Ozyurda U. Mitral kapak yetmezliğinin cerrahi tedavisinde onarım veya replasman secimini etkileyen faktörler ve klinik sonuçları. *The Anatolian Journal of Cardiology.* 2010; 10: 358-366.
57. Akar AR, Durdu S, Khalil A, Ozyurda U. İskemik mitral yetmezliği (Ischemic mitral regurgitation). *J. Cardiovasc Surg-Special Topics* 2008; 1: 37-46.
58. Mete A, Bayezid Ö, Türkay C, Sancaktar O, Değer N, Işın E. Koroner Arter Cerrahisi ile Kombine Kapak Replasmanı Uygulaması. *Göğüs Kalp Damar Cerrahi Dergisi.* 1994; 2: 79-84.
59. 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.
60. Cohn LH, Mc Graw Hill, et al. Mitral valve repair. *Cardiac Surgery in the Adult.* 2008; 3: 1013-1030.
61. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, et al. Tricuspid valve repair: Durability and risk factors for failure. *J. Thorac cardiovasc. Surg.* 2004; 127: 674-685.
62. Waller BF, Howard J, Fess S. Pathology of mitral regurgitation. *J. Heart Valve Dis.* 2000; 9: 600-608.
63. Schuler G, Peterson KL, Johnson A, Francis G, Dennish G, Utley J, Daily PO, Ashburn W, Ross J Jr. Temporal response of left ventricular performance to mitral valve surgery, *Circulation.* 1979; 97: 1218-1231.
64. Huikuri H, Markku JJ, Linnaluoto MMK. Left ventricular response to isometric exercise and its value in predicting the change in ventricular function after mitral valve replacement for mitral regurgitation. *Am. J. Cardiol* 1983; 51: 10-15.

65. Lillehei CW, Levy MJ, Bonnabeau RC. Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendineae. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 1964; 47: 532.
66. David TE, Starek PJK, et al. Left ventricular function after mitral valve replacement with preservation of chordae tendineae. *Heart valve replacement and reconstruction: Clinical issues and trends.* Chicago: Year Book Medical Publishers. 1987; 1: 273-280.
67. David T, Ho YVC. The Effect of preservation of chordae tendineae: Rationale and technical considerations. *Ann. Thorac Surg.* 1986; 41: 680.
68. Kansız E, Gültekin N, Üner S, Mutlu H, Aytaç A. Posterior Korda Tendinea ve Papiller Adaleleri Korunarak Yapılan Mitral Kapak Replasmanında Sol Ventrikül Fonksiyonunun MUGA Yöntemiyle Değerlendirilmesi. *The Anatolian Journal of Cardiology.* 1994; 7: 111-113.
69. Phillips HR, Levine FH, Carter JE, et al. Management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on practice guidelines July 2000.
70. Türköz R, Baltarlı A, Yılık L, Akçay A, Şağban M. Mitral Kapak Replasmanı sırasında Posterior Liflet Korunmasının Sol Ventrikül Fonksiyonu ve Bütünlüğüne Etkileri. *Journal of Turgut Özal Medical Center.* 1997; 2: 4.
71. Rankin JS, Nicholas LM, Kouchoukos NT. Experimental mitral regurgitation: Effects on left ventricular function before and after elimination of chronic regurgitation in the dog. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 1975; 70: 478-488.
72. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J. Am. Coll Cardiol.* 2006; 48: 1.
73. Ahmet Ruchan Akar, Serkan Durdu, Çağın Zaim, Çağdaş Baran, Timucin Altın, Cansın Tulunay Kaya, Mustafa Kılıçkap, Omer Akyurek, Umit Ozyurda. Mitral kapak yetmezliğinin cerrahi tedavisinde onarım veya replasman secimini etkileyen faktörler ve klinik sonuçları. *The Anatolian Journal of Cardiology.* 2010; 1: 10.
74. 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: 1231-1243.

75. 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.
76. David TE, Burns RJ, Bacchus CM, Druck MN. Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendineae. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 1984; 88: 718-25.
77. 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.
78. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC, Edmunds LH Jr, Fedderly BJ, Freed MD, Gaasch WH, McKay CR, Nishimura RA, O'Gara PT. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. Executive Summary. *J. Heart Valve Dis.* 1998; 7: 672-707.
79. Becit N, Ünlü Y, Ceviz M. Edinsel Mitral Kapak Hastalıklarında Cerrahi Tedavi Endikasyonları. *Ankara Üni. Tıp Dergisi* 2001; 33: 61-68.
80. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006; 368: 1005-11.
81. Bartley TD, Craver JM, Guyton RA. Valvular heart disease: II (mitral valve). Practice guidelines in cardiothoracic surgery. *Ann. Thorac Surg.* 1995; 60: 53-59.
82. Deloche A, Jebara VA, Relland JY, Chauvaud S, Fabiani JN, Perier P, et al. Valve repair with Carpentier techniques. The second decade. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 1990; 99: 990-1001.
83. Gillinov AM, Cosgrove DM, Blackstone EH, Diaz R, Arnold JH, Lytle BW, et al. Durability of mitral valve repair for degenerative disease. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 1998; 116: 734-43.
84. Pellegrine A, et al. Mitral valve replacement with the sorin valve. *Texas Heart Inst. J.* 1991; 18: 16.

85. PK. Shah, S. Das A, Chandra M, Agarwal SK, Mittal PK. Early evidence of beneficial Effects of chordal preservation in mitral valve replacement on left ventricular dimensions. *Eur. J. Cardiothorac Surg.* 1992; 1: 655-659.
86. Carpentier A, Lemaige G, Robert L, et al. Biological factors Effecting long-term result of valvular heterografts. *T. Thorac Cardiovasc Surg.* 1969; 58: 467.
87. Gürbüz A, Akel S, Işık Ö, İpek G, Dikmengil M, Sezer H, Berki T, Yakut C. Mekanik Protez Kapaklar ile Mitral Kapak Replasmanı: Orta Dönem Klinik Sonuçları. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi.* 1994; 2: 17.
88. Cohn LH, Galluci V, et al. Cardiac Bioprostheses. New York, Yorke Medical Books. 1982; 1: 652.
89. Işık Ö, Bayezid Ö, Yakut C, et al. Experiences with different types of bioprosthetic. Heart valves in the mitral position. *Koşuyolu Heart Journal.* 1990; 1: 18.
90. Mavitaş B, Yamak B, Saritaş A, İşcan HZ, Erdil N, Ulus AT, Katırcıoğlu SF, Şener E, Taşdemir O, Beyazıt K. St. Jude Medikal Kalp Kapak Protezi İle İzole Mitral Kapak Replasmanın Geç Dönem Sonuçları. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi.* 1998; 6: 7-14.
91. Okazaki Y, Wika KE, Matsuyoshi T, Fukamachi K, Kunitomo R, Tweden KS, Harasaki H. A scanning electron microscopic observation of the pyrolytic carbon surface in a mechanical heart valve. *ASAIO J.* 1996 Sep-Oct; 42: 750-4.
92. Elizondo DR, Boland ED, Ambrus JR, Kurk JL. Mechanical cardiac valve prostheses: wear characteristics and magnitudes in biliflet valves. *Heart Valve Dis.* 1996 Jun; 5: 115-23.
93. Schoen FJ, Titus JL, Lawrie GM. Durability of pyrolytic carbon-containing heart valve prostheses. *J. Biomed Mater Res.* 1982 Sep; 16: 559-70.
94. Yamak B, Karagöz HY, Zorlutuna Y, Eralp A, Taşdemir O and Beyazıt K. Low-dose anticoagulant management of patients with St. Jude medical mechanical valve prosthesis. *Thorac Cardiovasc Surgeon.* 1993; 41: 38-42.

95. Pehrsson SK, Eriksson MJ, Lentell JC, Bowaltd S. Early results of a new mechanical tri-leaflet heart valve prosthesis. *Scand Cardiovasc J.* 2003; 37: 235-9.
96. Kawachi Y, Tokunaga K. Clinical comparative study between mitral mechanical and bioprosthetic valves. *J. Am. Coll Cardiol* 2001; 37: 1963-6.
97. Chambers EP Jr, Heath BJ. Comparison of supraannular and subannular pledgeted sutures in mitral valve replacement. *Ann. Thorac. Surg.* 1991; 51: 60.
98. Mitral valve replacament for isolated mitral regurgitation: Analysis of clinical course and late postoperative left ventricular ejection fraction. *J. Am. Cardiol* 1981; 48: 647-54.
99. Duran CG. Stark J, Pacifico Ad. Reoperations on the mitral and tricuspid valves. *Reoperations in Cardiac Surgery.* 1989; 3: 32.
100. Türkay C, Mete A, Gölbaşı İ, Ak İ, Çelil B, Beyazıt K. Romatizmal Mitral Kapak Cerrahisinde Reoperasyon Sonuçlarımız. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi.* 1999; 7: 108-112.
101. Cohn LH, Aranki SF, Rizzo RJ, et al. Decrease in operative risk of reoperative valve surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 1993; 56: 15-21.
102. Becit N, Ünlü Y, Ceviz M. Edinsel Mitral Kapak Hastalıklarında Cerrahi Tedavi Endikasyonları. *Ankara Üniversitesi Tıp Dergisi.* 2001; 33: 61-68
103. Kopf GS, Hammond GL, Geha AS, Eleftereides J, Hashim SW. Long-term performance of the St. Jude medical valve: Low incidence of thromboembolism and hemorrhagic complications with modest doses of Warfarine, *Circulation.* 1987; 76: 132-136.
104. Lytle BW, Cosgrove DM, Taylor PC, et al. Reoperations for valve surgery: perioperative mortality and determinants of risk for 1.000 patients, 1958-1984. *Ann. Thorac. Surg.* 1986; 42: 632-643.
105. Cohn LH, Aranki SF, Rizzo RJ, et al. Decrease in operative risk of reoperative valve surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 1993; 56: 15-21.

106. Braxton JH, Higgins RS, Schwann TA, et al. Reoperative mitral valve surgery via right thoracotomy: decrease blood loss and improved hemodynamics. *J. Heart Valve Dis.* 1996; 5: 169-73.
107. Lytle BW, Cosgrove DM, Taylor PC, et al. Reoperations for valve surgery: perioperative mortality and determinants of risk for 1.000 patients. *Ann. Thorac. Surg.* 1986; 42: 632-643.
108. Cohn LH, Aranki SF, Rizzo RJ, et al. Decrease in operative risk of reoperative valve surgery. *Ann Thorac Surg.* 1993; 56: 15-21.
109. Ivert TSA, Dismukes WE, Cobbs CG, et al. Prosthetic valve endocarditis. *Circulation* 1984; 69: 223.
110. Arom KV, Nicoloff DM, Kestern TE, et al. Ten years experience with St. Jude Medical valve. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 831-7.
111. Wilcox BR, Roberts AJ. The role of surgery in the management of infective endocarditis. *Difficult problems in cardiac surgery*, Year Book Medical Publishers. Chica. 1985; 1: 23.
112. Türkay C. ve ark. Valvular heart disease. *Inheart disease: A textbook of cardiovascular medicine found ed.* Ed: Philadelphia, London, Toronto Montreal, Sydney, Tokyo. 1992: 1018-1025.
113. Talwar S, Jayanthkumar HV, Kumar AS. Chordal preservation during mitral valve replacement: basis, techniques and results. *Indian J. Thorac Cardiovasc Surg.* 2006; 21: 45-52.
114. Becit N, Ünlü Y, Ceviz M. Edinsel Mitral Kapak Hastalıklarında Cerrahi Tedavi Endikasyonları. *Ankara Üniversitesi Tıp Dergisi.* 2001; 33: 61-68.
115. David TE, Uden DE, Strauss HD. The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation, *Circulation.* 1983;68: 76-81.
116. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC, Edmunds LH Jr, Fedderly BJ, Freed MD, Gaasch WH, McKay CR, Nishimura RA. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *J. Heart Valve Dis.* 1998; 7: 675-703.

117. Talwar S, Jayanthkumar HV, Kumar AS. Chordal preservation during mitral valve replacement: basis, techniques and results. *Indian J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2005; 21: 45-52.
118. 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: 528-534.
119. Yılmaz AT, Oz BS, Kucukaslan N, Gunay C, Yılmaz M. Preservation of anterior liflet chordae with modified Miki technique. *J. Card. Surg.* 2005; 20: 70-72.
120. Miki S, Kusuhara K, Ueda Y, Komeda M, Okita Y, Tahata T. Mitral valve replacement with preservation of chordate tendinea and papillary muscles. *Ann. Thorac. Surg.* 1988; 45: 28-34.
121. Lillehei CW, Levy MJ, Bonnabeau RC. Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendinea. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 1964;47: 532-43.
122. Chowdhury UK, Kumar AS, Airan B, 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: 1926-1936.
123. Goor DA, Mohr R, Lavee J, Serraf A, Smolinsky A. Preservation of the posterior liflet during mechanical valve replacement for ischemic mitral regurgitation and complete myocardial revascularization. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1988; 96: 253-60.
124. Shingethito M, Kenzi K, Yuichi U. Mitral valve replacement with preservation of chordiac tendineae and papillary muscles. *Ann. Thorac. Surg.* 1995; 1: 2258-2259.
125. Gerda LRZ, Ben JD, Hars A. Humans mitral valve anatomy and morphology. *J. Card. Surg.* 1994; 9: 255-261.
126. Kesielli M, Şirin H, Zeybek R, Postacı N, Karahan N, Şağban M. Mitral Kapak Replasmanında Seçilen Kapak Çapının Geç Dönemde Sol Ventrikül Fonksiyonlarına Etkisi. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi.* 1995; 3: 40-43.

127. Peter C A, Austin EH, Jones R: Effect of valve replacement for chronic mitral insufficiency on left ventricular function during rest and exercise. *J. Thorac. Cardiovasc Surg* 82: 127-135, 1981.
128. Harpole DH, Rankin JS, Wolfe WG et al: Effects of standard mitral valve replacement on left ventricular function. *Ann. Thorac Surg.* 1990; 49: 868-74.
129. Craver JM, Cohen C, Weintraub WS: Case-matched comparison of mitral valve replacement and repair. *Ann. Thorac. Surg.* 1990; 49: 964-9.
130. Spence PA, Peniston CM, David TE, et al: Toward a better understanding of the etiology of left ventricular dysfunction after mitral valve replacement: An experimental study with possible clinical implications. *Ann Thorac Surg* 41(4):363-71, 1986.
131. Ormiston JA, Pravin MS, Tei C, Wong M. Size and motion of the mitral valve and findings in normal subjects, *Circulation.* 1989; 64: 113-20.
132. Cohn LH, Aranki SF, Rizzo RJ, et al. Decrease in operative risk of reoperative valve surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 1993; 56: 16-22.
133. Gundry SR, Razzouk AJ, Vigdes RE, Vang N, Bailey LL. Optimal delivery of cardioplegic solution for redo operations. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1992; 103: 896-901.
134. Edmunds LH, Clark RE, Cohn LH, Miller DC, Weisel RD. Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1988; 96: 352-354.
135. Rouleau CH, Frye RL, Ellis FH. Hemodynamic stage after open mitral valve replacement and reconstruction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1989; 58: 870-8.
136. Hetzer R, Bougioukas G, Farnz M, Borst HG. Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendineae. Revival of a seemingly forgotten concept. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1983; 31: 291-6.
137. David TA, Ho WC. The Effect of preservation of chordae tendineae on mitral valve replacement for postinfarction mitral regurgitation, *Circulation.* 1986; 74: 116-20.

138. Boncheck LI, Olinger GN, Siegel R, Tresch DD, Keelan MH. Left ventricular performance after mitral reconstruction for mitral regurgitation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1984; 88: 122-7.
139. Filsoofi F, Adams DH. Surgical treatment of mitral valve endocarditis. In: Cohn LH, Edmunds LH (eds). *Cardiac Surgery in the Adult*. 2nd ed. McGraw-Hill Medical Publishing Division. 1998; 2: 997-8.
140. Lurdell DC, Laks H, Ceba AS, et al. The importance of myocardial protection in combine mitral valve replacement and myocardial revascularisation. *Ann. Thorac. Surg.* 1993; 28: 501-8.
141. Wisoff BC, Fogel R, Wetsz D, et al. Combined valve and coronary artery surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 1988; 29: 440-3.
142. Murphy JP Jr, Sweeney MS, Cooley DA. The Puig-Massana-Shiley annuloplasty ring for mitral valve repair: experience in 126 patients. *Ann Thorac Surg.* 1987; 43: 52-58.
143. Gürbüz A, Akel S, Işık Ö, İpek G, Dikmengil M, H. Berki T, Yakut C. Mekanik Protez Kapaklar ile Mitral Kapak Replasmanı: Orta Dönem Klinik Sonuçları. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi.* 1994; 2: 16.
144. Jegaden O, Eker A, Delahaye F, et al. Thromboembolic Risk and Late Survival After Mitral Valve Replacement With the St. Jude Medical Valve. *Ann. Thorac. Surg.* 1994; 58: 1721-8.
145. Debatez W, Ivert TSA, Dismukes WE, Cobbs CG, et al. Prosthetic valve endocarditis, *Circulation.* 1984; 69: 223.
146. Kratz JM, Crawford FA Jr, Sade RM, Crumbley AJ and Stroud MR. St. Jude Prosthesis for Aortic and Mitral Valve Replacement: A Ten-Year Experience. *Ann. Thorac. Surg.* 1993; 56: 462-8.
147. Arom KV, Nicoloff DM, Kersten TE, Northup WF III, Lindsay WG, Emery RW. Ten years' experience with the St. Jude Medikal valve prosthesis. *Ann. Thorac. Surg.* 1989; 47: 831-7.

148. Czer LSC, Chaux A, Matloff JM, et al. Ten-year experience with the St. Jude Medical valve for primary valve replacement. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1990; 100: 167-174.
149. Lytle BW, Cosgrove DM, Taylor PC, et al. Reoperations for valve surgery: perioperative mortality and determinants of risk for 1.000 patients. *Ann. Thorac. Surg* 1986; 42: 632-643.
150. Jamieson WR, Dryden PJ, O'Connor JP, Sadeghi H, Ansley DM, Merrick PM. Beneficial Effect of both tranexamic acid and aprotinin on blood loss reduction in reoperative valve replacement surgery, *Circulation.* 1997; 96: 96-100.
151. Antunes MJ, Magalhaes MP. Isolated replacement of a prosthesis or a bioprosthesis in the mitral valve position. *Am. J. Cardiology.* 1987; 59: 346-9.
152. Jung JY, Saab SB, Almond CH. The case for early surgical treatment of left-sided primary infective endocarditis: A collective review. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 1975; 70: 509.
153. Jegaden O, Eker A, Delahaye F, et al. Thromboembolic Risk and Late Survival After Mitral Valve Replacement With the St. Jude Medical Valve. *Ann. Thorac. Surg.* 1994; 58: 1728.
154. Jung JY, Saab SB, Almond CH. The case for early surgical treatment of left-sided primary infective endocarditis: A collective review. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 1975; 70: 512.
155. Wilcox BR, Roberts AJ. The role of surgery in the management of infective endocarditis. *Difficult problems in cardiac surgery*, Year Book Medical Publishers, Inc. Chica, 1985.
156. Cohn LH, Rizzo RJ, Adams DH, Couper GS, Sullivan TE, Collins JJ, et al. The Effect of pathophysiology on the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation: operative and late risks of repair versus replacement. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1995; 9: 568-74.

157. David TE, Burn JE, Bacchus C M , Duck NM. Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendineae. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1984; 88: 718.

158. Miki S, Kusuhara K, Ueda Y, Komeda M, et al. Mitral valve replacement with preservation whole papillary muscles and chordae tendineae. Ann. Thorac. Surg. 1988; 45: 28.

159. Akita Y, Miki S, Kusuhara K, et al. Analysis of left ventricular motion after mitral valve replacement with a technique of preservation of all chordae tendineae. J. Thorac Cardiovasc. Surg. 1992; 104: 784.

T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK DEĞERLENDİRME KOMİSYONU
ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYI

BAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU					
	ARAŞTIRMA ADI		Mitral kapak replasman cerrahisinde koruma yöntemlerinin sol ventrikül fonksiyonlarına etkisinin orta ve uzun dönem karşılaştırılması			
	SORUMLU ARAŞTIRICI UNVAN/ADI-SOYADI		Yrd.Doç.Dr.Nihat ÇİNE G.Ü.Tıp Fak. Kalp ve Damar Cerrahisi A.D.			
	YARDIMCI ARAŞTIRICI UNVAN/ADI-SOYADI					
	KOORDİNATÖR MERKEZ					
DESTEKLEYİCİ						
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Değişiklik No/Tarihi	Dili			
	PROTOKOL	-	-			
	ARAŞTIRICI BROSÜRÜ	-	-			
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLURU	-	-			
	OLGU RAPOR FORMU	-	-			
ÇALIŞMA ESASI		İYİ KLİNİK UYGULAMALARI KLAVUZU				
KARAR BİLGİLERİ		Karar No: 06/2011- 52 Tarih: 30.06.2011 Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalında yürütülmekte olan ve yukarıda adı geçen klinik araştırmanı sorumlu araştırmacısı Yrd.Doç.Dr.Nihat ÇİNE'nin tayin nedeniyle ayrılmasından dolayı Dr.Yavuz ARSLANOĞLU'nun tez danışmanı olarak atanan Yrd.Doç.Dr.Hayati DENİZ'in sorumlu araştırmacı olarak görevlendirilmesi ile ilgili protokol değişikliğinin uygunluğuna toplantıya katılan üyelerin oy birliği ile karar verilmiştir.				
ETİK KURUL ÜYELERİ						
Unvanı/Adı-Soyadı/ Etik Kurul Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Doç.Dr.Belgin ALAŞEHİRLİ Başkan	Farmakoloji	G.Ü.Tıp Fak. Farmakoloji A.D.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Prof.Dr.Vedat DAVUTOĞLU	Kardiyoloji	G.Ü.Tıp Fak. Kardiyoloji A.D.	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	KATILMADI
Doç.Dr.Nejdet ADANIR Üye	Diş Hekimi	G.Ü. Diş Hek. Fak.	E	☐ E ☒ H	☐ E ☒ H	
Doç.Dr.Ercan SIVASLI Üye	Pediyatri	G.Ü.Tıp Fak. Pediyatri A.D.	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	KATILMADI
Doç.Dr.Yasemin ZER Üye	Mikrobiyoloji	G.Ü.Tıp Fak. Biyokimya A.D.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Yrd.Doç.Dr.Beyhan CENGİZ Üye	Fizyoloji	G.Ü.Tıp Fak. Fizyoloji A.D.	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Yrd.Doç.Dr.Arif TÜRKMEN	Plastik Rek. ve Est. Cerrahi	G.Ü.Tıp Fak. Plastik Rek. ve Est. Cerrahi A.D.	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Uzm.Ecz.Ahmet BOŞNAK Üye	Eczacı	G.Ü. Tıp Fak. Farmakoloji A.D.	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	KATILMADI
Av.Sevilay DEMİR Sivil Üye	Avukat	G.Ü Hukuk Müh.	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	KATILMADI
İnş.Müh. Baha Günhan GÜNGÖRDÜ						KATILMADI

* Araştırma ile ilişki
** Toplantıda Bulunma

Elden teslimaldım.
14.11.2011 Yavuz Arslanoğlu