



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**MİTRAL KAPAK REPLASMANI YAPILAN HASTALARIN
PREOPERATİF VE POSTOPERATİF 3-6 AY SONRASI
TRANSTORASİK EKO PARAMETRELERİNDEKİ
DEĞİŞİKLİKLER**

Dr. Ahmet Serkan AYDIN

UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2017



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**MİTRAL KAPAK REPLASMANI YAPILAN HASTALARIN
PREOPERATİF VE POSTOPERATİF 3-6 AY SONRASI
TRANSTORASİK EKO PARAMETRELERİNDEKİ
DEĞİŞİKLİKLER**

Dr. Ahmet Serkan AYDIN
UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Aşkın Ender TOPAL

DİYARBAKIR – 2017

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim zarfınca en iyi şekilde yetişmem için ilgi ve desteğini her zaman gösteren, bilgi ve tecrübelerini bizlere aktarmak için çok çaba ve özveriyi gösteren, etik, ahlaki, mesleki ve insani değerleri kendisinden öğrendiğim değerli emekli olan hocam Prof. Dr. M. Nesimi EREN' e teşekkürlerimi sunarım.

Eğitimimde sağladıkları katkılardan dolayı değerli hocalarım Doç. Dr. Celal YAVUZ, Doç. Dr. Sinan DEMİRTAŞ ve tez çalışmamda bana yol gösteren danışman hocam Sayın Prof. Dr. A. Ender TOPAL' a teşekkürlerimi sunarım.

Kliniğimizde servis, yoğun bakım ve ameliyathanede çalışan tüm hemşire, sağlık memuru, anestezi teknikeri ve asistanları, hastane personelleri ve sekreterlerine teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde büyük emekleri olup, üzerimdeki haklarını asla ödeyemeyeceğim, evlatları olmaktan büyük gurur duyduğum sevgili babam Mahmut AYDIN ve sevgili annem Bahriye AYDIN' a ayrıca güzel ailemin tüm bireylerine teşekkürlerimi sunarım.

Hayat arkadaşım, Rabbimin bana en güzel hediyesi olan, her zaman yanımda olan ve her zaman sabrını ve desteklerini sunan değerli eşim Sida EKİN AYDIN' a sonsuz teşekkürler...

Dr. Ahmet Serkan AYDIN

Diyarbakır-2017

ÖZET

Mitral Kapak Replasmanı Yapılan Hastaların Preoperatif ve Postoperatif 3-6 Ay Sonrası Transtorasik EKO Parametrelerindeki Değişiklikler

Giriş ve Amaç: Yapılan tüm açık kalp ameliyatları içerisinde kalp kapak cerrahisi koroner bypass cerrahisinden sonra sıklık olarak ikinci sırada gelmektedir. Mitral kapak cerrahisinde (özellikle mitral yetmezlikte) en önemli amaç sol ventrikül dilatasyonunu önleyerek sol ventrikül fonksiyonlarını korumaktır. Mitral kapak değişimi yapılmış olan hastaların preoperatif tanılarında ve postoperatif değerlendirmelerinde ekokardiyografinin önemli yeri vardır. Bu çalışmada preoperatif dönemde hastanın sol ventrikül sistol sonu çapları, sol ventrikül diyastol sonu çapları, sol atrium çapları, interventriküler septum kalınlığı, triküspit yetmezliği, pulmoner arter basınçları ve ejeksiyon fraksiyonunun postoperatif 3 ile 6 aylık dönemde nasıl etkilendiğini görmek amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod: Bu çalışmada mitral kapak değişimi yapılan 52 hasta bulunmaktadır. Bu hastalarımız retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Diyabetes mellitus (DM), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), hipertansiyon (HT), sigara, cinsiyet ve yaş demografik parametreler olarak değerlendirildi. Çalışmamızda mitral kapak replasmanı yapılan hastaların preoperatif ve postoperatif sol ventrikül sistol sonu çapları, sol ventrikül diyastol sonu çapları, sol atriyum çapları, interventriküler septum kalınlığı, triküspit yetmezliği, pulmoner arter basınçları ve ejeksiyon fraksiyonu parametreleri istatistiksel veriler olarak karşılaştırıldı.

Sonuç: Mitral kapak değişimi ile sol ventrikül sistolik fonksiyonlarda koruma ve düzelme amaçlanmaktadır. Çalışmamızda mitral kapak değişimi yapılan 52 hastada preoperatif ve postoperatif ejeksiyon fraksiyonu, sol atrium çapı, pulmoner arter basıncı ve triküspit yetmezliğindeki değişimlerde istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Çalışmamızda da gösterildiği gibi operasyon sonrası bazı eko parametrelerindeki düzelmeler sol ventrikül sistolik fonksiyonlarda düzelme ve koruma sağlamıştır.

Anahtar Kelimeler: Mitral Kapak, Preoperatif, Postoperatif, Transtorasik,
EKO



ABSTRACT

Changes in Preoperative and 3-6 month Postoperative Transthoracic Echo Parameters in Patients Undergoing Mitral Valve Replacement

Introduction: Of all the open heart surgeries, heart valve surgery is ranked second by frequency after coronary bypass surgery. The most important goal in mitral valve surgery is to preserve left ventricular functions by preventing left ventricular dilation (especially in mitral regurgitation). Echocardiography plays an important role in preoperative diagnosis and postoperative evaluation of patients undergoing mitral valve replacement procedure. This study was carried out in order to determine how left ventricular end-systolic and end-diastolic diameters, left atrial diameters, interventricular septum thickness, tricuspid insufficiency, pulmonary arter pressures in the preoperative period were affected during the 3-6 month postoperative period.

Material: Into the study, we included 52 patients undergoing mitral valve replacement. Those 52 patients were evaluated retrospectively

Results: Diabetes mellitus (DM), chronic obstructive pulmonary disease (COPD), hypertension (HT), smoking, gender and age were evaluated as demographic parameters. In our patients undergoing mitral valve replacement procedure, we statistically compared the preoperative and postoperative parameters with regard to left ventricular end-systolic diameters, left ventricular end-diastolic diameters, left atrium diameter, interventricular septum thickness, tricuspid insufficiency, pulmonary artery pressures and ejection fraction.

Conclusion: Through mitral valve replacement procedure, the goal is to ensure preservation and improvement in left ventricular systolic functions. In our study carried out on 52 patients undergoing mitral valve replacement surgery, statistically a significant relationship was determined to exist between preoperative and postoperative changes in ejection fraction, left atrium diameter, pulmonary artery pressure and tricuspid regurgitation. As it is shown in the study, postoperative improvements in some echo parameters ensured improvement and preservation in left ventricular systolic functions.

Key words: Mitral Valve, Preoperative, Postoperative, Transthoracic, Echo



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
ÖZET	II
ABSTRACT	IV
TABLolar DİZİNİ	VIII
ŞEKİLLER DİZİNİ	IX
KISALTMALAR	X
1 GİRİŞ ve AMAÇ	1
2 GENEL BİLGİLER	3
2.1 Mitral Kapak Anatomisi	3
2.2 Mitral Kapak Tarihçesi	5
2.3 Mitral Kapak Fizyolojisi	6
2.4 Mitral Darlığı	7
2.4.1 Etiyoloji.....	7
2.4.2 Patogenez	8
2.4.3 Patofizyoloji	8
2.4.4 Klinik bulgular	9
2.4.5 Tanısal metotlar	9
2.5 Mitral Darlığın Tıbbi Tedavisi	10
2.6 Mitral Darlığın Cerrahi Tedavisi	11
2.6.1 Perkutan mitral balon valvüloplastisi(PMBV).....	11
2.6.2 Mitral Kapak Replasmanı (MVR) Endikasyonları.....	12
2.6.3 MVR'nin faydalı olabileceği durumlar.....	12
2.6.4 Balon/ kapalı valvotomi endikasyonları.....	12
2.6.5 Balon/kapalı valvotomi kontrendikasyonları	12
2.7 Mitral Yetmezliği.....	13
2.7.1 Etiyoloji.....	13
2.7.2 Patofizyoloji	13
2.8 Klinik Seyir	15
2.8.1 Hafif-orta derecede mitral yetmezlik.....	15
2.8.2 Akut ciddi mitral yetmezlik	15
2.8.3 Kronik ciddi mitral yetmezlik	15
2.8.4 Kronik dekompanse mitral yetmezlik	15

2.8.5 İskemik mitral yetmezlik	15
2.9 Tanı Teknikleri	16
2.9.1 Elektrokardiyografi	16
2.9.2 Ekokardiyografi	16
2.10 Tedavi.....	16
2.11 Cerrahi Tedavi.....	17
2.12 Mitral Kapak Tamir Yöntemleri	18
2.12.1 Mitral Kapak Anüloplasti	19
2.12.2 Anteriyor Mitral Yaprakçığı Etkileyen Kordal Anomaliler	20
2.13 Komorbid faktörler	21
3 GEREÇ ve YÖNTEM	24
3.1 Preoperatif değerlendirme	24
3.2 Operatif Yaklaşım	24
3.3 İstatistiksel Analiz	26
4 BULGULAR.....	27
5 TARTIŞMA.. ..	32
6 SONUÇ ve ÖNERİLER	40
7 KAYNAKLAR.....	41

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Hastaların Demografik Özelliklerine Göre Dağılımları	27
Tablo 2: Interventriküler septum kalınlığının (IVSd) grupıçı karşılaştırması	28
Tablo 3: Sol ventrikül diyastol sonu çapın (LVDSÇ) grupıçı karşılaştırması.....	29
Tablo 4: Sol ventrikül sistol sonu çapın (LVSSÇ) grupıçı karşılaştırması	29
Tablo 5: Ejeksiyon Fraksiyonun (EF) grupıçı karşılaştırması	30
Tablo 6: Sol atrium çapının (LAD) grupıçı karşılaştırması	30
Tablo 7: Pulmoner arter basıncı (PAPs) grupıçı karşılaştırması	31
Tablo 8: Triküspit yetmezliği (TY) grupıçı karşılaştırması	31



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Hastaların Cinsiyetlerine Göre Dağılımı	27
--	----



KISALTMALAR

AC	Akciğer
ACT	Active Clotting Time
ACT	Active Clotting Time
AF	Atrial Fibrilasyon
AV	Atrioventriküler
EF	Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG	Elektrokardiografi
IVSd	İnterventriküler Septum Kalınlığı
Kİ	Kardiyak İndeks
KPB	Kardiyo Pulmoner Bypass
LAD	Sol Atrium Çapı
LV	Sol Ventrikül
LVDSÇ	Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çap
LVSSÇ	Sol Ventrikül Sistol Sonu Çap
MD	Mitral Darlık
MO	Mitral Onarım
MVP	Mitral Valv Prolapsusu
MVR	Mitral Valv Replasmanı
MY	Mitral Yetmezlik
NYHA	New York Heart Association
PAP	Pulmoner Arter Basıncı
PDK	Posterior Duvar Kalınlığı
PMBV	Perkutan Mitral Balon Valvüloplasti
RCA	Sağ Koroner Arter
SIVÇY	Sol Ventrikül Çıkım Yolu
TEE	Tranözefagial Ekokardiyografi
TTE	Transtorasik Ekokardiyografi
TY	Triküspit Yetmezliği

1 GİRİŞ ve AMAÇ

Gelişmekte olan ülkelerde kapak hastalıkları yaygın olup oran olarak oldukça yüksektir. Bu ülkelerde yapılan kalp ameliyatları arasında sayı olarak kalp kapak ameliyatları ikinci sırayı almaktadır [1]. 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 replasmanıdır. Kalp cerrahisinde kırk yılı aşkın kullanılan kapak protezleri uygun hasta grubunda semptomları azaltmakta ve yaşam süresini önemli ölçüde uzatmaktadır. Kapak ameliyatları sayesinde kapak hastalıklarının kötü sonuçlanan gidişleri önlenebilmiş ve hastalar aktif yaşama kazandırılabilmişlerdir. Ancak, her prostetik materyal gibi kalp kapak protezleri de, yerini aldıkları doğal dokuların fonksiyonunu taklit etmeye çalışan ancak bunu tam olarak başaramayan cihazlardır. İster mekanik ister biyolojik kapak olsun hiç birisi hastanın kendi kapağının yerini tutamamaktadır. Genel olarak; tromboemboli, antikoagulana bağlı kanama, kapağın yapısında ortaya çıkan bozulmalar protez kapaklarda görülen en önemli problemlerdendir [2].

Protez kapağa bağlı bu komplikasyonların azaltılabilmesi ve kapakların hemodinamik özelliklerinin iyileştirilmesi amacıyla birçok araştırma yapılmaktadır. Mekanik protez kapaklarda görülen komplikasyonların giderilmesi, trombüs oranının en aza indirilebilmesi, kan elemanlarının harabiyetinin önlenebilmesi ve kapak yapılarının görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilebilmesi için kapak yapısında ve kullanılan malzeme cinslerinde bir çok gelişme sağlanmış, trombüs oranlarında önemli azalmalar ve kapak hemodinamisinde de önemli iyileşmeler elde edilmiştir. 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 yoktur [3]. Diğer taraftan seçilen protez kapak tipi kadar ameliyatın kalitesi ve ameliyat sırasında kullanılan cerrahi teknik hastanın mortalite ve morbiditesi açısından önem taşımaktadır.

Kronik izole mitral yetmezliği olan hastaların mitral valv replasmanı (MVR) ameliyatlarında farklı yöntemler kullanılmaktadır. Posteriyor lifletin korunmasının postoperatif dönemde sol ventrikül fonksiyonlarına olan olumlu etkilerinin kabul

görmesinden sonra mitral kapak aparatının bütünüyle korunmasına yönelik uygulamalar sürdürülmektedir. Bu klinik çalışmada, konservatif mitral kapak replasmanı yapılan hastaların preoperatif ve postoperatif EKO parametrelerindeki değişimlerin istatistiksel olarak karşılaştırılması değerlendirilecektir.



2 GENEL BİLGİLER

2.1 Mitral Kapak Anatomisi

Mitral valv iki adet yaprakçıktan oluşmuş olup, sol atriyum ve sol ventriküler boşluğu birbirinden ayırır. Bu kapakçıklar hareketsiz kısımdan mitral kapak halkasını oluşturan fibröz anulusa yapışırlar. Yaprakçıklar hareketli kısımlardan korda tendinea aracılığıyla papiller adeleye tutunurlar. Kalbin ana çatısını ortaya koyan sağ fibröz trigon ve sol fibröz trigonlar mitral kapak halkasının bir kısmını oluştururlar. Sağdaki fibröz yapı mitral, triküspit ve aortik kapak girişleri tarafından oluşturulur [4]. Soldaki fibröz yapı ise mitral ve aortik yaprağın sol kısımları tarafında yer alır. Bu iki fibröz yapı mitral ön yaprağı ile aortun sol ve non koroner yaprakları arasında fibröz bağlantı yapar.

Mitral orifis ön ve arka olmak üzere, yapı ve boyutları aynı olmayan iki yaprakçıktan meydana gelmiştir. Ön yaprakçık üçgenşeklindedir ve daha büyük boyutludur. Arka yaprakçık ise daha az geniş olup, mitral halka etrafının hemen hemen 2/3 ünü oluşturan bir alana oturur. Bu sebeple ön ve arka yaprakçık genişlikleri hemen hemen aynıdır [5]. Arka yaprakçığın hareketli kısmı iki kleft ile üç bölüme dönüşür [6]. Lateraldeki bölüm küçük boyutlu olup kommisural veya aksesuar yaprakçık olarak isimlendirilir. Yaprakçıklar kollajenle desteklenmiş endotelial oluşumlar olup nöromuskuler eleman ihtiva etmezler. Ön ve arka yaprakçıklar anterolateral kommisür ve posteromedial kommissürle bir araya gelirler. Bu kommissürler de papiller adalelerle bağlantılıdır.

Normal bir bireyde mitral halka çevresi yaklaşık olarak 5.2 ile 11.5 cm² aralığındadır (ortalama 7.7 cm²). Kardiak döngü anında halkasal çevre sol atriyal ve sol ventriküler hacim ve basınçlarından etkilenir ve %25 ile %45 aralığında artış ve azalma gösterir. Halkasal ölçü geç sistolik evrede yükselmeye başlar ve izovolumetrik gevşeme döneminde de devam eder. En yüksek halkasal genişlik EKG'deki P dalgasına denk düşen geç diyastolde gerçekleşir. Atriyal kasılma zamanında halkasal çevre 1/2 ile 1/3 oranında azalır (presistolik faz). Özellikle atriyal fibrilasyon sırasında bu özellik tümüyle ortadan kalkar. Halkasal çevre sol ventrikül enddiastolik hacim olağan dışı yükselmedikçe erken mid sistolde düşmeye geçer.

Korda tendinealar bir taraftan papiller adaleye, diğer taraftan yaprakçığa ilişik şeritlerdir. Direkt ventrikül duvarından kaynaklanan kordalarda mevcuttur. Yaprakçığa tutunmadan önce birkaç kısma bölünürler. Kordalar, arka yaprakçıkta hareketli kısım ile yaprakçığın bazal kısmı arasındaki bölgelere tutunurken, ön yaprakçıkta daha fazla hareketli kısma ve rough zona tutunurlar [7]. Tek bir korda tendinea yelpaze şeklinde 5 ile 7 adet minik kordaya bölünerek, her bir yaprakçığın komissural bölgesine tutunur. Ön yaprakçığın ilgili kısmına her bir papiller adaleden üç grup korda (paramedial, santral ve parakommissural) oblik şekilde tutunurlar. Santral korda ön yaprakçığı destekleyen en önemli kordadır. Arka kapakçığın ventriküler kısmına ise kordalar paralel tutunur. Bazal korda arka yaprakçığın santral kısmının (scallop) halkaya yakın kısmına tutunur. Kleft korda papiller adaleden ayrılıp, yaprakçıkların santral ve lateral bölgesine (scallop) tutunurlar. Normal mitral kapagınortalama 25 primer kordası mevcuttur. Bunlardan 9'u ön yaprakçığa, 14'ü arka yaprakçığa, 2'si de kommissürlere tutunur. Romatizmal kapak prolapsusların %90'ında neden korda tendineaların az sayıda olmaları veya düzenli olmayan dizilişleridir [8].

Sol ventrikülde anterolateral ve posteromedial isimli 2 adet papiller adale mevcuttur. Bu iki adale sol ventrikülün 1/3 apeksine komşu bölgesinden kaynak alırlar. Anterolateral papiller adale genellikle tek olup, bazen çatallanma yaparak ventrikül ön duvarının dış duvarına yakın bölgesinden kaynak alır. Posteromedial papiller adale, arka duvarın septumla kesiştiği bölgeden köken alır. Bazen 4-5 papiller adale, ilişkisiz şekilde ventrikül duvarından çıkabilir. İki papiller adale, his hüzmelerinin sol bandının ön ve arka uzantılarıyla uyarılırken beslenmeleri her iki ana koroner arterin septal dallarıyla gerçekleşir.

Ön papiller adale, sol ön inen arterin özellikle 2. septal olmak üzere birden fazla dalı ve sirkumfleks arterden kanlanırken, arkadesending arterin septal dallarıyla ve %8 oranda ise sirkumfleks arterin uç dallarıyla kanlanır.

Arka papiller adale genellikle tek damardan kanlanır. Sirkumfleks (%10) veya sağ koronerarterin (RCA) (%90) uç kısmından kanlanır. Papiller adaleyi kanlandıran arter iki kısma bölünerek devam eder. Biri subendokardiyal diğeri merkez yerleşimli olup, papiller adalenin çevresel kısmını kanlandırır. Bunun dışında papiller adale ventrikül içi kandan geçiş ile de kanlanır. Arka desending dalın anatomisindeki fazlaca

görülen varyasyonlar dolayısıyla sağ koroner veya sirkumfleks arter tıkanıklığı sebebi ile arka papiller adale kopması fazlaca olur.

Ventrikül kasıldığında, papiller adalede çekilme olmaktadır. Yaprakçık sarkmasını engellemede, papiller adale çekilmesinin etkili fonksiyonu olmasına karşın, ventrikül ejeksiyon fazı başlangıcından hemen sonra korda tendinealardaki gerginliğin düştüğü tespit edilmiştir. Bundan dolayı kalbin gevşeme periyodu sonunda her iki yaprakçığın rough zonları karşılıklı oturur. Mitral valvin aralanmasında ise papiller adale ve korda tendineaların her ikisinde fonksiyonu mevcuttur. Mitral valv aralandığında papiller adale en gevşemiş halindedir. Mitral valv, papiller adaleler kasılırken yaklaşır. Mitral valvin sarkmasını engellemede en gerekli korda kommissural kordadan ziyade rough zona yapışan kordalardır. Papiller adaleler sol ventrikül duvarının uzantısal devamı olup nörovasküler komponentlerini de ventrikülden alırlar. Sol ventrikül kavitesi, tabanını mitral-aortik deliğin meydana getirdiği elipsoid bir şekle benzemektedir. Mitral-aortik deliğin iki komponenti birbirleri ile 90-100 derece açı yapacak şekilde yerleşerek mitral valv ön yaprakçığı ile ayrılırlar. Sirkumfleks koroner arterin; atriyoventrikül olukta arka mitral halkaya yakın seyretmesi, mitral valv cerrahisi açısından değerlidir. Ayrıca ön halkanın iletim sistemiyle yakınlığına özen gösterilmelidir [7, 8].

Mitral halka fibrosisi kalbin fibröz elemanlarının mitral deliği sardığı ve mitral yaprakçıklara destek olan güçlü bağ dokusundan meydana gelir. Bu bölgede iki adet trigon bulunur. Sağ fibröz trigon mitral valv, aortik valv ve triküspid valvler arasındaki kısımdır. Sol fibröz trigon mitral ve aortik valvler arasındaki bağlantının lateral kısmıdır. İki fibröz trigonda kalbin merkezi fibröz elemanı olan kollajen liflerle bağlantılıdır. Böylece aort ve mitral valvler arasındaki fibröz devamlılığı meydana getirirler. Fibröz yapılar mitral kapağı subendokardiyal olarak sarar ve valvin genişlenmesini engeller.

2.2 Mitral Kapak Tarihçesi

İlk mitral kapak cerrahi girişimi 1923 yılında yapıldı. Samuel Levine ve Eliot Cutler tarafından kapalı mitral komissürotomi (parmakla dilate etme) uygulandı [9], ancak başarısız olundu. 1948 yılında Charles Bailey tarafından olumlu sonuçlanan ilk kapalı mitral komissürotomi ameliyatı yapıldı. Charles Hufnagel 1952 yılında inen

aortaya protez kapak implante etti. İlk defa kullanılan bu protez kapaklarla ilgili hastaların izleniminde embolik hadiselerin sık gerçekleşmesi ve kapaklarda kısa zamanda fonksiyon kaybı gelişmesi uygun protez kapaklar için çalışmaları artırmıştır. Gibbon öncülüğünde 1953 senesinde kalp akciğer makinesinin bulunmasıyla kalp cerrahisinde mitral kapağa direkt yaklaşım imkanı elde edilmiştir [10, 11, 12]. İlk mitral kapak değişimi 1954 yılında Nina Braunwald ve 1960 yılında Starr aracılığıyla komplikasyonsuz şekilde yapılmıştır [13]. 1961 senesinde Starr ve Edwards kullanılabılır protez kapağı üreterek uygulamaya koymuşlardır [14]. İlk kuşak protez kapaklardan olan Starr-Edwards toplu-kafesli kapak senelerce ameliyatlarda replase edilmiştir. Ancak bu kapaklarda tromboembolik yan etkiler fazlaca görülmüştür ve küçük anulusu olan hastalarda kapak yerleştirilmesi güç olduğundan Smeloff- Cutter ismiyle tanınan daha ufak toplu kapak üretilmiştir. Japon asıllı operatör Juro Wada eğik diskli kapak üretmiştir. Toplu kapaklara nazaran daha fazla olumlu gelişmeler kazanılmıştır. Ancak bu kapaklarda da hasarlanmanın fazla olduğu görülmüştür. 1970 senesinde ikinci kuşak kapaklar geliştirilmiştir. Björk-Shiley eğik diskli kapaklar bunlardan biridir [15]. 1971 senesinde bu kapaklarda karbon prolit kullanım kazanmasıyla birlikte hasarlanmaya karşı dayanıklılığın arttığı gözlenmiştir. 1977 yılında biliflet kapaklar olarak bilinen üçüncü kuşak kapaklar cerrahi kullanıma girmiştir.

Ülkemizde ilk kalp cerrahisi 1953 ve 1954 tarihleri arasında yapıldı. Dr Dorken, Dr Arel, Dr Mumin ve Dr Akın tarafından kapalı mitral komissürotomi ile başlandı. Ülkemizde ilk protez kapak yerleştirilmesi Dr. Ersek ve arkadaşları tarafından gerçekleştirildi. Ardından Dr Ersek ve Dr Beyazıt ikili ve üçlü yapay kapak transferini gerçekleştirdiler [16].

2.3 Mitral Kapak Fizyolojisi

Mitral valvin işlevselliğinde yaprakçıklar dışında papiller adale, korda tendinea, atriyal ve ventriküler duvar hareketlerinin tamamı fonksiyonel bir yapı olarak birlikte işlev yaparlar.

Mitral kapak fonksiyonel ünitesi:

- Fibröz iskelet
- Kapakçıklar
- Korda tendinea
- Papiller adaleler
- Sol atriyum ve ventrikül duvarı

Mitral valvin açılma olayı pasif olmayıp, tüm fonksiyonel yapıyı içeren bir durumdur. Mitral halkanın boyutu ve yapısında oluşan eksantrik farklılık, arka yaprakçığın görülebilir hareketine ve fazlaca kan akışına sebebiyet verir. Atriyal kökenden kaynaklandığı düşünülen ön yaprakçık dibindeki müsküler lifler, tahminen atriyumla birlikte fonksiyone olurlar. Atriyal kasılmada yanlara gerileyen yaprakçıklar, ventriküle gönderilen kanın gidişini de rahatlatır.

Hızlı yaprakçık açılması ventrikül gevşeme anının ilk fazında, ventrikül geometrisindeki farklılaşmalar sonucu yaprakçıkların hareketli kısımlarının uzaklaşması ile meydana gelir [17].

Mitral valv açılma olayı sol atriyum ve sol ventrikül arasındaki ilk gevşeme fazındaki basınç farkından ötürüdür. Kapanma ise tersine kasılma başında sol ventrikül basıncının hızla sol atriyum basıncının üzerine çıkması ile olur. Yaprakçıkların atriyum içine sarkması korda tendineaların pasif direnci ile engellenerek tam kapanma gerçekleşir [17, 18].

2.4 Mitral Darlığı

2.4.1 Etiyoloji

Mitral darlığın (MD) nedenleri içerisinde romatizmal kalp hastalıkları (en sık), konjenital mitral darlığı (tek papiller adalenin mevcut olması-paraşüt deformitesi) mitral anüler kalsifikasyon, sol atriyal kardiyak miksomalar, sistemik lupus eritematosiz, romatoid artrit yer almaktadır [19].

2.4.2 Patogenez

Kardit, romatizmal ateşin en fazla görülen klinik bulgularından biridir. Mitral darlık romatizmal karditin ilk veya tekrarlayan ataklarından aylar veya yıllar sonra meydana gelen ileri evre bir bulgusudur. Romatizmal kapakta farklılıklar üç evrede oluşur. Bu farklı evreler histolojik olarak eksüdatif, granülomatöz ve kronik değişikliklerdir. Romatizmal valvülit, 3 farklı aşamada patolojik farklılıklara sebep olur. Romatizmal valvülit tek başına komissür yapışması, ya da kordalardaki kalsifikasyonlar ve skarlaşmayla birlikte subvalvüler aparatın yaygın bir şekilde fiksasyonu ile sonuçlanır [20]. Mitral darlık, romatizmal hastalığın ortaya çıkmasından itibaren 10-20 yıldan önce oluşmayabilir. Kapak fibrozisi ve kalsifikasyonu, yineleyen romatizmal kardit atakları veya başlangıçtaki enflamasyon olayın akabinde çıkan türbülant akıma karşı meydana gelen skarlaşma sonrası gelişebilir. Akım farklılıkları, yaprakçıklarda yineleyen travmalara sebep olur, bunun sonucunda kapak yüzeyinde trombin, trombositler ve diğer kan komponentlerinin birikmesine neden olur. Mitral darlık ile birlikte yaprak açıklığında fonksiyonel bir darlık oluşur. Mitral darlık, diyastolik evrede transvalvüler kan akımında dirence sebep olarak özellikle diyastol sonu basınç gradiyentinde artışa neden olur.

2.4.3 Patofizyoloji

Mitral darlıksol atriyum basıncını daimi olarak arttırarak pulmoner venöz göllenmeye ve bunun sonucunda klinik bulguların oluşmasına sebep olur. Sol atriyum basıncı artar, bu artış pulmoner veni ve kapillerlerietkiler. Perivasküler, interstisyel ve perialveoler alana kan sızmasıgelişir. Alveollerin içinde kan transüdayonu sonucundapulmonerödem yapabilir. Pulmoner venöz basınçtaki devamlı artış, akciğer atardamarlarında hiperplazi ve hipertrofiyeyol açar. Pulmonerler arterlerin kan akımı dağılımında farklılıklar oluşur. Akciğer kılcıl damarlarındaki basınç yükselişiyile beraber hemen daima akciğer kompliyansıdüşer ve böylelikle özellikle efor anında olmak üzere solunumun iş yükünü fazlalaştırır. Akciğer kapiller ve arterlerindeki devamlı değişim, fibrozis ve kalınlaşmadır. Bunun sonucundaakciğer atardamarında yüksek tansiyon gelişir ve direnç artmasıyla birlikte sağ ventrikül basıncı artar. Pulmoner hipertansiyon ile birlikte sağ kalp yetersizliği gelişir. Pulmoner hipertansiyon sonrası gelişen sağ ventrikül işlev bozukluğu ile birlikte kronik sistemik venöz hipertansiyon oluşur [21].

Daralma arttıkça, sol ventriküle olan kan akımmiktarı düşer ve kalp debisi azalır, böylece bozulmuş egzersiz toleransı, halsizlik ve kas miktarında azalma olur. Sol atriyum büyümesi, hastanın klinik bulgularının daha da artmasına yol açan ve sol atriyumda trombüsoluşumuna neden olup embolizasyon ihtimalini arttıran atriyal fibrilasyon gelişimine neden olur [22].

2.4.4 Klinik bulgular

Nefes darlığı, hemoptizi, ses kısıklığı, yorgunluk mitral darlığa bağlı başlıca bulgulardır. Solunum sıkıntısı ortalama sol atriyum basıncı ve pulmoner venöz basıncın, plazma onkotik basıncını geçerek intersitisyel ödem ve pulmoner göllenmeye sebep olması ile gerçekleşir. İleri derecedeki pulmoner göllenme akut akciğer ödeme ve hemoptiziye sebep olabilir. Pulmoner hipertansiyon sağ taraflı kalp yetmezliğine sebep olduğundan, juguler venöz genişleme, asit, karaciğerde büyüme ve ayak bileklerinde şişme olabilir [23]. Atriyal fibrilasyon vakaların %35-55 sinde mevcut olup, arteriyel embolizasyon başlangıçtaki ilk bulgu olabilir. Mitral darlığın karakteristik dinleme bulguları, şiddetli birinci kalp sesi, mitral klik ve apikal diyastolik rülmandır.

2.4.5 Tanısal metotlar

EKG’ de AF görülebilir. Sol atriyal genişleme (P mitrale) ve sağ ventrikül büyümesine bağlı sağ aks deviasyonu, V1’de R/S oranı >1, V6 da R/S oranı <1 gibi EKG bulguları gelişir. Akciğer grafisinde sol atriyumun genişlemesine vesağa doğru büyümesine bağlı olarak kalbin sağ alt kısmında, sağ atriyum kenarına paralel “çift kontür” oluşur. Sol atriyum yukarı doğru genişlediğinde sol ana bronşu yukarıya doğru iter. Arkaya doğru genişlediğinde yemek borusuna baskı yaparak yutma zorluğuna ve reküran laringeal sinir basısı ile ses kısıklığına neden olabilir. Darlığın neden olduğu pulmoner venöz basınç 24 mmHg’nın üstüne çıktığında kan/plazma alveoler boşluğa sızar ve oluşan akciğer ödemi akciğer orta zonda ‘yarasa kanadı’ şeklinde opak görüntü verir. MD’nin neden olduğu pulmoner arteriyel basınç artışı pulmoner trunkus ve hiler bölgede pulmoner arter dallarında belirginleşmeye yol açarak akciğer grafisinde “budanmış ağaç görüntüsü” yapar. Mitral valve ait kalsifikasyonlar da görülebilir. İdeal tanı metodu EKO’dur. Mitral darlığında EKO belirtileri; EKO reflektivitesinde artma (fibrozis ve kalsifikasyona sonucu olarak EKO beyazlık

fazlalaşması),normal olmayan kapakçık hareketleri (hokey sopası deformitesi), kalp boşluklarının değişmiş boyutları (büyümüş sol atriyum, küçük sol ventrikül) ve sol atriyal trombüstür [23].

2.5 Mitral Darlığın Tıbbi Tedavisi

Mitral darlığı olan hastanın tedavisi, ilk değerlendirme, tıbbi tedavi konularını ele alma ve perkütan balon valvotomi veya mitral kapak cerrahisi gereksinimi ve bunun zamanlaması meselesindesonuca varmayıkapsar.

1. Romatizmal ateş tekrarlanmasının engellenmesi
2. İnfektif endokarditten korunma
3. Atriyal fibrilasyonun tedavisi
4. Tromboembolizme karşı antikoagulan tedavi

Mitral darlığın hemodinamik etkisini asgari düzeye indirmek için egzersizin azaltılması, negatif kronotrop özellikleri olan kalsiyum kanal blokeri veya beta-bloker tedavisinin başlanması, diyetle tuzun azaltılması ve diüretikler gerekebilir.

Klinik belirtileri olmayan ve normal sinüs ritmindeki hafif MD'li hastada romatizmal ateş profilaksisi yapılır, başkaklinik tedavi ihtiyacı yoktur. Tek başına MD'de endokardit fazlaolmasa da gerekli profilaksi uygulanmalıdır. Sol ya da sağ ventrikül diskfonksiyonu olmadıkça sinüs ritmindeki MD'li hastalarda digital lüzumsuzdur.

Atriyal fibrilasyon (AF) semptomatik mitral stenozu hastaların %35-45 de gelişir. Akut AF tehlikeli hemodinamik problemlere sebep olabilir. İleri yaşlı hastalarda daha sıktır ve daha kötü bir klinik gidişat habercisidir ve özellikle inme ihtimalinde artışa sebep olur. Akut AF ataklarında kardiyoversiyon öncesinde tromboembolik riskin değerlendirilmesi ile birlikte antikoagülasyon tedavisinin başlanması lazımdır. AV düğüm iletisini yavaşlatan digoksin, beta-bloker veya kalsiyum kanal blokeri ile kalp hızının farmakolojik olarak düşürülmesi gerekir. Hızlı ventriküler cevaplı AF digital, kalsiyum kanal blokeri veya beta blokerler ile geçmiyorsa hemodinamik açıdan stabilite oluşturmakamaçlıhızlı bir şekildeelektriksel kardiyoversiyon uygulanmalıdır.

Elektif koşullarda kardiyoversiyon uygulanacaksa hastanın hemodinamik durumu, AF tekrarları ve süresi ile emboli anamnezi dikkatli bir şekilde gözden geçirilmelidir.

Elektif kardiyoversiyonun en az 3 hafta öncesinden oral antikoagülan uygulanmalı veya TEE ile sol atriyal trombüs oluşmadığı görüldükten sonra heparin ile antikoagülasyon yapılarak kardiyoversiyon yapılmalıdır. Cerrahi yapılacak hastalarda kardiyoversiyon ameliyat sonrasına ertelenir. Sol atriyum çapı ileri derecede büyümüş hastalarda (>55mm) AF tekrarı izlenmektedir.

Tekrarlayan AF atakları tedavisinde yeni atakları engellemek amaçlı lüzum halinde sınıf IA-IC antiaritmik ilaçlar ya da amiodaron başlanabilir. Kronik AF’de ise ventrikülün farmakolojik hız kontrolü yapılmalıdır. Digoksin, kalsiyum kanal blokerleri ve beta blokerler farmakolojik hız kontrolü elde etmede kullanılır. Embolik hadiseleri engelleme amaçlı warfarin ile oral antikogülasyon yapılmalıdır. MD’li hastalarda embolizasyon riski yaşa ve AF mevcudiyetiyle ilişkilidir [24].

2.6 Mitral Darlığın Cerrahi Tedavisi

1. Perkütan mitral balon valvuloplasti (PMBV)
2. Kapalı kommissurotomi
3. Açık kommissurotomi
4. Mitral kapağın değiştirilmesi (MVR)

2.6.1 Perkutan mitral balon valvüloplastisi(PMBV)

PMBV cerrahiye nazaran daha az morbid olduğu ve daha düşük mortalite riski taşıdığı için, zamanlanması konusunda cerrahi işlemlere nazaran daha önceliklidir. PMBV veya cerrahi, hasta NYHA sınıf III’e erişmeden önce gerçekleştirilmelidir. Ek olarak, dinlenimde >50 mmHg veya egzersiz ile > 60 mmHg olarak tanımlanan pulmoner hipertansiyon prognozu kötüleştirir ve cerrahi riski artırır.

PMBV sonrası yeterli kapak alanı genişliği kapalı kommissürotomiye nazaran daha üstün, açık kommissürotomiye nazaran ise benzer sonuçlar elde edilmiştir.

PMBV operasyonunda öncelikle transseptal delik açma işlemi gerçekleştirilir ve interatriyal septum küçük bir balon ile dilate edilir. Daha sonra bir kılıf septum

boyunca ilerletilir ve geniş bir inoue balon kateteri septum boyunca ilerletilir ve mitral kapaktan geçirilir. Derece derece şişirme kommissürlerde romatizmal adezyonların kırılmasına neden olur ve yaprakçık hareketinde ve kapak alanında dramatik bir artışa izin verir. PMBV uygun morfolojisi olan kapaklar için uygulanmasına rağmen (Wilkins skoru <8), daha az uygun kapak morfolojisine sahip yüksek riskli hastalarda da kullanılabilir.

2.6.2 Mitral Kapak Replasmanı (MVR) Endikasyonları

1. Semptomik (NYHA III-IV), kapak morfolojisi valvotomi veya tamire uygun olmayan (belirgin kalsifik, kapak altı dokusu ileri derecede bozulmuş, EKO skoru yüksek) orta-ciddi mitral darlık (kapak alanı <1.5 cm²).
2. Birlikte orta-ciddi derecede (3-4+) mitral yetersizliği olan orta-ciddi MD ve/veya endokardit tedavisinden yararlanmayan MD.
3. Fonksiyonel kapasitesi NYHA I-II olan, kapak yapısı valvotomi veya tamire uygun olmayan, pulmoner arter basıncı >60-80 mmHg, ciddi (kapak alanı <1 cm²) olan MD [22].

2.6.3 MVR'nin faydalı olabileceği durumlar

NYHA I-II, mitral kapak alanı <1 cm², pulmoner arter basıncı >60-80 mmHg olan onarım ya da valvotomiye uygun olmayan hastalar.

2.6.4 Balon/ kapalı valvotomi endikasyonları

Kapak alanı <1,5 cm², ortalama transmitral basınç farkı >10 mmHg olanlardan NYHA II-IV olan hastalar. Asemptomatik, fakat pulmoner arter basıncı istirahatte >50 mmHg veya efor sonrası >60mmHg olanlar. Yüksek cerrahi riski taşıyan (ileri yaş, malign hastalıklar vb.) kalsifik kapaklara sahip semptomatik (NYHA III-IV) hastalar [23].

2.6.5 Balon/kapalı valvotomi kontrendikasyonları

Sol atriyal trombüs, orta - ileri derecede mitral yetersizliği, yaprakçıklarda vejetasyon, septostomiye engel omurga şekil bozukluğu, kanama ve pıhtılaşma bozukluğudur.

2.7 Mitral Yetmezliği

2.7.1 Etiyoloji

1. Romatizmal hastalık, gelişmekte olan ÷lkelerde halen mitral yetmezliğin (MY) temel nedenidir. Romatizmal kalp hastalığı hala dñnya genelinde MY en sık nedeni olmasına rağmen, gelişmiş ÷lkelerde MY'nin yaygın bir nedeni olmaktan çıkmıştır.
2. Romatizmal ateş dışı nedenler, gelişmiş ÷lkelerde MY'nin en sık gör÷len nedeni olup kalınlaşmış ve büyük kapaklara ve uzamış korda tendinealara neden olan kapağın miksömatöz dejenerasyonudur. En sık gör÷len ikinci neden iskemik kalp hastalığıdır. Diğer nedenler ise papiller kas fonksiyon bozukluğu (iskemi) ve kopması (infarktüs), korda tendinea yırtılması (iskemi, miksomatöz valv÷ler hastalıkları), mitral annulusun kalsifikasyonu, mitral kapak prolapsusu, infektif endokardit, kalp tümörleri, kollajen doku hastalıkları, ameliyat, travmadır.
3. Sekonder mitral yetmezliği (yapısal) nedenleri mitral annulusun genişlemesi (LV genişlemesi), hipertrofik kardiyomiyopatidir. Akut mitral yetmezliğinin en fazla saptanan sebepleri endokardit, papiller kas fonksiyon bozukluğu, yırtılması ve kordal kopma; kronik mitral yetmezliğin en fazla gör÷len sebepleri ise romatizmal ateş, iskemik kalp hastalıkları, LV genişlemesi, MVP ve an÷ler kalsifikasyondur. Son dönemde, iştah kapatan ilaçlar olan fenfluramin ve deksfenfluraminin uzun süreli kullanımının, mitral yaprak kalınlaşması ve yetmezliğe neden olduğu gösterilmiştir.

2.7.2 Patofizyoloji

MY'nin patofizyolojisi üç safhaya ayrılabilir; akut, kronik kompanse ve kronik dekompanse. İlk olarak, ejeksiyon için iki yol bulunduğundan, afterload azalır ve boşalmanın daha tam olmasını kolaylaştırır. Böylece, sistol sonu volüm azalır. Sol ventrik÷lün dolması, hem pulmoner venlerden geri dönen volümle, hem de regürjite olan volümle artar. Aynı zamanda sarkomerler maksimum düzeye doğru gerilirler, preloadu artırılır ve sol ventrik÷lün Frank-Starling mekanizması yolu ile iş görme kapasitesini artırır. Bu yüklenme değişiklikleri, toplam stroke volümü artırmak üzere

birlikte etki ederler. Ancak, bu toplam stroke volümünün büyük bir kısmı, etkisiz olduğu sol atriya regürjite olduğu için, ileriye doğru stroke volüm azalır ve kalp debisi düşer. Aynı zamanda, sol ventrikülün doluşunda artış, diyastol sonu basıncı artırır ve sol atriyal basınç artar. Sonuçta pulmoner venöz hipertansiyon, pulmoner konjesyon ve dispne oluşur. Bu noktada, konjestif kalp yetmezliğinin hemodinamiği belirti verir (kalp debisinde düşüşle birlikte dolma basıncında artış), ancak ventrikül kas fonksiyonu tamamen normaldir [24].

Majör korda tendineaların yırtılması takiben oluşabilecek akut mitral yetmezliğinde hemodinamik özellikler farklıdır. Aşırı volüm yükü, hazır olmayan küçük bir sol atriya ve sol ventrikülden tutulur ve sol ventrikül dolum basıncı artar. Bu noktada, sol ventrikül kontraktıl fonksiyonu normal olmasına rağmen, hasta konjestif kalp yetmezliği kliniği yaşar (artmış dolum basıncı ve azalmış kalp debisi) [25].

Hasta kompanse safhada aylar veya yıllarca kalabilir. Ancak, sonuçta sol ventrikül kontraktılitesi azalır. Sol ventrikül şimdi zayıflamış olduğu için, ejeksiyon bozulur ve sistol sonu hacim artar. Tutulan sol ventrikül hacmi, diyastol sonu hacmi ve diyastol sonu basıncı artırır. Hasta bu safhaya girdiğinde genellikle semptomlar başlar. Ejeksiyon fraksiyonu akut ve kronik kompanse safhalara bağı azalmış olmasına rağmen, normal sınırlar içerisinde kalır (hasta dekompanse safhaya girse bile) [26].

2.8 Klinik Seyir

2.8.1 Hafif-orta derecede mitral yetmezlik

Semptomlara sebep olmaz ve hasta tarafından fark edilmez. İlk olarak fizik muayenede holosistolik apikal bir üfürüm olarak saptanır [27]. Bu hastalara enfektif endokardite karşı profilaksi uygulanmalıdır.

2.8.2 Akut ciddi mitral yetmezlik

Korda yırtılması veya bakteriyel destrüksiyonda görülen bu tabloda kalp debisinde düşme, sol ventrikül, sol atriyum ve pulmoner venöz basınçlarda artış olur [28]. Bu hastaların hemen hemen hepsi, konjestif kalp yetmezliği için tipik olan semptomlarla (egzersizle ortaya çıkan ortopne, yorgunluk, dispne) prezente olur [29].

2.8.3 Kronik ciddi mitral yetmezlik

Semptom vermeksizin yıllarca tolere edilebilir. Fizik muayene hastalığı ortaya çıkarır. Genellikle aksillaya yayılan apikal holosistolik bir üfürüm duyulur ve buna genellikle üçüncü kalp sesi eşlik eder [30].

2.8.4 Kronik dekompanse mitral yetmezlik

Sol ventrikülde kontraktil disfonksiyon geliştikçe, kalp debisi düşer ve sol atriyal basınç artar. Sonuçta egzersizle ortaya çıkan dispne, ortopne ve paroksizmal noktürnal dispne gibi tipik konjestif kalp yetmezliği kliniklerine neden olur. Güvenilir fizik muayene bulgusu olmadığı için, sadece ekokardiyografi esnasında saptanabilir.

2.8.5 İskemik mitral yetmezlik

Çoğunlukla myokard enfarktüsünden kısa süre sonra iskemik mitral yetmezlik gelişir. Enfarkt zamanında, hafif mitral yetmezlik gelişse bile, klinik gidişat kötüleşir. Bunun nedeni mitral yetmezlik varlığının ciddi ventrikül hasarı ile birliktelik göstermesidir. Miyokard enfarktüsünden sonra iskemik mitral yetmezlik ne kadar fazla ise klinik gidişat o kadar kötüdür.

2.9 Tanı Teknikleri

2.9.1 Elektrokardiyografi

Bu inceleme yöntemi, hastada atriyal fibrilasyon geliştiği zaman, bir referans noktası olarak yardımcı olur ve hastalığın potansiyel etyolojilerinden birisi olarak miyokard enfarktüsünü saptamak için de yararlıdır.

2.9.2 Ekokardiyografi

Ekokardiyografi, mitral yetmezlik tanısını koymak, etkeni saptamaya yardımcı olmak, mitral yetmezlik derecesini ölçmek ve ventriküler disfonksiyonu değerlendirmek için gerekli görüntülemenin temelini oluşturur [31].

Gelişmiş ülkelerde mitral yetmezliğin en sık nedeni mitral kapak prolapsusuna yol açan kapak bozulmasıdır. Bu normalin dışındaki bulgu, ekokardiyografide kalınlaşmış, büyük mitral yaprakların ve uzamış korda tendineaların bulunması ile saptanır. Bir veya her iki yaprak, annuler düzeyden geçerek sol atriya prolabe olmuş ve mitral yetmezliğe neden olmuştur.

Mitral yetmezliğin nedeni korda tendinealarda yırtılma ise, yırtılmış olan kordanın kendisi sallanan yaprakla birlikte görülebilir.

Neden endokardit ise, yapraklarda ve kordalarda vejetasyonlar, tanıyı doğrulamada yardımcı olur. Romatizmal hastalıkta, kapakta tipik olarak 'hockey sopası' romatizmal deformitesi görülür.

2.10 Tedavi

Akut mitral yetmezlikte tedavinin hedefi, sol ventrikül ve sol atriya dolum basıncını düşürürken, kalp debisini artırmaktır. Tansiyonları normal olan hastada bu, nitroprusid gibi güçlü vazodilatörlerin kullanılması ile gerçekleştirilebilir. Hipotansiyon olan hastalarda dopamin ve/veya intra aortik balon pompası kullanılır. Tıbbi stabilizasyon sağlandıktan sonra MY cerrahi olarak düzeltilmelidir.

Kronik asemptomatik mitral yetersizliğinde tanıdan ziyade hastaların nasıl takip edileceği önemlidir [32]. Sol ventrikül EF'sinin %60'dan düşük ve sistol sonu çapının 45 mm'nin üzerine çıkması operasyon kararını almada önemli bulgulardır.

MY’de sistol sonu çap, EF’den daha güvenilir bir kriterdir. Transözefageal EKO’nun (TEE) özellikle ameliyat anında ve tamir cerrahisi planlamada özel değeri vardır. Ayrıca transtorasik EKO’nun (TTE) anatomi, etiyoloji ve MY’nin derecesi hakkında yeterli ayrıntılı bilgi veremediği durumlarda da yapılmalıdır.

MY olan hastalarda fizik aktivite ve egzersiz önerileri önemlidir ve sinüs ritminde olup asemptomatik ve normal sol ventrikül fonksiyonu olan hastalarda egzersiz sınırlamasına gerek yoktur. Aksi olan durumlarda egzersiz sınırlaması yapılmalıdır. Asemptomatik MY’de medikal tedavinin yararı yoktur. Semptomlu MY’de ise sol ventrikül fonksiyonları korunmuş olsa da cerrahi tedavi planlanmalıdır. Atrial fibrilasyon gelişirse kalp hızı ilaçlarla kontrol altına alınmalı ve antikoagülasyon yapılmalıdır [33]. MY olan hastalarda, iskemik kalp hastalığı olasılığı düşünülüyorsa, klinik ve noninvazif parametreler arasında uyumsuzluk varsa kateterizasyon ile hemodinamik inceleme ve koroner anjiyografi yapılmalıdır. Kapak cerrahisi yapılmayacak ve 35 yaşın altında olan hastalara koroner anjiyografi ve kateterizasyon gerekli değildir.

2.11 Cerrahi Tedavi

Mitral yetmezlik cerrahi olarak mekanik düzelme gerektiren bir durumdur. Cerrahinin hedefleri semptomları önlemek veya ortadan kaldırmak, sol ventrikül fonksiyonunu korumak, normal bir yaşam şekli ve yaşam süresini sağlamaktır. Cerrahi müdahalenin zamanlanması ile ilgili faktörler şunlardır:

Semptomların varlığı veya yokluğu: Yeni başlayan semptomlar cerrahi için bir endikasyondur. İleri yaş veya komorbid faktörler cerrahiye engellemediği sürece, hastaların çoğunda, semptomlar geliştiği zaman mitral kapak tamiri veya replasmanı uygulanmalıdır.

Sol ventrikül disfonksiyonunun varlığı veya yokluğu: Semptomların başlaması sol ventrikül disfonksiyonun habercisi olmakla beraber, bazen semptomlar gelişmeksizin sessiz sol ventrikül disfonksiyonu gelişir. Mitral yetmezlikte normal ejeksiyon fraksiyonu %65-70’dir. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60’ın altına düştüğü zaman, sol ventrikül disfonksiyonun mevcut olduğunu gösterir. Bu nedenle, genel olarak mitral yetmezliği olan hastalarejeksiyon fraksiyonu %60’ın altına

düşmeden önce opere edilmelidir. Sistol sonu boyut 45 mm'yi geçmesi veya sistol sonu hacim 50 ml/m²'yi geçmesi prognozun kötüleşeceğini gösterir. Bu nedenle bu parametrelere yaklaşıldığında hastalar opere edilmelidir. Pulmoner arter basıncı 50 mmHg'yi aştığında veya sol ventrikül EF'si %35'in altına düştüğünde prognoz kötüleşir; bu sebeple pulmoner hipertansiyon da cerrahi için bir endikasyondur [34].

Mitral cerrahinin tipi: Mitral yetmezliği düzeltmek için üç tip mitral cerrahi uygulanır; mitral kapak tamiri, doğal mitral kapak aparatının korunması ile birlikte mitral kapak replasmanı ve standart mitral kapak replasmanı. Ameliyat sırasında kapak görüldükten sonraki mitral kapak replasman kararı, kapaktaki patolojinin büyüklüğüne ve cerrahın kişisel tecrübesine dayanır. Prolapsus generalize ise ve başarılı tamirgerçekleştirmenin zor olduğu lokal bulgular yoksa mitral kapak tamir endikasyonu vardır.

Yetmezliğin romatizmal kaynaklı olduğu, kapak boyuca kalsifikasyonun olduğu, kapak ve kapak altı dokulardaki belirgin patoloji olduğu durumlarda ise başarılı tamir sağlanma olasılığı düşüktür ve replasman yapılır. İskemik mitral yetmezliklerde kısalmış ve skarlaşmış papiller adale kaynaklı restriktif kapak hareketi, akut papiller adale infarktı, kapakçıklardaki geniş kalsifikasyonunda bulunduğu korda rüptürü başarılı tamiri önler. Endokarditte kapak ve subvalvüler mekanizmalardaki destrüksiyon ve anüler abse formasyonundan dolayı kapak replasmanı genellikle gereklidir.

Septik durumlarda prostetik kapaktan kaçınmak ve tamir yapmak daha fazla arzu edilen strateji olsa da, destrüksiyonun büyüklüğü genellikle buna engel olur. Bu yüzden enfektif dokunun dikkatli debridmanı ve annulus konstrüksiyonu sonrasında replasman gerekir [34].

2.12 Mitral Kapak Tamir Yöntemleri

Mitral kapak yetersizliğine anüler genişleme, kordal uzama veya rüptür, yaprakçık anomalileri, papiller kas hasarı, yer değiştirmesi ve/veya sol ventriküldeki boyut, şekil veya duvar hareketindeki değişiklikler neden olabilir. Şekil ve anülüsün çapı dikkate alınır. Kapak hareketleri değerlendirilir. Yaprakçık hareketleri; normal

(tip 1), prolabe olan (tip 2), kısıtlanmış (tip 3) şeklinde sınıflandırılır. Daha sonra korda ve papiller kaslar değerlendirilir [34].

2.12.1 Mitral Kapak Anüloplasti

Komissüroplasti: Bazı hastalarda mitral yetmezliğin tek sebebi anüler genişlemedir, bu durumda tek gerekli olan kapak anülüsünün daraltılmasıdır. Bu işlem her iki komissüre sadece posterior anülüsü kapsayacak şekilde konulacak sekiz şeklinde sütürler ile yapılabilir. Anüloplasti işlemine anterior anülüs dahil edilmemelidir. Bunun nedeni genişleme olan bölümün sıklıkla posteriyorda olmasıdır. Mitral yetmezliği olan hastaların büyük çoğunluğunda en iyi sonuç tam veya kısmi anüloplasti halkası kullanımı (izole yöntem olarak veya yaprakçık/korda tamirine ek olarak) ile mümkündür.

Carpentier-Edwards Halkası: Rijit ve tam olmayan bu halka anterior ve posteriyor anülüsleri yaklaştırmada oldukça etkilidir. Modifiye modeli olan Carpentier-Edwards Physio halkası tam halkadır ve bu yapı posteriyor anüler bölümde bir miktar esneme özelliğine sahiptir. Korda ve yaprakçıklarda onarım gerekiyorsa ilk olarak bu işlem yapılmalıdır. Daha sonra anüloplasti halkası uygun şekilde yerleştirilir. Anterior yaprakçık alanı ve trigonlar arasındaki mesafeye uygun kapak ölçer ile halka çapına karar verilir. 7-10 adet basit sütür 3 ila 4 mm aralıklarla posteriyor anülüse eşit olarak yerleştirilir. Benzer biçimde, 2-4 adet sütür anterior anülüse trigonal dikişler arasına yerleştirilir. Daha sonra tüm dikişler eşit aralıklarla halkadan geçirilir. Halka aşağı indirilir ve dikişler güvenli bir şekilde bağlanır.

Korda tendineaların kısaltılması: Bazen kordalar uzar ve yaprakçıklar sistol boyunca sol atriyum içine sarkar, bu da mitral yetmezliğe neden olur. Kordal rekonstrüksiyon işlemine başlamadan önce uzama miktarı belirlenmelidir. Kordaların uzama derecesi, mitral kapak anülüs seviyesi ile yukarı kaldırılan kapağın uzamış kordalarının bağlanma yeri arasındaki mesafe ölçülerek tahmin edilebilir. Bu fazla uzunluk yaprakçıkların alt yüzüne dikilebilir.

Mitral Kapak Sarkması: Bu durum, çoğunlukla değişen derecede yaprakçık anomalisi ile birlikte kordaların miksomatöz ve dejeneratif değişikliğinin sonucudur.

P2 bölümü, en sık etkilenen kısımdır ve dörtgen şeklinde bir rezeksiyon ve anüloplasti ile cerrahi olarak tamir edilir. Posteriyor anülüsün bu bölgesi 2-3 adet 2-0 Ticron dikiş ile tek tek daraltılır. Yaprakçıkların kesik kenarları, yaprakçıkları ventriküler veya atriyal tarafından görerek 5-0 prolene dikişler ile tekrar yaklaştırılır [34].

2.12.2 Anteriyor Mitral Yaprakçığı Etkileyen Kordal Anomaliler

Mitral kapağın anteriyor yaprakçığını etkileyen kordal kopma veya kordalarda belirgin uzama önemli miktarda kapak yetmezliğine neden olabilir. Mitral kapağın anteriyor yaprakçığı GORE-TEX dikişler kullanılarak yaprakçık kordalarının replasmanı yapılabilir. Replasman için 5-0 konik çift iğneli GORE-TEX dikiş kullanılır. İğne hasta olan kordanın yapıştığı papiller kasın tepesinden geçilir. Daha sonra dikiş kendi üzerine düğümlenir. Dikişin iğnelerinden biri daha sonra anterior yaprakçıktan kopmuş kordaların yaprakçığa bağlandığı yerden geçilir. Dikişin uzunluğu normal kordalara göre uygun şekilde ayarlanır. Sonra dikiş kendi üzerine düğümlenir.

Mitral Kapak Replasmanı: Mitral tamirin uzun süreli kalıcı, başarılı sonuçlar veremeyeceği durumlarda kapak replasmanı yapılmalıdır. Mitral kapak replasmanı yapılacağı zaman subvalvüler aparatı korumak veya GORE-TEX dikişlerle nativ kordal yapıları yeniden oluşturarak mitral anulus ile papiller kas arasındaki devamlılığı sağlamak için özen gösterilmelidir. Bazen mitral kapak ve subvalvüler aparat hastalıklı ve kalsifiye olabilir ve tamamen çıkarılması gerekebilir. Hastalıklı yaprakçıklar, kalın dikişler veya forseps ile anüler bağlantıların görülebilmesi için çekilir ve yavaşça gerilir. Uzun saplı 15 no bistüri ile mitral yaprakçıklar anulustan 4-5 mm uzaklıktan çepeçevre kesilir. Anulusun posteromedial komissüre komşu bölgesindeki askı dikişi, kapağın daha iyi açığa çıkmasını sağlar. Bu dikiş daha sonra kapak dikişi olarak kullanılabilir. Sonra hastalıklı korda tendinealar makasla kesilir.

Korda Replasmanı Tekniği: Romatizmal hastalıktaki gibi kordalarda yapışma, kısalma ve papiller kaslarda kalınlaşma olan ciddi hastalıklı subvalvüler aparat varsa, tüm nativ kordalar rezekt edilir. Papiller kasların baş kısmını anulusa bağlayacak yapay korda tendinea oluşturmak için mitral anulus ile papiller kaslar arasına 4-0 GORE-TEX sütürler yerleştirilerek papiller kas anulus devamlılığı

oluşturulur. Sütürün iğnelerinin her biri mitral kapağın anulundan yaklaşık olarak saat 2, 5, 7 ve 10 yönünde geçilir.

Mitral Orifisin Ölçümü: Mitral kapak replasmanı için mümkün olan en büyük boy protez kapak seçilmelidir. Ölçekler sırayla anulusa uygun çap bulunana kadar yerleştirilir. Çift kapak replasmanı yapılacağı zaman, her iki kapağın yeterli şekilde oturabilmesi için her iki kapağa ölçülerinin altında protez kapaklar takılması daha uygun olur.

Sütür Yerleştirme Tekniği: Protez mitral kapağı oturtmak amaçlı kullanılabilecek sütür yöntemleri; basit sütür, sekiz şeklinde sütür, ters plejitli matrix sütür ve ventriküler plejitli matrix sütürlerdir. Mitral anülüs belirgin ve güçlüyse, 2-0 Tvedek dikişle veya sekiz şeklinde sütür yeterli olur. Aksine, anülüs dejenere ise, plejitli ve horizontal matrix dikişler uygundur. Tüm sütürler hem anülüsten hem de protez kapağın dikiş halkasından geçirildikten sonra protez kapak yavaşça yerine doğru indirilir ve dikişler güvenli bir şekilde bağlanır [34].

2.13 Komorbid faktörler

KOAH: Mitral kapak cerrahisi pulmoner komplikasyonlar açısından yüksek riskli cerrahi grubundadır. Cerrahi girişim, median sternotomi, anestezi etkisi ve kardiyopulmoner baypas nedeniyle pulmoner fonksiyonlarda belirgin yetersizlik meydana gelir. Ayrıca preoperatif dönemde mitral kapak patolojisinde artmış sol atriyum basıncına sekonder pulmoner yapılardaki fonksiyonel değişiklikler de postoperatif pulmoner fonksiyona olumsuz etkileri olmaktadır. Bunlara ek olarak KOAH gibi önceden var olan hastalıklarda, ameliyat sonrası dönemde pulmoner fonksiyonların yetersiz kalmasına, dolayısıyla uzamış mekanik ventilasyona ve hastane kalış süresine neden olan primer faktörlerdendir. KOAH kronik nefes darlığı, öksürük ve balgam yakınmaları ile seyreder ve cerrahi işlem geçirecek hastalar için sık karşılaşılan bir komorbiditedir. Yapılan çalışmalarda, mitral kapak replasmanı gibi majör cerrahi işlem geçiren hastaların postoperatif dönemde zorlu ve uzamış mekanik ventilatör desteğine gereksinim duymaları ve ventilatör ilişkili pnömoni gelişimine bağlı mortalitelerde KOAH'ın bağımsız bir risk faktörü olduğu ortaya konulmuştur [35, 36]. Wong ve arkadaşları, KOAH'lı hastalarda bronkospazm, postoperatif ateletazi, pnömoni, pnömotoraks, bronkoplevral fistül gelişimi, akut akciğer hasarı,

ARDS, entübasyon süresinin uzaması, yoğun bakımda yatış süresinin uzaması, gibi komplikasyonlarının olduğunu göstermişlerdir [37]. Bu hastalarda preoperatif FEV1 düzeyindeki düşüklük ve 2 saatten uzun anestezi süresinin komplikasyonları arttıran etkenler olduğu Maddali ve arkadaşları ve Licker ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir [38, 39].

Dreger ve arkadaşları “Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Küresel Girişimi (GOLD)” sınıflandırmasına göre evre 3 ve 4 (ağır ve çok ağır) düzeyinde saptadıkları KOAH’lılara preoperatif dönemde kısa süreli budesonid, salbutamol ve ambroksol kombinasyon tedavisi uygulamışlar ve bu evrelerdeki hastaların yarısının tedaviden sonra kısa süreli olarak hafif ve orta düzeye gerilediğini bildirmişlerdir. Majör cerrahi girişimlerden önce hastalara uygulanan kısa süreli pulmoner bakımın postoperatif dönemde sonuçların daha iyi olduğu da gösterilmiştir [40, 41].

Çalışmamızda Mitral kapak cerrahisi olan hastalarda KOAH olmadığı görüldü, KOAH tanılı hastaların detaylı preoperatif değerlendirmesi ve hastane kalış süresini etkileyebilecek faktörlerin önceden bilinmesi ile preoperatif önlemlerle hastaların ameliyat sonrasında daha kısa süre yoğun bakım yatışı ve taburculuğu sağlanabilir.

Hipertansiyon: Hipertansiyon, EKO ile sol ventrikül hipertrofisi bulunan ve LV fonksiyonu korunmuş olan hastalarda yakın zamanda yapılan bir çalışmada NT-ProBNP’nin özellikle kardiyovasküler hastalık öyküsüyle kombine olduğunda çok güçlü bir prognostik belirteç olduğu gösterilmiştir [42].

Uusiam P ve ark.’nın yaptığı Anglo-İskandinav Kardiyak sonlamın çalışmasında, hipertansiyon vazoaktif peptidlerin ve prokollajen peptidlerin konsantrasyonlarında değişimlerle bağlantılıdır. Ama bunların sol ventrikül hipertrofisi ve kardiyak fonksiyonla olan ilişkileri açık değildir. Yazarlar Anglo-İskandinav Kardiyak Sonlanım çalışmasında 97 hipertansiyon hastasında atriyal natriüretik peptidin (ANP), onun aminoterminal petidinin (NTPro-ANP), B-tipi natriüretik peptidin (BNP), andotelin-I (ET-I), plazma düzeylerini ve tip I prokollajenin (PINP) aminoterminal propeptidinin serum düzeylerini ve ekokardiyografik parametreleri ölçmüşlerdir. Sol ventrikül hipertrofili hastalarda ve diyastolik disfonksiyonun ekokardiyografik belirtileri olan hastalarda plazma BNP

düzeyleri, hipertrofi ve normal diyastolik parametreleri olan hastalardan daha büyüktür [43]. Çalışmamızda hastalarımızın %21,2'sinin hipertansiyon olduğu görüldü.



3 GEREÇ ve YÖNTEM

Dicle Üniversitesi kalp damar cerrahi ekibi tarafından 2013 ve 2016 yıllarında mitral kapak replasmanı yapılan 52 hasta retrospektif olarak incelendi. Çalışmada 7 ekokardiyografi parametresinin preoperatif değerleri ile postoperatif değerleri arasındaki değişim istatistiksel olarak değerlendirildi. Bu çalışma için etik kurulu kararı alındı.

3.1 Preoperatif değerlendirme

Hastaların preopreatif ekokardiyografi parametreleri hastanemizin arşivindeki hasta dosyalarından elde edildi.

Preopoperatif ekokardiyografi verileri: sol ventrikül sistol sonu çapı, sol ventrikül diyastol sonu çapı, interventriküler septum kalınlığı, sol atrium çapı, ejeksiyon fraksiyonu, pulmoner arter basıncı, triküspid yetmezlik derecesi değerleri hasta kayıtlarından elde edildi.

Postoperatif ekokardiyografi verileri: Hastaların postoperatif 3.ay ila 6.aydaki poliklinik ve ekokardiyografi kayıtları çıkarılarak sol ventrikül sistol sonu çapı, sol ventrikül diyastol sonu çapı, interventriküler septum kalınlığı, sol atrium çapı, ejeksiyon fraksiyonu, pulmoner arter basıncı, triküspid yetmezlik derecesi belirlendi. Hastaların tüm kayıtları excel dosyaları şeklinde bilgisayara aktarıldı. Veriler buradan istatistiksel analize alınarak değerlendirildi.

3.2 Operatif Yaklaşım

Preoperatif yapılan ekokardiyografi ve diğer tetkikler sonucunda cerrahi operasyona karar verilen vakalar, klinik durumuna göre genel olarak kalp damar cerrahisi servisine yatırıldı. Tetkiklerinde problem olmayan ve ilgili bölümlerce konsülte edilen hastalar operasyon günün gecesinde aç bırakıldı. Bazı olguların anksiyetesini gidermek ve minimal sedasyon sağlamak amaçlı operasyon öncesi gece 0.5 mg alprazolam uygulandı. 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. Profilaksi amacıyla 1 gram Cefazolin Sodyum operasyon öncesinde uygulandı Anestezi indüksiyonu: 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 tercihen vena jugularis internadan olmak üzere hastaya santral venöz kateter takıldı. Hasta santral venöz basınç ölçülerek kayıt altına alındı.

Uygun üriner sonda, 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 cerrahi örtüler ile örtüm sağlandı. ACT ve kangazı takibi operasyona girişte ve operasyon süresince 30 dakikada bir uygulandı. Kardiyopulmoner bypass'tan çıkışta ısınma döneminde anestezik 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 superior ve vena cava inferior orjinlerine venöz kanüllerin konneksiyonu sonrasında sağlandı. Ardından hatlar pompa hatlarına konnekte edilerek kardiyopulmoner bypass'a (KPB) hazır hale getirildi. Kardiyopleji kanülü konneksi- yonundan sonra pompaya girilerek kros-klemp uygulandı.

Hastalar 32 dereceye soğutuldu. Prime solüsyonu: 1000 cc Ringer laktat, 500 cc Voluven, 2 cc/kg %20 Mannitol, 150/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 devamında, kilograma 10-15 cc den 20-30 mEq/L Potasyum içeren ilk doz soğuk kristalloid kardiyopleji üç dakikada verildi. İdame olarak 20 ile 30 dakikada bir 5cc/kg'dan ¼ oranında hazırlanmış (4 kan, 1 plegisol) kan kardiyoplejisi üç dakikada uygulandı.

Ayrıca topikal hipotermi (+4 derecelik, %0.9'luk NaCl solüsyonu ile) ile miyokardiyal koruma sağlandı. Bütün olgularda membran oksijenatör kullanıldı. KPB süresince hematokrit 25–30 arasında tutuldu. Pompa akımı 2–2.2 lt/dk/m 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 mitral kapak değişimi işlemi yapıldı.

3.3 İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada ortaya çıkan veriler değerlendirilirken, SPSS 21.0 istatistik paket programı kullanıldı. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırılmalarında eşleştirilmiş iki grup arasındaki farkların testi (Paired-Samples "t" testi) kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

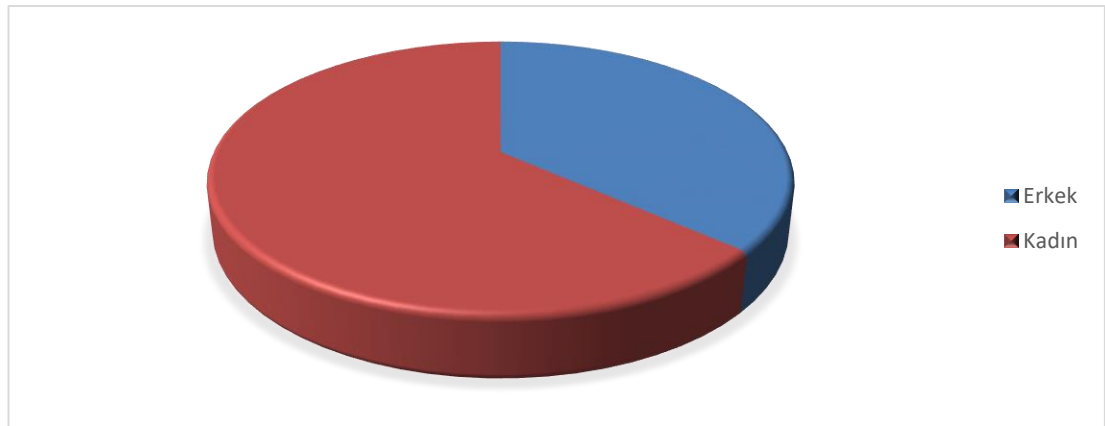
4 BULGULAR

Çalışmamızda hastaların cinsiyetleri incelendiğinde; %36,5'inin erkek, %63,5'inin de kadın olduğu saptandı. Hastaların %11,5'inin diabetes mellitus, %21,2'sinin hipertansiyon ve %15,4'ünün de sigara kullandığı görüldü. Hastaların yaşları incelendiğinde; min. 22 – max. 71, yaş ortalamasının $49,69 \pm 13,72$ olduğu saptandı.

Tablo 1: Hastaların Demografik Özelliklerine Göre Dağılımları

		n	%
Cinsiyet	Erkek	19	36,5
	Kadın	33	63,5
T. Onarım	Yok	43	82,7
	Var	9	17,3
DM	Yok	46	88,5
	Var	6	11,5
HT	Yok	41	78,8
	Var	11	21,2
Sigara Kullanımı	Yok	44	84,6
	Var	8	15,4
KOAH	Yok	52	100,0
	Min.	Max.	Ort±SS
Yaş	22	71	$49,69 \pm 13,726$

DM: Diabetes Mellitus, **KOAH:** Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, **HT:** Hipertansiyon



Şekil 1: Hastaların Cinsiyetlerine Göre Dağılımı

Mitral kapak replasmanı yapılan 52 (22' si izole mitral yetmezlik, 14' ü izole mitral darlık, 9'u mitral yetmezlik ve mitral darlığı birlikte olan, 7'si MVR ile birlikte koroner bypass yapılan) hastabulunmaktadır. Mitral kapak replasmanı yapılan 52 hastanın (grup 1), 22' si izole mitral yetmezlik (grup 2), 14' ü izole mitral darlık (grup 3) mevcuttu.

İnterventriküler septum kalınlığı

1. grup için ameliyat öncesi ve sonrası interventriküler septum kalınlığı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır (p: 0,01; $p<0,05$) (Tablo 2).

2. grup için ameliyat öncesi ve sonrası interventriküler septum kalınlığı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p: 0,056; $p>0,05$) (Tablo 2).

3. grup için ameliyat öncesi ve sonrası interventriküler septum kalınlığı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p: 0,720; $p>0,05$) (Tablo 2).

Tablo 2: Interventriküler septum kalınlığının (IVSd) grup içi karşılaştırması

IVSd Değişken	Preoperatif	Postoperatif	p Değeri
	Ort $\pm$ SS	Ort $\pm$ SS	
Grup 1	1.059 $\pm$ 0.148	1.019 $\pm$ 0.135	0,001
Grup 2	1.113 $\pm$ 0.128	1.059 $\pm$ 0.133	0,056
Grup 3	0.964 $\pm$ 0.092	0.957 $\pm$ 0.093	0,720

IVSd: (interventriküler septum kalınlığı)

Sol ventrikül diyastol sonu çapı

1. grup için ameliyat öncesi ve sonrası sol ventrikül diyastol sonu çap ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p: 0,66; $p>0,05$) (Tablo 3).

2. grup için ameliyat öncesi ve sonrası sol ventrikül diyastol sonu çap ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır (p: 0,007; p<0,05) (Tablo 3).

3. grup için ameliyat öncesi ve sonrası sol ventrikül diyastol sonu çap ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p: 0,292; p>0,05) (Tablo 3).

Tablo 3: Sol ventrikül diyastol sonu çap (LVDSÇ) grup içi karşılaştırması

LVDSÇ Değişken	Preoperatif	Postoperatif	p Değeri
	Ort ± SS	Ort ± SS	
Grup 1	5.026±0.732	4.896±0.674	0,066
Grup 2	5.504±0.633	5.195±0.630	0,007
Grup 3	4.378±0.459	4.500±0.554	0,292

LVDSÇ: (Sol ventrikül diyastol sonu çap)

Sol ventrikül sistol sonu çapı

1. grup için ameliyat öncesi ve sonrası sol ventrikül sistol sonu çap ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p: 0,289; p>0,05) (Tablo 4).

2. grup için ameliyat öncesi ve sonrası sol ventrikül sistol sonu çap ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p: 0,964; p>0,05) (Tablo 4).

3. grup için ameliyat öncesi ve sonrası sol ventrikül sistol sonu çap ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p: 0,111; p>0,05) (Tablo 4).

Tablo 4: Sol ventrikül sistol sonu çap (LVSSÇ) grup içi karşılaştırması

LVSSÇ Değişken	Preoperatif	Postoperatif	p Değeri
	Ort ± SS	Ort ± SS	
Grup 1	3.459±0.733	3.517±0.729	0,289
Grup 2	3.877±0.716	3.872±0.716	0,964
Grup 3	2.950±0.500	3.028±0.479	0,111

LVSSÇ: (Sol ventrikül sistol sonu çap)

Ejeksiyon fraksiyonu

1. grup için ameliyat öncesi ve sonrası ejeksiyon fraksiyonu ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır (p: 0,000; p<0,05) (Tablo 5).

2. grup için ameliyat öncesi ve sonrası ejeksiyon fraksiyonu ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır (p: 0,003; p<0,05) (Tablo 5).

3. grup için ameliyat öncesi ve sonrası ejeksiyon fraksiyonu ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır (p: 0,045; p<0,05) (Tablo 5).

Tablo 5: Ejeksiyon Fraksiyonun (EF) grup içi karşılaştırması

EF Değişken	Preoperatif	Postoperatif	p Değeri
	Ort ± SS	Ort ± SS	
Grup 1	58.964±5.802	54.46±8.163	0,000
Grup 2	57.727±7.516	50.545±9.069	0,003
Grup 3	60.714±2.672	57.142±6.992	0,045

EF: (ejeksiyon fraksiyonu)

Sol atriyum çapı

1. grup için ameliyat öncesi ve sonrası sol atrium çap ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır (p: 0,002; p<0,05) (Tablo 6).

2. grup için ameliyat öncesi ve sonrası sol atrium çap ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır (p: 0,033; p<0,05) (Tablo 6).

3. grup için ameliyat öncesi ve sonrası sol atrium çap ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p: 0,241; p>0,05) (Tablo 6).

Tablo 6: Sol atrium çapının (LAD) grup içi karşılaştırması

LAD Değişken	Preoperatif	Postoperatif	p Değeri
	Ort ± SS	Ort ± SS	
Grup 1	5.188±0.745	4.880±0.891	0,002
Grup 2	5.354±0.708	5.045±0.881	0,033
Grup 3	5.000±0.718	4.792±1.062	0,241

LAD:(sol atrium çapı)

Pulmoner arter basıncı

1. grup için ameliyat öncesi ve sonrası pulmoner arter basıncı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır (p: 0,000; p<0,05) (Tablo 7).

2. grup için ameliyat öncesi ve sonrası pulmoner arter basıncı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır (p: 0,003; p<0,05) (Tablo 7).

3. grup için ameliyat öncesi ve sonrası pulmoner arter basıncı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır (p: 0,030; p<0,05) (Tablo 7).

Tablo 7: Pulmoner arter basıncı (PAPs) grup içi karşılaştırması

PAPs Değişken	Preoperatif	Postoperatif	p Değeri
	Ort ± SS	Ort ± SS	
Grup 1	48.634±17.57	36.365±9.11	0,000
Grup 2	45.818±10.75	34.363±7.919	0,003
Grup 3	53.214±30.16	36.357±10.51	0,030

PAPs: (pulmoner arter basıncı)

Triküspit yetmezliği

1. grup için ameliyat öncesi ve sonrası Triküspit yetmezliği ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır (p: 0,040; p<0,05) (Tablo 8).

2. grup için ameliyat öncesi ve sonrası Triküspit yetmezliği ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır (p: 0,029; p<0,05) (Tablo 8).

3. grup için ameliyat öncesi ve sonrası Triküspit yetmezliği ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p: 1,000; p>0,05) (Tablo 8).

Tablo 8: Triküspit yetmezliği (TY) grup içi karşılaştırması

TY Değişken	Preoperatif	Postoperatif	p Değeri
	Ort ± SS	Ort ± SS	
Grup 1	1.846±0.776	1.653±0.737	0,040
Grup 2	1.909±0.750	1.545±0.595	0,029
Grup 3	1.928±0.916	1.928±0.916	1,000

TY:(Triküspit yetmezliği)

5 TARTIŞMA

Miyokardiyal koruma tekniklerindeki ilerlemeler, son yıllarda mitral valv değişimi sonuçları üzerine katkısı yüz güldürücü olmakta. Mitral valv değişimi % 2-3' den daha düşük mortalite riski mevcuttur. Papiller kas koruması, sol ventrikül geometrisini korumakta ve kardiyak vurumun devamına yardımcı olarak olumlu sonuçlara katkıda bulunmaktadır. Mitral valv değişimi sonrasında vakaların %90'ında klinik olarak iyileşme görülmektedir.

Mitral valv bileaflet yapıda bir kapak olup korda ve papiller kaslar tarafından desteklenir. Sistol sırasında papiller adalelerin kasılması ile mitral ring apekse doğru çekilerek sol ventrikülün uzun aksını ve sferik yapısını kısaltır. Mitral valvde bulunan kordal yapılardan primer kordalar valv koaptasyonunda, sekonder kordalar ise sol ventrikül sistolik fonksiyonu üzerinde etkin bir güce sahiptir. Sekonder kordalar sistol anında primer kordalara oranla 3 kat fazla gerilim taşırlar, bunların iki tanesi daha kalın olup strut korda olarak adlandırılır. Strut kordalar her bir papiller kaslardan anterior yaprakçığın santral kısmına doğru uzanırlar, sol ventrikül uzun aksına paralel seyrederler ve bu nedenle sol ventrikül bazal segmenti ile apeks arasında güç dağılımına yardımcı olarak ejeksiyon sırasında sol ventrikülün piston hareketini desteklerler [44].

Mitral kapak cerrahisi sonrası sol atriyum ve sol ventrikülde dolaşan regürjitan hacimin düşmesi ile sol ventrikül çapları ve hacimleri geriler. Miyokardiyal kasılma ile ilişkili olan sistol sonu hacimdeki azalma EF' nin korunduğu valvüloplasti grubunda daha belirgindir [45]. Kordalar kesildiğinde sol ventrikül apeksi ile posterior papiller adalenin tepe noktası fibröz anulustan uzaklaşır ve sol ventrikülün bazal-apeks mesafesi diastol sonu ve sistol sonunda artar [46]. Papiller adalenin yapısı bozulur, yapışma bölgelerinde veya komşu bölgelerde kasılma kusuru oluşabilir. Kordal korumalı kapak değişimi ventrikül dilatasyonunu düzelterek ventrikül hacminde azalmaya neden olur. Kordapapiller yapılar korunarak sol ventrikülün normal geometrisinin devamı neticesinde papiller kasların kasılmasının oluşturduğu destek daha iyi ventrikül performansı sağlar. Postoperatif dönemde ventrikül dilatasyonunu önleyerek longitudinal aksı korur ve buna bağlı olarak sistol sonu stres azalır [47]. Mitral yetmezlikte düşük basınçlı sol atriuma kaçan kan nedeni ile

kardiyak debi ve EF normal olarak değerlendirilir. Laplace kanununa göre ilerleyici sol ventrikül genişlemesi ile ard yük, sistolik duvar stresi ve duvar gerilimi artar[48]. Kapak tamiri ya da değişimi sonrası regurjitan akımın önlenmesiyle ön yük azalır ve düşük rezistanslı sol atriuma kaçığın önlenmesine bağlı olarak ard yük artar. Bunların neticesinde EF azalır [49].

Solomon ve ark [50] MVR esnasında kordal korumanın sol ventrikul ard yukunu azaltarak sol ventrikul fonksiyonunu desteklediğini bildirmişken; Goldfine ve ark [51] kordal korumada ard yuk değişikliğinden ziyade, kordal korumanın kendisinin EF'nin belirleyicisi olduğunu bildirmiştir. Kapak tamiri ya da kordal koruma sonrası azalmış ard yük ve end sistolik volüm; ejeksiyon fraksiyonunu preoperatif seviyeye kadar yükseltir. Bütün bunlara bağlı olarak mitral kapak tamirinde ve kordal korumalı MVR'de operatif mortalite daha düşük ve uzun dönem yaşam suresi daha iyidir [48].

Akut mitral yetmezliği, ayrıca dinamik sol ventrikül çıkım yolu darlığına ikincil, mitral kapağın akut sistolik öne hareketine bağlı da gelişebilir. Burada eko sol ventrikül çıkım yolundan geçen artmış akım hızını ve tipik geç tepe yapan kılıç kını şeklinde CW Doppler görüntüsünü (apikal görüntüden) gösterir. Mitral yetmezlik ciddiyeti hafiften şiddetliye kadar olabilir. Jet tipik olarak merkezidir, fakat sol atrium içerisinde egzantrik bir yol çizebilir (sol atriyumun lateral duvarına doğru yönelmiş). Akım süresi ve Doppler spektral görüntüsü, mitral yetmezliğini sol ventrikül çıkım yolu darlığından ayırt etmeye yardımcı olur. Mitral yetmezliğinde, sistol ortasında yükselen eğim genellikle taban hattına diktir oysa sol ventrikül çıkım yolu sinyalinde en yüksek hıza ulaşana kadar eğriseldir. Dahası mitral yetmezlik akımı ejeksiyon süresinin ötesine uzanırken başlangıçlı dinamik sol ventrikül çıkım yolu darlığı akımından daha erkendir [52].

Sol ventrikül sistol sonu çapının 45 mm'nin ya da sol ventrikül sistol sonu volüm indeksinin 50 ml/m² 'nin üstünde olduğu olguların semptomatik durumlarından bağımsız olarak artmış postoperatif kalp yetmezliği ve mortalite oranlarına sahip oldukları bilinmektedir. Bu nedenle takip altında olan ciddi mitral yetmezliği olgularına(özellikle tamir şansı yüksek olduğunda) asemptomatik olsalar da belirtilen değerlere ulaşmadan cerrahi tedavi önerilmelidir [53]. Ciddi şekilde sol ventrikül dilatasyonu gelişen, gecikmiş olgularda (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %30'un

altında, sol ventrikül sistol sonu çapı 55 mm'nin üzerinde ve cerrahi tedavi sırasında kapak altı yapıların korunma şansı yoksa) mortalite riski çok yüksek olduğundan cerrahi tedavi yerine tıbbi tedavi uygulanması daha uygundur [53]. Bizim hastalarımızda LVSSÇ 1 grup'ta $3,459 \pm 0,733$ preoperatif, $3,517 \pm 0,729$ postoperatif, 2 grup'ta $3,877 \pm 0,716$ preoperatif, $3,872 \pm 0,716$ postoperatif, 3 grup'ta $2,950 \pm 0,500$ preoperatif, $3,028 \pm 0,479$ postoperatif olarak saptandı.

Bizim çalışmamızda sadece Grup 2 hastalarda sol ventrikül diyastol sonu çapta istatistiksel olarak anlamlı değişim görüldü. Muhtemel sebep sistol anında sol atriya kaçan ve diyastolde sol ventriküle geri dönerek hacim artışına yol açan regüjitan volümün MVR sonrası ortadan kalkması olarak düşünülmektedir. Her üç grupta sol ventrikül sistol sonu çap değişimi istatistiksel olarak anlamlı görülmemiştir. Grup 1 de sol ventrikül diyastol sonu çapta istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilmemiş olmasına rağmen LVDSÇ' de düşüş görülmüştür.

Mitral darlıkta sol ventrikul dilate olmamasına rağmen kordalar rezeke edildiğinde anüloventriküler devamlılığın bozulmasına bağlı olarak longitudinal uzunluk artarken, transvers uzunluk değişmez ve EF' de önemli değişim gözlenmez [50, 54]. Mitral yetmezlikte ise kordalar rezeke edildiğinde longitudinal uzunlukla birlikte transvers uzunluk da artar ve EF anlamlı derecede azalır. Bu nedenle mitral darlıkta kordal korumanın yetmezlikteki kadar efektif olmadığı düşünülse de, kordal rezeksiyon sonrası hem darlık hem de yetmezlik olgularının ikisinde de duvar hareket kusuru bildirilmiştir [50, 55]. Mitral darlıkta kordal korumalı MVR sol ventrikul boyutunu azaltmasa da sabit kalmasını sağlayarak sol ventrikul fonksiyonuna katkıda bulunur [50]. Sadece mitral darlıklı hastalarda bileaflet koruma ile klasik cerrahi karşılaştırıldığında, sol ventrikül diyastol sonu hacim ve sistol sonu hacim değerlerinin korumalı grupta azaldığı, korumasız grupta ise arttığı bildirilmiştir. EF ise korumalı grupta minimal azalırken, korumasız grupta belirgin olarak azalmıştır [56]. Mitral darlığında sol ventrikül diyastol sonu basınç normal olmakla beraber izole mitral darlığına bağlı olarak sol ventriküle kan akışı azalmakta. Sol ventrikül boyutları (diyastol sonu hacim) normal bulunur. Sol ventrikül pompa fonksiyonundan ziyade, azalmış ön yüke bağlı olarak kardiyak debi azalır. Hastaların çoğunda sol ventrikül

çapları normaldir. Bizim çalışmamızda da Grup 3 hastalarda LVDSC ve LVSSC değişimleri istatistiksel olarak anlamlı görülmemiştir.

Straub ve arkadaşlarının [57] yaptığı çalışmada bileaflet kordal korumalı grupta postoperatif erken dönemde EF değişmezken, 3. ayda artmış olarak bulunmuştur. Korumasız grupta ise EF erken dönemde azalmış, 3. Ayda preoperatif döneme göre iyileşme göstermiş, fakat bu artış kordal korumalı gruba oranla yetersiz bulunmuştur. Kordal korumasız MVR ile bileaflet korumalı ve posterior leaflet korumalı MVR' nin karşılaştırıldığı bir çalışmada, taburcu sırasında 3 grupta da EF' nin düşmesine rağmen bu düşüşün korumasız grupta daha belirgin olduğu bildirilmiştir [58]. Bu hasta grubunun iki yıllık takibinde ise her üç grupta da EF değerlerinde iyileşme görülmüş, fakat bu iyileşme korumalı MVR gruplarında anlamlı iken, iki yılın sonunda yalnızca bileaflet koruma uygulanan grupta preoperatif seviyenin üstüne çıkmıştır [58].

David ve ark. [59] mitral kapak tamiri, konvansiyonel MVR ve bileaflet korumalı MVR sonrası postoperatif 7-12. günde yaptıkları değerlendirmede tamir ve korumalı MVR gruplarında EF'nin değişmediğini bildirmişlerdir.

Solomon ve arkadaşları [60] MVR yapılan hastalarda sol ventrikül ard yükünün azalarak sol ventrikül fonksiyonunu desteklediğini bildirmişken; Goldfine ve arkadaşları [61] MVR yapılan hastalarda bilakis kordal korumalı yapılan yapılan hastalarda EF' nin düzeldiği bildirilmiştir. Benzer şekilde David [59] yaptığı çalışmada MVR' nin sol ventrikül fonksiyonu üzerine olumlu etkisi bildirmiştir. Bizim çalışmamızda da MVR yapılan tüm gruplarda postoperatif 3 ve 6. aylık dönemde yapılan ekokardiyografide, EF değerlerindeki artış istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür.

Chaffin ve Dagget'in [62] yapmış oldukları bir çalışmada, mitral kapak replasmanı uygulanan hastalarda ortalama pulmoner arter basıncının 40 mmHg veya üzerinde olması erken mortaliteye sebep olan faktörlerden biri olarak gösterilmiştir. Bu seride olduğu gibi, ilk MVR serilerinde ciddi pulmoner hipertansiyon, mitral kapak cerrahisi için relatif bir kontrendikasyon iken, son çalışmalarda pulmoner arteriyel

hipertansiyonun tek başına bir risk faktörü olmadığı, erken ve geç mortalitenin yüksek pulmoner arter basıncı olan hastalarda artmadığı gösterilmiştir [63, 64].

Rafael García-Fuster ve ark. [65] 2008 yayınladıkları makalede preoperatif dönemde yüksek olan PAB, tam rezeksiyon ile mitral valve replasmanı yapılan hastalarda geç dönemde ölümün bir hızlandırıcı faktörüydü ve subvalvüler aparatının tam korunması erken ve geç mortalite üzerinde koruyucu bir etki gösterdiğini bildirmişlerdir.

Mitral kapak hastalığı olan hastalarda pulmoner hipertansiyon birkaç mekanizma sonucu gelişir. Bunlardan birincisi artmış sol atriyal basıncın pasif ve retrograd transmisyonudur. Bu mekanizma tüm hastalarda mevcuttur. İkinci mekanizma ise %20 hastada gözlenen pulmoner arteriyel basıncın orantısız olarak artmasına neden olan refleks arteriyoller vazokonstriksiyondur [66, 67]. Pulmoner vasküler yataktaki morfolojik değişikliklerin sebep olduğu "fixed" pulmoner arteriyel hipertansiyon da üçüncü bir mekanizma olarak bilinmektedir [68, 69, 70]. Bu üç mekanizmadan ilk ikisi mitral kapak replasmanı sonrası hemen geri döner, bunun sebebi de kapak replasmanı sonrasında sol atriyal basınçtaki ani düşmedir [71].

Bizim çalışmamızda mitral kapak replasmanı uygulanan tüm hasta gruplarında PABs basınçlarındaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı olduğu gözlemlenmiştir.

Mitral kapak cerrahisi sonrası PABs ve LAD boyutu bütün hastalarda azalırken bu azalma kordal korumalı hastalarda daha belirgindir [54, 72]. Fakat total rezeksiyon uygulanan gruptaki erken dönemdeki azalma regurjitan hacmin azalmasına bağlı olduğundan bu değerler birinci yıldan sonra tekrar artmaya başlar [54]. Çalışmamızda Grup 1 ve Grup 2' de sol atrium çaplarında istatistiksel olarak anlamlı düşüş görülmüştür. Grup 3' de sol atrium çaplarında istatistiksel olarak anlamlı düşüş görülmemesi mitral darlıkta artan transvalvüler gradiyent sol atriumda hipertrofik dilatasyona neden olması, MVR sonrası gradiyent azalsa da hipertrofideki gerilemenin yavaş olmasından ve zaman almasından kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Saf mitral kapak yetersizliği olgularının %65'inde fonksiyonel TY gözlenmiştir [73]. Mitral kapak hastalığına sekonder gelişen triküspid yetmezliğinde,

mitral kapak lezyonunun düzeltilmesi, triküspid kapak müdahalesi olmaksızın hafif triküspid yetmezliğinde iyileşme yapabilir [74].

Ciddi TY, mitral kapak replasmanı yapılan hastaların %23-37'sine eşlik eder [75, 76]. İskemik mitral yetmezliği nedeni ile cerrahi onarım yapılan hastaların %74'ünde orta veya ciddi triküspid yetmezliği rapor edilmiştir [77].

Mitral kapak hastalığında TY fonksiyonel olarak sağ ventrikülün dilatasyonu, disfonksiyonu veya anular dilatasyonu sonucu gelişir. Sol kalp kapağı hastalığı sonucu sol sistem basıncı artar bu da PAB artışa yol açar. Sağ ventrikül artmış PAB'na karşı çalışır ve zamanla sağ ventrikül ve anulus da dilatasyona neden olur. Papiller kaslar yer değiştirerek triküspid yetmezliğine yol açar. Sağ atriyum (SğA) dilatasyonu ve basınç artışı nedeni ile AF'ye yatkınlık ve AF gelişmesiyle semptomlarda artış olur. Mitral kapak cerrahisinde başarılı maze prosedürü uygulanmış hastalarda ciddi TY gelişme insidansı daha düşük bulunmuştur [78]. Geç dönem TY gelişmesinde en önemli faktör triküspid anular dilatasyondur.

Mitral kapak lezyonu olan hastaların yaklaşık %22-31'inde beraberinde fonksiyonel triküspit yetmezliği de görülür [79]. Ciddi mitral stenoz sonucu ortaya çıkan fonksiyonel triküspit yetmezliğinin mitral kapak cerrahisi sonrası mortalite ve morbidite üzerine önemli etkileri bulunmaktadır [76, 80]. Mitral kapak replasmanı sonrası fonksiyonel TY'nde azalması sıklıkla olmamaktadır bu sebeple triküspit anülüs çapı artmış veya orta veya ileri triküspit yetmezliği olan hastalarda mitral kapak operasyonu sırasında triküspit kapağı da müdahale tavsiye edilmektedir [81]. Her ne kadar triküspit onarımının primer cerrahi ile eş zamanlı yapılması gerektiği kabul görsede kombine mitral ve triküspit operasyonunun riski aynı zamanda dikkate alınmalıdır. İzole mitral kapak cerrahisinin operasyon riski mitral ile triküspit kapak cerrahisinden daha düşüktür. Eğer triküspit kapak tamiri veya replasmanına ihtiyaç duyulursa, cerrahi risk daha fazla olacaktır. Fakat bu yüksek risk ek cerrahi girişime bağlı değildir. Yüksek risk genelde sağ ventrikülün dekompanse ve dilate olduğu ve ileri triküspit kapak yetmezliğinin geliştiği son dönem kalp hastalığına bağlıdır. Pulmoner hipertansiyon ve sağ ventriküler kardiomyopati varlığı ve kronik sistemik venöz hipertansiyonun negatif etkilerinin hepsi daha kötü erken ve geç dönem sonuçlara neden olur [81].

Klinik ve ekokardiyografik olarak iyileşme sadece sol kalp kapak hastalıklarının tedavisi ile olmadığı ayrıca triküspit yetmezliğin efektif tamirinin etkili olduğu da bilinmektedir [82, 83]. Literatürdeki birçok çalışmada triküspit tamirinin etkinliğinin değerlendirilmesi ekokardiyografik olarak PAP, RA çapı, RV çapı, TY derecesi, triküspit kapak alanı, klinik olarak NYHA sınıflaması olduğunu görmekteyiz [84, 85, 86, 87, 88]. Filsoufi ve ark. [84], fonksiyonel triküspit yetmezliği olan 75 hastayla yaptıkları çalışmada postoperatif dönemde ortalama triküspit yetmezliğinin 3.1'den 0.8'e gerilediğini saptamışlardır. Gatti ve ark. [87], yaptıkları çalışmada fonksiyonel TY sebebiyle opere edilen 22 hastanın taburculuk sırasında ortalama NYHA değerlerinde belirgin bir iyileşme olduğu ayrıca postoperatif ortalama PAP değerlerinin 32.2 mmHg'ye gerilediğini ve tüm hastaların TY grade 1+ olduğunu bildirmişlerdir. Burma ve ark. [82], fonksiyonel TY'li 15 hastada yaptıkları çalışmanın ilk 6 aylık periodunda ortalama RA çaplarının 48.1 mm'den 36 mm gerilediği, RV çaplarının 50.6 mm'den 39.4 mm gerilediği, ortalama PAP'ın 73.3'ten 33.5'e gerilediğini göstermişlerdir. Fonksiyonel TY'nin eş zamanlı tedavisinde primer patolojiler başarıyla düzeltildikten sonra postoperatif dönemde onarımın klinik ve ekokardiyografik başarısını gösteren en iyi parametrelerin PAP, RA çapı, RV çapı, TY derecesi ve NYHA sınıflaması olduğunu düşünüyoruz. Çalışmamızda grup 1 ve grup 2' de ki hastaların TY derecelerindeki düzelmenin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü. Muhtemel neden olarak bu iki gruptaki hastalar içerisinde bazı ileri derece TY' si olan hastalara cerrahi olarak müdahale edilmesi olduğunu düşünmekteyiz. Grup 3' de ki hastaların TY derecelerindeki düzelmenin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ve bunun nedeninin preoperatif TY derecelerinin orta ve düşük derecede olmaları neden olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda grup 2 ve grup 3 hasta gruplarında interventriküler septum kalınlığındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Grup 1' de ise anlamlı bulundu. İnterventriküler septum kalınlığının sol ventrikül çıkım yolu basınç artışından (aort darlığı, aort koarktasyonu, hipertansiyon vb.) etkilenmektedir. Mitral kapak hastalıkları da sol ventrikül çıkım yolu basınç artışına sebep olmadığından interventriküler septum kalınlığında artışa neden olmamakta, bu da istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilmemesine sebep olmaktadır. Grup 1 de anlamlı çıkmasının

muhtemel nedeni 11 hastanın (%21,2) hipertansiyon rahatsızlığının sebep olduğunu düşünmekteyiz.



6 SONUÇ ve ÖNERİLER

MVR’ de temel amaç sol ventrikül sistolik fonksiyonları korumaktır. Mitral kapak patolojilerinde altta yatan patolojiye bağlı olarak sol ventrikül sistolik fonksiyonlar bozulmakta, sol atriyal basınç artmakta bunun yansıması olarak pulmoner arter basıncı artarak fonksiyonel triküspit yetmezliğine yol açmaktadır. Sonuçta hastalarda kardiyak fonksiyon bozuklukları ile birlikte klinik belirtiler ortaya çıkmaktadır. MVR sonrası semptomatik iyileşmeyle birlikte kardiyak fonksiyonlar da düzelmektedir. Literatürdeki çalışmalara benzer şekilde bizim çalışmamızda da MVR sonrası EF’ da artış, sol atrium çapında küçülme, pulmoner arter basıncında azalma, fonksiyonel triküspit yetmezliğinde gerileme görülmüştür.

MVR’ nin sol ventrikül fonksiyonları üzerine olumlu etkisi, özellikle EF’ deki anlamlı artma ile erken ve orta dönemde fayda sağladığı, ancak klinik tecrübe ve deneyim varlığında leaflet ve kordal korumalı MVR ile bu faydanın daha fazla ve uzun süreli olacağını düşünmekteyiz.

7 KAYNAKLAR

- [1] Jamieson WR, Modern cardiac valve devices – bioprostheses and mechanical prostheses: state of the art. *J. Card Surg.* 1993 Jan;8(1):89-98.
- [2] Milano A, Bartolotti U. Valve related complications in elderly patients with biological and mechanical valves. *Ann. Thorac. Surg.* 1998;66:82-87.
- [3] Edmunds LH. Thrombotic and bleeding complications of prosthetic heart valves. *Ann Thorac. Surg.* 1987;44:430-45.
- [4] Baue EA, Geha SA, et al. Surgical anatomy of cardiac valve and techniques of valve reconstruction. *Glenn's thoracic and cardiovascular surgery*, sixth edition, 1996;2:119.
- [5] Levine RA, Triulz MO, Haringan P, Weyman AE. The relationship of mitral annular shape to the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation* 1987;75:756-63.
- [6] Mill RM, Wilcox BR, Anderson RH. In: Cohn LH, Edmunds LH, Jr (ed). *Surgical anatomy of the heart*. New York: Mc Graw Hill: 2003. p. 31-52.
- [7] 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.
- [8] Anderson RH, Wilcox BR. The anatomy of the mitral valve, in: Wells FC, Shapiro LM (eds): *Mitral Valve Disease*. Oxford, England Butterworth-Heinemann, 1996: p 4. Fenster MS, Feldman MD. Mitral regurgitation: an overview. *Curr Probl Cardiol* 1995.
- [9] Souttar HS. The Surgical Treatment of Mitral Stenosis. *Br Med J* 1925;2:603-6.
- [10] Gibbon JH. Development of the artificial heart and lung extracorporeal blood circuit. *JAMA* 1968;206:1983-6.

- [11] Gibbon JH, Allbritten FF, Templeton JY, Finley RK, Amadeo JH, Lewis DW. The results of mitral valvo to my for mitral stenosis. Ann Surg 1954;139:786-96; discussion, 796-9.
- [12] Gibbon JH. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. Minn Med 1954;37:171-85.
- [13] Braunwald N, Cooper T, Morrow A. Complete replacement of the mitral valve.J Thorac Surg 1960;40:1.
- [14] Starr A, Edwards M. Mitral replacement: clinical experience with a ball valve prosthesis. Ann Thorac Surg 1961;154:726.
- [15] Bjork VO, Lindblom D. The Monostrut Bjork-Shiley heart valve. J Am Coll Cardiol 1985;6:1142.
- [16] Öztekin AÖ. Dünden bugüne kalp cerrahisi Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi Mayıs 1999;7:153-160.
- [17] Fuster V, O'Rourke RA, Richard A. Walsh. Hurst's the Heart, 12th Edition / Edition 12, McGraw-Hill, 2008, pages 1741-1757.
- [18] Okazaki Y, et al. Platelets are deposited early post-operatively on the leaflet of a mechanical heart valve in sheep without post-operative anticoagulants or antiplatelet agents. pyrolytic carbon surface in a mechanical heart valve. ASAIO J. 1996.
- [19] Mccarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. J Thorac Cardiovasc Surg. 2004;127:674-685.
- [20] Paç M, Akçevin. A, Aykut Aka. S, Büket S, Sarıoğlu S. Kalp ve Damar Cerrahisi 2004. s. 543- 547.

- [21] Alpert JS, Aurigemma GP, Balady GJ, Chaitman BR, Crawford MH, et al. The AHA Clinical Cardiac Consult (The 5-Minute Consult Series). LWW; 1st edition 2001.
- [22] Bailey C. The surgical treatment of mitral stenosis (mitral commissurotomy). Dis Chest 1949;15:377.
- [23] 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.
- [24] Carabello BA. Mitral regurgitation, part 1: Basic pathophysiologic principles. Mod Concepts Cardiovasc dis 1988;57:53.
- [25] Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, et al. Chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative echocardiographic indexes of left ventricular function and wall stress. J Am Coll Cardiol 1984;3:235.
- [26] Schuler G, Peterson KL, Johnson A, et al. Temporal response of ventricular performance to mitral valve surgery. Circulation 1979;59:58.
- [27] Selzer A, Katayama F. Mitral regurgitation. N Engl J Med. 2001;6:345(10):740.
- [28] Bentivoglio L, Uricchio J, Goldberg H. Clinical and hemodynamic features of advanced rheumatic mitral regurgitation. Am J Med 1961;30:372.
- [29] Roberts W, Braunwald E, Morrow A. Acute severe mitral regurgitation: clinical, hemodynamic and pathologic considerations 1966;33:58.
- [30] Leand D, Griffin B, Snader C et al. Determinants of functional capacity in chronic mitral regurgitation unassociated with coronary artery disease or left ventricular dysfunction. Am J Cardiol 1997;79:914.

- [31] Otto CM. Clinical practice. Evaluation and management of chronic mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2001 Sep 6;345(10):740.
- [32] Delahaye JP, Gare JP, Viguier E, Delehay F, De Gevigney G, Milon H. Natural history of severe mitral regurgitation. *Eur Heart J* 1991;12:Suppl B:5.
- [33] ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American Collage of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1486.
- [34] Corin WJ, Sutsch G, Murakami T, Krogmann ON, Turina M, Hess OM. Left ventricular function in chronic mitral regurgitation: preoperative and postoperative comparison. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:113.
- [35] Spieth PM, Güldner A, de Abreu MG. Chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Anaesthesiol* 2012;25:24-9.
- [36] Penuelas O, Frutos-Vivar F, Fernández C, et al. Characteristics and outcomes of ventilated patients according to time to liberation from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;184:430-7.
- [37] Wong DH, Weber EC, Schell MJ, et al. Factors associated with postoperative pulmonary complications in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Anesth Analg* 1995;80:276-84.
- [38] Maddali MM. Chronic obstructive lung disease: Perioperative management. *Middle East J Anesthesiol* 2008;19:1219-39.
- [39] Licker M, Schweizer A, Ellenberger C, et al. Perioperative medical management of patients with COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2007;2:493-515.

- [40] Dreger H, Schaumann B, Gromann T, et al. Fast-track pulmonary conditioning before urgent cardiac surgery in patients within sufficiently treated chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2011;52:587-91.
- [41] Van Mastrigt G, Heijmans J, Severens J, et al. short stay intensive care after coronary artery bypass surgery: randomized clinical trial on safety and cost effectiveness. *Crit Care Med* 2006;34:65-75.
- [42] Hildebrandt P, Boesen M, Olsen M, Wachtell K, Groenning B. N-terminal pro brain natriuretic peptide in arterial hypertension--a marker for left ventricular dimensions and prognosis. *Eur J Heart* 2004;6(3):313-7.
- [43] Uusimaa P, Tokola H, Ylitalo A, et al. Plasma B-type natriuretic peptide reflects left ventricular hypertrophy and diastolic function in hypertension. *Int. J Cardiol.* 2004 Nov;97(2):251-6.
- [44] Smerup M, Funder J, Nyboe C, Hoyer C, Pedersen TF, et al. Strut chordal-sparing mitral valve replacement preserves long-term left ventricular shape and function in pigs. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130:1675-1682.
- [45] Dancini JD, Pomerantzeff PMA, Spina GS, Pardi MM, Giorgi MCP, et al. Valve replacement with chordal preservation and valvuloplasty for chronic mitral insufficiency. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82:243-250.
- [46] Rodriguez F, Langer F, Harrington KB, Tibayan FA, Zasio MK, et al. Importance of mitral valve second-order chordae for left ventricular geometry, wall thickening mechanics, and global systolic function. *Circulation.* 110 (supp II), 2004;115-122.
- [47] Yılmaz AT. Kalp cerrahisi el kitabı. Barok matbacılık, Ankara, 2000;155-61.
- [48] Westaby S. Preservation of left ventricular function in mitral valve surgery. *Heart.* 1996;75:326-329.

- [49] Talwar S et al. Chordal preservation during mitral valve replacement; basis techniques and results. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005. s.45-52.
- [50] Solomon NAG, Pranav SK, Naik D, Sukumaran S. Importance of preservation of chordal apparatus in mitral valve replacement. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2006;4:253-261.
- [51] Goldfine H, Aaurigemma GP, Zile MR, Gaasch WH. Left ventricular length-force-shortening relations before and after surgical correction of chronic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:180-185.
- [52] Lancellotti P, et al. Scientific Document Committee of the European Association of Cardiovascular Imaging. An executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc* 2013;14:611–644.
- [53] Mark R. Starling, Effects of Valve Surgery on Left Ventricular Contractile Function in Patients With Long-term Mitral Regurgitation, *Circulation.*1995;92:811-818.
- [54] Fuster RG, Estevez V, Gil O, Canovas S, Leon JM. Mitral valve replacement in rheumatic patients: Effects of chordal preservation. *Ann Thorac Surg.* 2008;86;472-481.
- [55] Yagyu K, Matsumoto H, Asano K. Importance of the mitral complex in left ventricular contraction - An analysis of the results of mitral valve replacement with preservation of the posterior mitral complex. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1987;35:166-171.
- [56] Kayacioglu I, Ates M, Sensoz Y, Gorgulu S, Idiz M, Kanca A. Comparative assessment of chordal preservation versus chordal resection in mitral valve replacement for mitral stenosis (long-term followup: 8 years). *Tohoku J Exp Med.* 2003;200:119-128.

- [57] Straub U, Feindt P, Huwer H, Petzold T, Kalweit G, et al. Postoperative assessment of chordal preservation and changes in cardiac geometry following mitral valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1996;10:734-740.
- [58] Chowdhury UK, Diplomate NB, Venkataiya JKH, et al. Serial radionuclide angiographic assessment of left ventricular ejection fraction and regional wall motion after mitral valve replacement in patients with rheumatic disease. *Am Heart J*. 2006;152:120-127.
- [59] David TE, Uden DE, Strauss HD. The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation. *Circulation*. 68 (supp II), 1983;76-82.
- [60] Carabello BA, Nolan SP, McGuire LB. Assessment of preoperative left ventricular function in patients with mitral regurgitation: Value of the end-systolic wall stress-end-systolic volume ratio. *Circulation*. 1981;64:1212-1217.
- [61] Carabello BA, Williams H, Gash AK, et al. Hemodynamic predictors of outcome in patients undergoing valve replacement. *Circulation*. 1986;74:1309-1316.
- [62] Chaffin JS, Dagget WM. Mitral valve replacement: A nineyear follow-up of risks and survivals. *Ann Thorac Surg* 1979;27:312-9.
- [63] Aris A, Camara ML. As originally published in 1988: Long-term results of mitral valve surgery in patients with severe pulmonary hypertension. Updated in 1996. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1583-4.
- [64] Cesnjevar RA, Feyrer R, Walther F, Mahmoud FO, Lindemann Y, von der Emde J. High-risk mitral valve replacement in severe pulmonary hypertension. 30 years experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;13:344-51.

- [65] García-Fuster R, Estevez V, Gil O, Cánovas S, Martínez-Leon J. Mitral valve replacement in rheumatic patients: effects of chordal preservation, *Ann Thorac Surg*. 2008 Aug;86(2):472-81.
- [66] Halperin JL, Brooks KM, Rothlauf EB, Mindich BP, Ambrose JA, Teichholz LE. Effect of nitroglycerin on the pulmonary venous gradient in patients after mitral valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:34-9.
- [67] Dalen JE, Matloff JM, Evans GL, et al. Early reduction of pulmonary vascular resistance after mitral-valve replacement. *N Engl J Med* 1967;277:387-94.
- [68] Cevese PG, Gallucci V, Valfre C, Giacomini A, Mazzucco A, Casarotto D. Pulmonary hypertension in mitral valve surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1980;21:7-10.
- [69] Foltz BD, Hessel EA II, Ivey TD. The early course of pulmonary artery hypertension in patients undergoing mitral valve replacement with cardiopulmonary arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88:238-47.
- [70] Tryka AF, Godleski JJ, Schoen FJ, Vandevanter SH. Pulmonary vascular disease and hypertension after valve surgery for mitral stenosis. *Hum Pathol* 1985;16:65-71.
- [71] McIllduff JB, Daggett WM, Buckley MJ, Lappas DG. Systemic and pulmonary hemodynamic changes immediately following mitral valve replacement in man. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1980;21:261-6.
- [72] Ghosh PK, Shah S, Das A, Chandra M, Agarwal SK, et al. Early evidence of beneficial effects of chordal preservation in mitral valve replacement on left ventricular dimensions. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1992;6:655-659.

- [73] McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:674–685.
- [74] Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Tokuda Y, Matsuo T. Predictors of residual tricuspid regurgitation after mitral valve surgery. *Ann Thorac Surg*. 2003;75:1826–1828.
- [75] Izumi C, Iga K, Konishi T. Progression of isolated tricuspid regurgitation late after mitral valve surgery for rheumatic mitral valve disease. *J Heart Valve Dis* 2002;11:353-6.
- [76] Porter A, Shapira Y, Wurzel M, et al. Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis* 1999;8:57-62.
- [77] Matsunaga A, Duran CM. Progression of tricuspid regurgitation after repaired functional ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2005;112:I453-7.
- [78] Kim HK, Kim YJ, Kim KI, et al. Impact of the maze operation combined with left-sided valve surgery on the change in tricuspid regurgitation over time. *Circulation* 2005;112:I14-9.
- [79] Hannounh H, Fawzy ME, Stefadouros M, Moursi M, Chaudhary MA, Dunn B. Regression of significant tricuspid regurgitation after mitral balloon valvotomy for severe mitral stenosis. *Am Heart J* 2004;148:865-70.
- [80] Anyanwu AC, Chikwe J, Adams DH. Tricuspid valve repair for treatment and prevention of secondary tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve surgery. *Curr Cardiol Rep* 2008;10:110-7.

- [81] Eagle KA, et al. ACC/AHA guidelines for coronary artery bypass surgery. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 1999;34:1262-346.
- [82] Burma O, Ustunsoy H, Davutoğlu V, Celkan MA, Kazaz H, Pektok E. Initial clinical experience with a novel biodegradable ring in patients with functional tricuspid insufficiency: Kalangos Biodegradable Tricuspid Ring. Thorac Cardiovasc Surg 2007;55:284-7.
- [83] Chidambaram M, Abdulali SA, Baliga BA, Jonescu MI. Long term results of DeVega tricuspid annuloplasty. Ann Thorac Surg 1987;43:185-8.
- [84] Filsoufi F, Salzberg P, Coutu M, Adams DH. A three-dimensional ring annuloplasty for the treatment of tricuspid regurgitation. Ann Thorac Surg 2006;81:2273-8.
- [85] Rivera R, Duran E, Ajuria M. Carpentier's flexible ring versus DeVega's annuloplasty. A prospective randomized study. J Thorac Cardiovasc Surg 1985;89:196-203.
- [86] Filsoufi F, Salzberg SP, Abascal V, Adams D. Surgical management of functional tricuspid regurgitation with a new remodeling annuloplasty ring. Mt Sinai J Med 2006;73:874-9.
- [87] Gatti G, Maffei G, Lusa AM, Pugliese P. Tricuspid valve repair with the Cosgrove- Edwards annuloplasty system: Early clinical and echocardiographic results. Ann Thorac Surg 2001;72:764-7.
- [88] Bernal JM, Gutierrez-Morlote J, Llorca J, San Jose JM, Morales D, Revuelta JM. Tricuspid valve repair: An old disease, a modern experience. Ann Thorac Surg 2004;78:2069-74.

