



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
ANKARA İLİ 1. BÖLGE KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
GENEL SEKRETERLİĞİ
TÜRKİYE YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ**

**MİTRAL KAPAK REPLASMANINDA HASTA – PROTEZ KAPAK
UYUMSUZLUĞUNUN ORTA VE UZUN DÖNEMDE PULMONER
HİPERTANSİYON VE FONKSİYONEL TRİKÜSPİT KAPAK
YETMEZLİĞİNE ETKİSİ VE SONUÇLARI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Sertan ÖZYALÇIN

Ankara 2014



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
ANKARA İLİ 1. BÖLGE KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
GENEL SEKRETERLİĞİ
TÜRKİYE YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ**

**MİTRAL KAPAK REPLASMANINDA HASTA – PROTEZ KAPAK
UYUMSUZLUĞUNUN ORTA VE UZUN DÖNEMDE PULMONER
HİPERTANSİYON VE FONKSİYONEL TRİKÜSPİT KAPAK
YETMEZLİĞİNE ETKİSİ VE SONUÇLARI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Sertan ÖZYALÇIN

TEZ DANIŞMANI

Doç.Dr. Kerem Vural

Ankara 2014

ÖNSÖZ

Kurulduğu 1964 senesinde, Türkiye’de kalp ve damar cerrahisinin başlangıç noktası, dünyada ve ülkemizde her zaman ilklerin başarıldığı, birçok kalp-damar cerrahinin yetişmesini sağlayan ve kalp deyince ilk akla gelen hastane olarak bildiğim, ikinci evim TÜRKİYE YÜKSEK İHTİSAS HASTANESİ; ismini taşımaktan her zaman onur ve gurur duyacağım...

Asistanlık süresi boyunca bize iyi bir çalışma ortamı sunan ve idarecilik görevini en güzel şekilde yapan hastane yöneticimiz sayın Prof. Dr. Mustafa PAÇ’a,

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi’nin yetiştirdiği en iyi cerrahlardan, kalp-damar cerrahisini büyük bir özen, istek ve yeteneğiyle bizlere işleyen, bugüne gelmemi sağlayan, cerrah olma sürecinde, bildiğim herşeyi sabır ve sevgi ile bizzat kendisi öğreten, kendisini sadece doktorluk vasfıyla değil, bir öğretmen, ağabey ve insan olarak model aldığım ve bugünleri borçlu olduğum Doç. Dr. Kerem VURAL’a,

Efendiliği, çalışkanlığı ve hastalara güleryüzlü yaklaşımıyla, akademik ve bilimsel olarak bana yol gösteren, yardımcı olan ve ışık tutan her zaman örnek aldığım, eğitimimde önemli paya sahip olan Doç. Dr. Tulga ULUS’a,

Beş yıllık eğitim hayatım boyunca eğitim görevlisi vasfı yanında bize her zaman arkadaş olarak yaklaşan, hayatın ve doktorluğun farklı yönlerini gösteren tüm cerrahi bilgilerini bana öğreten ve usta çırak ilişkisi içinde mesleği öğrenmem de katkısı olan Doç.Dr. Sadi Kaplan’a,

Eğitim ve idari sorumluluklarının bilinciyle eğitimimin planlamasını ve klinik içindeki büyüklüğünü hissettiğim Doç. Dr. Levent BİRİNCİOĞLU’na

Zaman zaman birlikte çalışma fırsatı bulduğum ameliyathanelerine katılmaktan, her zaman hastalarını takip etmekten ve muhabbetlerinden haz aldığım Doç.Dr. Soner YAVAŞ, Doç. Dr. Ahmet SARITAŞ, Doç. Dr. Zeki ÇATAV, Doç. Dr. Ayşen AKSÖYEK, Prof. Dr. Haşmet BARDAKÇI, Prof. Dr. Kerim ÇAĞLI, Doç. Dr. Ufuk TÜTÜN, Doç. Dr. Zafer İŞÇAN’a ve beraber çalışma fırsatı bulduğum ve kendilerinden de birçok detayı

öğrendiğim ve aramızdan daha önce ayrılan ilk şefim Prof. Dr. M.Ali ÖZATİK, Doç. Dr. Ferit ÇİÇEKÇİOĞLU ve Prof. Dr. Şeref KÜÇÜKER'e,

Her zaman doktorlukları ve ağırbaşlılıklarıyla örnek alacağım, kalp cerrahisindeki gelişmeleri beni her zaman umutlandıran büyük kardeşlerim, Op. Dr. Garip ALTINTAŞ, Op. Dr. Sabit KOCABEYOĞLU, Op. Dr.Utku ÜNAL, Op.Dr. Burak ERDOLU, Op.Dr.Murat SONGUR, Op.Dr.Tuğba AVCI, Doç. Dr. İrfan TAŞOĞLU ve Doç. Dr. Ümit KERVAN'a,

Kıdemliliklerinde bana birçok konuda yardımcı olan ve benden önce mesleğe atılan arkadaşlarım Op. Dr. Kerem YAY, Op. Dr. Adnan YALÇINKAYA, Op. Dr. Adem DİKEN ve Op. Dr. Onur HANEDAN'a,

Eşimden ve ailemden daha çok vakit geçirdiğim ve birlikteliklerinden her zaman keyif aldığım, çalışma arkadaşlığından çok kendilerini kardeş olarak gördüğüm, Dr. Emir EROL, Dr. Ufuk TÜRKMEN, Dr. Tezcan BOZKURT, Dr. Sameh ALAGHA, Dr. Emre AYGÜN ve diğer tüm asistan arkadaşlarıma,

Burda ismini sayamadağım, asistanlık süresi boyunca yetişmemde emeği geçen tüm diğer uzman ve asistan meslektaşlarıma,

Ekip olmanın getirdiği ruh içinde ekibin diğer kalan parçaları; anestezi kliniği çalışanlarına, perfüzyonistlere, hemşire arkadaşlara ve hastane personelimize,

Beni yetiştirip doktor olmamı sağlayan, annem ve ablam başta olmak üzere tüm akrabalarıma, yakınlarıma ve arkadaşlarıma,

Bana hayatı ve gerçeklerini öğreten, dürüstlüğü ve doğru yoldan hiçbir zaman ayrılmamamı sağlayan, sıkıldığım zamanlarda kendisini düşündükçe beni rahatlatan, her zaman onun gibi sevilen ve başarılı insan olmaya çalıştığım merhum babam Hayri ÖZYALÇIN'a

Hayatımın sonuna kadar beraber yürümeye karar verdiğim ve her an desteğini, fedakârlığını, çabalarını esirgemeyen, sırtımı dayadığım, eşim, herşeyim Ayşen ÖZYALÇIN'a

Çok teşekkür ederim...

Dr.Sertan ÖZYALÇIN

Ankara / 2014

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	i
İÇİNDEKİLER	iii
ÖZET.....	v
ABSTRACT.....	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ix
TABLolar DİZİNİ	x
SİMGELER ve KISALTMALAR	xi
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tarihçe.....	3
2.2. Mitral Kapak Anatomisi.....	4
2.2.1. Anulus	4
2.2.2. Lifletler.....	6
2.2.3. Korda Tendinealar.....	7
2.2.4. Papiller Kaslar	8
2.2.5. Sol Atriyum ve Sol Ventrikül	9
2.2.6. Mitral Kapağın Cerrahi Açısından Anatomik Önemli Komşulukları	9
2.3. Mitral Kapağın Fizyopatolojisi	10
2.4. Mitral Yetmezliğin Sınıflandırılması	12
2.5. Mitral Yetmezliğin Etyolojisi	15
2.5.1. Dejeneratif Hastalıklar	17
2.5.2. İskemik Mitral Yetmezliği	17
2.5.3. Romatizmal Hastalıklar.....	18
2.5.4. İnfektif Endokarditler.....	18
2.5.5. Kardiyomyopatiler	19
2.5.6. Travma	19
2.6. Mitral Yetmezlik Ameliyat Endikasyonları	19
2.7. Mitral Darlığının Sınıflandırılması	20
2.8. Mitral Darlığının Etyolojisi.....	21
2.9. Mitral Darlığı Ameliyat Endikasyonları	21

2.10. Mitral Kapak Hastalıklarında Cerrahi Tedavi Teknikleri	22
2.10.1 Mitral Kapak Tamir Yöntemleri	23
2.11.1 Mitral Kapak Replasmanı	26
3. MATERYAL ve METOD.....	31
3.1. Hastalar Ve Veri Toplama	31
3.2. Cerrahi Prosedür.....	31
3.3. Ekokardiyografik Takip	32
3.4. İstatiksel Analizler	32
4. BULGULAR.....	34
4.1. Preoperatif Veriler.....	34
4.3. Operatif Veriler	34
4.4. Postoperatif Dönem Verileri	35
5. TARTIŞMA	37
6. SONUÇ	42
KAYNAKLAR	43

ÖZET

Amaç:

Pulmoner hipertansiyon ve fonksiyonel triküspit yetmezliği erişkin mitral kapak hastalıklarında sık ve fazla miktarda görülen patalojilerdir. Aynı zamanda mitral yetmezlik ve mitral stenoz sebebiyle yapılan mitral kapak replasmanı operasyonlarından sonra mortalite ve morbiditeyi arttıran ciddi risk faktörleridir. Mitral kapak replasmanı sonrası pulmoner hipertansiyon ve fonksiyonel triküspit yetmezliğinin gerilemesi hastadan hastaya farklılıklar göstermektedir. Bu nedenle “hasta–protez kapak uyumsuzluğu” hipotezi ortaya çıkmıştır. Çalışmamızda mitral kapak cerrahisinde hasta–protez kapak uyumsuzluğu’nun post operatif pulmoner arter basıncının azalması, fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğinin gerilemesi üzerine etkileri araştırıldı.

Materyal ve Metod:

Ocak 2009, Ocak 2013 tarihleri arasında Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesinde kalp ve damar cerrahisi kliniğinde sadece mekanik mitral kapak replasmanı yapılan, preoperatif sistolik pulmoner arter basıncı 45mmHg ve üstünde olan 128 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar, operasyon sonrası rutin kontrollerinde ekokardiyografik olarak incelendi. Hastalar literatürde önceden belirlenmiş kriterlere uygun şekilde (Efektif Orifis Area İndeksi $1.2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ altındaki) protez kapak uyumsuzluğu olup olmamasına göre iki gruba ayrıldı. Elli dokuz hastada hasta-protez kapak uyumsuzluğu tespit edildi (Grup 1). Altmış dokuz hastada ise hasta-protez kapak uyumsuzluğu tespit edilmedi (Grup2). Her iki grupta operasyon sonrası sistolik pulmoner arter basıncındaki azalma, fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğindeki gerileme karşılaştırıldı. Hastalar ortalama 45.9 ± 8.1 ay takip edildi. Hastaların demografik, klinik ve operatif verileri ile postoperatif verileri karşılaştırıldı.

Bulgular:

Gruplar arasında yaş, cinsiyet, vücut yüzey indeksi, preoperatif hastalık tanıları, ejeksiyon fraksiyonu ve preoperatif sistolik pulmoner arter basıncı ve ameliyat öncesi ekokardiyografi bulgularında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Çalışmaya dahil edilen hastaların %46 sında literatürde önceden belirlenmiş kriterlere göre (Efektif Orifis

Area İndeksi $1.2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ altındaki) hasta-protez kapak uyumsuzluğu olduğu gösterildi. Grup 2'deki hastaların fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğinin daha fazla gerilediği ($p<0.001$), pulmoner arter basıncının daha fazla düşüş gösterdiği tespit edildi ($p= 0.03$). Her iki grupta post operatif takiplerde ejeksiyon fraksiyonunda anlamlı değişim tespit edilmedi ($p=0.22$).

Sonuç:

Edinsel mitral kapak hastalarına eşlik eden pulmoner hipertansiyon ve fonksiyonel triküspit kapak yetmezliği, bu hastaların operasyon sonrası mortalite, morbidite ve hayat kalitesini etkileyen esas faktörlerin başında gelir. Mitral kapakta, hasta-protez kapak uyumsuzluğu mevcudiyetinde, bu parametrelerdeki iyileşmenin daha az olduğu, çalışmamızda gözlenmiştir. Bu nedenle bu ek patolojilerin eşlik ettiği hastalarda kullanılan mekanik kapak boyutu önem arzeder. Operasyon neticesinde hasta-protez kapak uyumsuzluğu gelişmemesi için bir önlem olarak hastaya uygulanabilecek en büyük mekanik kapak kullanılmasına dikkat edilmelidir. Özellikle mitral yetmezlikli hastalarda preoperatif olarak hasta-protez kapak uyumsuzluğu ortaya çıkacağı öngörülüyorsa ve büyük numaralı mekanik kapaklar hastaya uygulanamıyorsa, mitral kapak tamir yöntemleri hasta-protez kapak uyumsuzluğu ortaya çıkmaması için tavsiye edilebilir.

Anahtar Kelimeler: Mitral Kapak, kapak replasmanı, onarım, pulmoner hipertansiyon.

ABSTRACT

Objective:

Pulmonary hypertension and functional tricuspid regurgitation frequently accompany in patients with advanced mitral valve disease. These important sequels may persist well following mitral valve replacement, contributing to the postoperative morbidity and mortality. The extent of the regression in these two important determinants of postoperative outcome may show variability on patient to patient basis. This study investigates the impact of so-called patient - mitral prosthesis mismatch on postoperative pulmonary hypertension and the consequent functional tricuspid insufficiency following mitral valve replacement.

Materials and methods:

One hundred twenty-eight patients having mitral valve disease with pulmonary hypertension (defined as a systolic pulmonary artery pressure more than 45mmHg) undergoing isolated mechanical mitral valve replacement between January 2009 and January 2013 in the Turkiye Yuksek Ihtisas Hospital were included in this study. The patients were divided into two groups according to whether they have patient-prosthesis mismatch or not, using a predetermined criteria (Effective orifice area index <1,2 cm²/m²). The Group 1 consisted of 59 patients with prosthesis mismatch, while the 69 patients without mismatch were included in the Group 2. The patients were followed up for an average period of 45.9±8.1 months (range: 1.4 – 4.7 years; a total of 489.6 patient years). The clinical status of the patients were assessed and compared. Two-dimensional echocardiographic data, obtained from the follow-up visits were also compared for functional tricuspid regurgitation and pulmonary hypertension regression between the two groups.

Results:

No statistically significant difference between these two groups was detected in terms of age, gender, body-mass index, and preoperative echocardiography data such as ejection fraction and systolic pulmonary artery pressure. The patient-prosthesis mismatch was present in 46% of the patients in our study. The regression in the tricuspid valve

insufficiency and pulmonary arterial pressure was more evident in patients without mismatch (Group 2 vs. Group 1; $p < 0.001$ and $p = 0.03$, respectively). The postoperative ejection fractions did not differ significantly in the follow-up ($p = 0.22$).

Conclusion:

Pulmonary hypertension and functional tricuspid valve insufficiency are among the important determinants of postoperative outcome following mitral valve replacement. According to the data obtained in our study, the improvement in these two parameters were more obvious in patients with no mismatch. Therefore, avoiding patient-prosthesis mismatch should be essential in patients undergoing mitral valve replacement.

Keywords: Mitral valve, valve replacement, repair, pulmonary hypertension.

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa no:

Şekil 2.1. Mitral Anulusun Yatay Görünüşü	5
Şekil 2.2. Atriyo-ventriküler Bileşke ve Fibröz Trigonlar.....	5
Şekil 2.3. Mitral Kapağın Segmentleri	6
Şekil 2.4. Korda Tendinea Çeşitleri.....	7
Şekil 2.5. Papiller Kasların Anatomisi ve Tipleri	8
Şekil 2.6. Mitral Kapağın Anatomik Komşuluklar	10
Şekil 2.7. Carpentier Tip 1 Mitral Yetmezlik	13
Şekil 2.8. Carpentier Tip 2 Mitral Yetmezlik	14
Şekil 2.9. Carpentier Tip 3 Mitral Yetmezlik	15
Şekil 2.10. Ring Anüloplasti İşlemi.....	23
Şekil 2.11. Anteriyor Liflete Trianguler Rezeksiyon.....	25
Şekil 2.12. Sol Atriumun Vertikal Kesisi ile Mitral Kapağa Ulaşım	27
Şekil 2.13. Nativ Mitral Kapağın Rezeksiyonu	28
Şekil 2.14. Protez Mitral Kapağın Replasmanı.....	29

TABLÖLAR DİZİNİ

Sayfa no:

Tablo 2.1. Carpentier Fonksiyonel Sınıflamasında Patofizyoloji	15
Tablo 2.2. Mitral Yetmezliği Etiyolojisi	16
Tablo 2.3. Mitral Darlığı Sınıflandırılması.....	21
Tablo 2.4. Anterior Liflet Prolapsusunda Onarım Teknikleri	24
Tablo 2.5. Posterior Liflet Prolapsusunda Onarım Teknikleri	26
Tablo 4.1. Demografik Veriler	34
Tablo 4.2. Operatif Verilerin Karşılaştırılması	35
Tablo 4.3. Postoperatif Verilerin Karşılaştırılması.....	36

SİMGELER ve KISALTMALAR

MI	: Miyokard enfarktüsü
KABG	: Koroner arter baypas
ALPM	: Anterolateral papiller kas
PMPM	: Posteromedial papiller kas
TY	: Triküspit Yetmezliği
SAM	: Sistolik anterior motion
DKMP	: Dilate kardiyomyopati
MVP	: Mitral valve prolapsusu
MAK	: Mitral anuler kalsifikasyon
EF	: Ejeksiyon fraksiyonu
AMY	: Akut mitral yetmezliği
LV	: Sol ventrikül
LA	: Sol Atrium
VK	: Vena kontrakta
ROA	: Regurjitan orifis alanı
RV	: Regurjitan volüm
PISA	: Proksimal isovelocitity surface area
RO	: Regurjitan orifisi
ACC	: Amerian College of Cardiology
AHA	: American Heart Association
ESC	: European Society of Cardiology
STS	: Society of Thoracic Surgery
MVR	: Mitral Valve Replacement
NSR	: Normal Sinüs Ritmi
AF	: Atrial Fibrilasyon
HT	: Hipertansiyon
HL	: Hiperlipidemi
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KBY	: Kronik Böbrek Hastalığı
LVDSÇ	: Sol Ventrikül Diastol Sonu Çapı

LVSSÇ	: Sol Ventrikül Sistol Sonu Çapı
PAB	: Pulmoner Arter Basıncı
NYHA	: Newyork Heart Association
DM	: Diabetes Mellitus
X-CL	: Kros klemp
CPB	: Kardiyo-pulmoner Bypass
İMY	: İskemik Mitral Yetmezlik
PDA	: Posterior Desendan Arter
Cx	: Circumfleks Arter
LAD	: Left Asendan arter
TEE	: Transözefajial Ekokardiyografi
TTE	: Transtorasik Ekokardiyografi
MY	: Mitral Yetmezliği
ERO	: Efektif Regürjitan Orifis Alanı
ARDS	: Akut Solunumsal Distres Sendromu
EOA	: Efektif Orifis Area
EOAI	:Efektif Orifis Area İndeks

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Gelişmiş ülkelerde sosyo-ekonomik düzeyin artması ile edinsel mitral kapak hastalıklarının sayısı giderek azalmasına rağmen, Türkiye gibi gelişmekte olan ülkelerde edinsel mitral kapak hastalıklarının sıklığı halen fazladır. Özellikle çocukluk çağında geçirilen beta hemolitik streptokok enfeksiyonları, akut romatizmal ateş hastalığına bağlı gelişen kardit ve uzun dönemde gelişen mitral kapak yetmezliği ve stenozunun en önemli sebebidir. Genellikle orta ve ileri yaşta bulgu veren mitral stenoz ve yetmezliği, tedavisiz bırakıldığında sol ventrikul, sol atrium, triküspit kapak, pulmoner arterlerde patolojik değişikliklere yol açar ve cerrahi tedavi bu hastalarda kaçınılmazdır.

Edinsel mitral kapak hastalıklarının tedavisi yıllarca tartışma konusu olmuş ve kapak onarımı ile mitral kapak replasmanı (MVR) seçeneklerine dayalı tedavi stratejisi belirlenmeye çalışılmıştır. Yirminci yüzyılın başlarında kapak onarımı yapılmaya çalışılmış, ancak ilerleyen yıllarda özellikle karbon kaplı mekanik kapakların geliştirilmesi ile mekanik kapak kullanımı oldukça artmıştır. Mekanik kapak replasmanı cerrahi implantasyonunun kolay olması, onarım teknikleri ile kıyaslandığında daha az tecrübeye ihtiyaç duyulması, günümüzde kolay temin edilebilmesi ve kapak dejenerasyonuna bağlı tekrar operasyon ihtiyacının az olması nedeniyle halen oldukça sık uygulanan cerrahi yöntemdir.

Edinsel mitral kapak hastalıklarında, mitral kapaktaki patolojilere bağlı olarak sol atriyum basınçları yükselir. Sol atriyum basıncının yükselmesine bağlı olarak kalpte pulmoner hipertansiyon ve neticesindeki sağ ventrikül yüklenmesi ile ortaya çıkan triküspit kapak disfonksiyonu gibi ikincil patolojiler ortaya çıkar. Genel olarak mitral kapak hastalığına bağlı gelişen pulmoner arter basıncı 55 mmHg'yı aştığında fonksiyonel triküspit yetmezliği başlar ve basıncın bu değerlerin üzerine çıkması pulmoner hipertansiyonun mitral kapak hastalığına sekonder geliştiğini gösterir. Sağ atriyal ve sağ ventriküler diyastol sonu basınç artar. Triküspit kapak anatomisi normal olan ve anüler dilatasyon göstermeyen hastalarda, bu değişiklikler mitral kapak patolojisi düzeltildiğinde kendiliğinden geriler ve normale döner. Ancak ileri triküspit kapak yetmezliği olan hastalarda bu kapağa müdahale edilmez ise hastalık ilerler. Buna bağlı

olarak uzun dönemde sağ kalp yetmezliği kalıcı olur. Bu nedenle mitral kapak hastalıklarında eşlik eden ileri triküspit yetmezliğinde, triküspit kapağa da müdahale edilmesi önerilir. Mitral kapak hastalığına bağlı ortaya çıkan ikincil değişiklikler, mitral kapak replasmanında operasyon sonrası mortalite, morbidite ve hastanın yaşam kalitesini ileri derecede etkilerler. Mekanik kapak replasmanı sonrası pulmoner hipertansiyonun bir kısmı saatler içerisinde dahi gerileyebilirken, bu değişim her hastada istenilen şekilde olmamaktadır. Operasyon sonrası sonuçlardaki bu farklılık, daha önce aort kapak replasmanları ile ilgili olarak söz konusu edilen “hasta – protez kapak uyumsuzluğu” hipotezinin, mitral kapak replasmanında da geçerli olup olmadığı sorusunu akla getirmiştir. Mitral kapak cerrahisinde, hasta – protez kapak uyumsuzluğu geliştiiğinde aort kapak cerrahisindeki gibi kapak alanının farklı yöntemler ile genişletilerek bu olayın ortadan kaldırılması mümkün değildir. Çünkü mitral kapak anatomisi, kapak alanının genişletilmesine uygun değildir. Literatürde bu konuda kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Mitral kapakta hasta – protez kapak uyumsuzluğunun tanımlanması, etkileri ve tedavisi halen tam olarak açıklanamamıştır.

Çalışmamızda mitral kapak hastalıkları cerrahisinde hasta – protez kapak uyumsuzluğu araştırılarak, mitral kapak replasmanı sonrasında bu tanımın mitral kapak hastalığına bağlı ortaya çıkan pulmoner hipertansiyon ve fonksiyonel triküspit yetmezliği üzerindeki etkilerinin gösterilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Mitral kapağa yapılan girişimler 100 yılı aşkın bir sürede değişik aşamalardan geçmiştir. İlk olarak sadece mitral darlıklı hastalara müdahale edilebilirken, bu girişimlerin başarısız olması uzun bir süre kapak hastalıklarına yapılacak cerrahi işlemlerden kaçılmasına yol açmıştır. Kalp cerrahisinin dönüm noktası olan kardiyopulmoner baypas (CPB) devresinin keşfinden sonra ilk kez mitral yetmezliğine başarılı bir şekilde müdahale edilmiş, ancak uzun dönem sonuçların kötü olması ve aynı senelerde mekanik kalp kapaklarında önemli gelişmeler sağlanması hastaların tedavisini MVR yönüne kaydırmıştır. 1970'lerde ring anuloplasti uygulamalarının artmasıyla, kapak cerrahisi tekrar hız kazanmış, başarılı sonuçlar yayınlamıştır.

Mitral kapağa yapılan girişimler kronolojik olarak incelenirse;

1902- Mitral darlıklı hastada ilk cerrahi müdahale Brunton tarafından yapıldı (1).

1923- İlk mitral valvotomi Eliot Carr Cutler (Boston) ve Sir Henry Souttar (Londra) tarafından raporlandı (2,3).

1950-Mitral komissürotomiye yenilenilerek Tubbs ve Lord, Brock ve Bailey tarafından farklı bir teknikte tekrar uygulanması yapıldı (4,5).

1957-Mitral yetmezliğinde anüler plikasyon yapılarak ilk başarılı müdahale Lillehei ve arkadaşları tarafından gerçekleştirildi (6).

1960-Korda rüptürü olan hastanın cerrahi tedavisi Dwight McGoon tarafından yapıldı.

1961-İlk MVR, Starr ve Edwards tarafından yapıldı (7).

1969-Ring anuloplasti konsepti Carpentier tarafından bulundu ve geliştirildi (8). İlerleyen yıllarda Duran ve Cooley tarafından ring anuloplasti halkaları daha da geliştirildi.

1971-Monoleaflet Björk - Shiley kapağı kullanılmaya başlandı.

1977- St. Jude Medical® (Minnesota, USA) firması tarafından bileaflet mekanik kapaklar geliştirildi. Bu kapak, fizyolojiye daha uyumlu dizaynı ve komplikasyonların az görülmesi sayesinde halen kullanımda olan bir protez kapaktır.

2.2. Mitral Kapak Anatomisi

İki kapakçıktan oluşan sol atrioventriküler kapak; sol atriyal ve sol ventriküler kaviteyi birbirinden ayırır. Mitral kapak yapısı itibariyle kompleks bir mekanizmaya sahip olup, kapağın sistematik olarak açılıp kapanması bu düzeneği oluşturan unsurların koordine çalışmalarına bağlıdır. Bu unsurlar:

- Anulus
- Lifletler
- Korda tendinealar
- Papiller kaslar
- Sol atriyum
- Sol ventrikül'ü içermektedir.

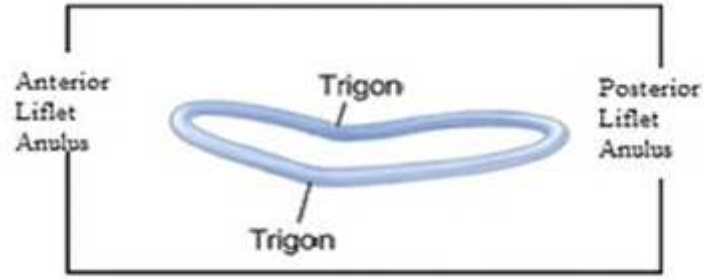
Mitral kapağın anatomisine hakim olmak ve kapağın komşuluklarını iyi bilmek, hızlı, doğru ve komplikasyonsuz bir kapak replasmanı cerrahisi için oldukça önemlidir.

2.2.1. Anulus

Mitral anulus, atriyumdan ve ventrikülden gelen müsküler fibrillerin ve mitral valvin yapıştığı bir ara bölgedir. Anüler doku esnektir. Bu yapıda olması sol ventrikl ve sol atriyum sistolü esnasında sfinkterik kontraksiyon yapmasına, diastolde ise eliptik bir hal almasına izin verir. Anulus şeklindeki ve büyüklüğündeki değişmeler vazokonstrüktör kasların relaksasyon ve kontraksiyonu sonucunda olur.

Normal mitral kapakta anulus fibrozis 8,5-10 cm uzunluğundadır. Mitral anulus, triküspit anulusuna göre daha yoğun ve kuvvetli kollajen liflerden oluşmuştur. Posteriyor lifletin yapıştığı bölge nispeten daha incedir.

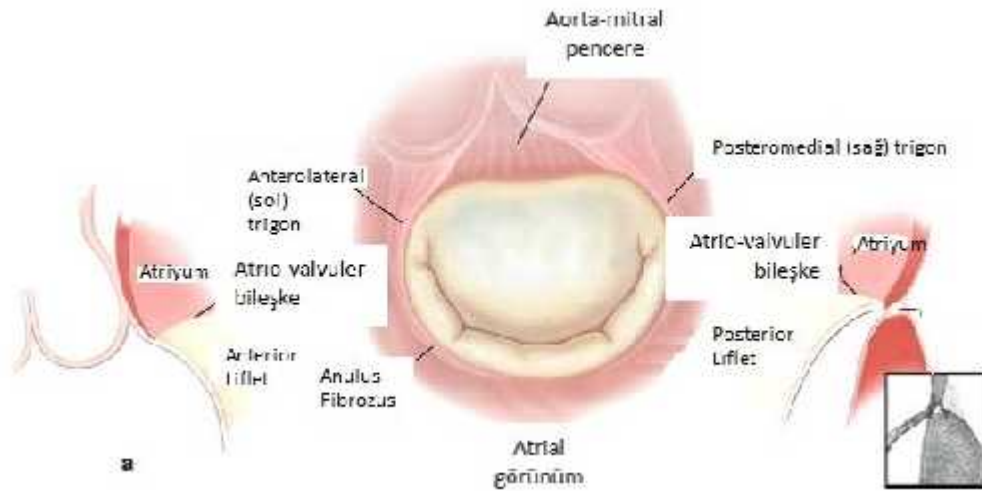
Mitral kapak anulusunun eğere benzer şekilde bir konfigürasyonu vardır. En yüksek noktası anteriyor anulus iken ikinci en yüksek noktası posteriyor anulustur. En alçak noktaları ise her iki trigona karşılıklı gelen noktalardır. Mitral kapak anulusu ile aort kapak anulusu arasında 120 derecelik bir açı vardır (şekil 2.1).



Şekil 2.1.Mitral Anulusun Yatay Görünüşü

Posteriyor liflete karşılık gelen anulus musküler yapıda iken anterior lifletin bulunduğu ön kısım, aortik kapak anulusu ile fibröz devamlılık gösterir. Anterior lifletin her iki kenarında atrioventriküler bileşke iki belirgin kollajen yapıyla güçlendirilmiştir:

1. Sol (Anterolateral) fibröz trigon: Aortik anulusa yakındır ve aortun sol koroner kuspisinin hemen altında yer alır.
2. Sağ (Posteromedial) fibröz trigon: Santral fibröz oluşumun (central fibrous body) bir parçasıdır. Membranöz septumla kesişme noktasında bulunur (Şekil 2.2).



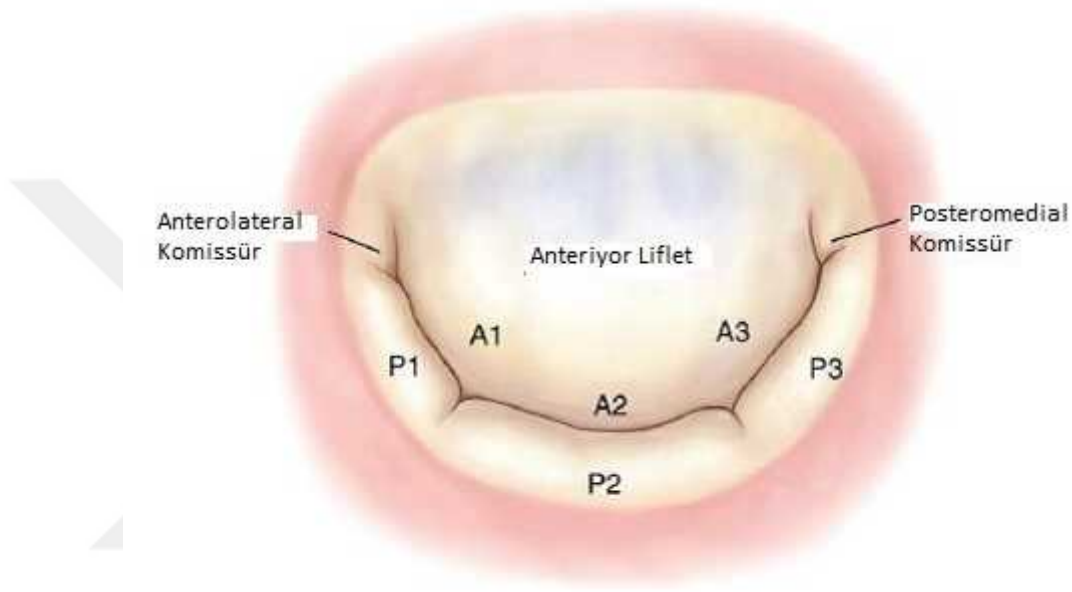
Şekil 2.2.Atriyo-ventriküler Bileşke ve Fibröz Trigonlar

İskemik mitral yetmezliği (MY) ve dilate kardiyomiyopati (DKMP) durumlarında anulus ileri derecede genişleyerek anüler dilatasyon yoluyla mitral yetmezliğine yol

açarken, romatizmal hastalıkta anulusta meydana gelen kalsifikasyon kapak yetmezliğine neden olabilir.

2.2.2. Lifletler

Mitral kapağın, şekil ve büyüklükleri birbirinden farklı olan iki lifleti vardır (Şekil 2.3).



Şekil 2.3. Mitral Kapağın Segmentleri

Lifletler, kollajenle desteklenmiş endotelyal yapılar olup, nöromusküler komponentler içermezler. Histolojik olarak atriyal, spongiöz ve fibröz olmak üzere, 3 tabakadan oluşmuşlardır.

1. Anteriyör (septal veya aortik) liflet: Üçgen yapıda ve daha büyüktür. Anulusa yakın kısmı ince ve şeffaftır. Serbest kenara yaklaştıkça kalınlaşır ve opak hale gelir.

2. Posteriyör (mural) liflet: Daha dar yapıdadır. Anulus çevresinin üçte ikisine yapışır. Lifletin serbest kenarı 2 girinti/çentik ile 3 kısma ayrılır. P1,P2,P3 segmentleri sırasıyla anteriyör, orta ve posteriyör segmentleri tarif eder. En geniş segment orta segment (P2) iken, en küçük segment anterior (P1) segmenttir. P2 segmenti en geniş olan ve en yüksek sistolik strese maruz kalan parça olduğu için, en çok prolapsusa yapan segmenttir.

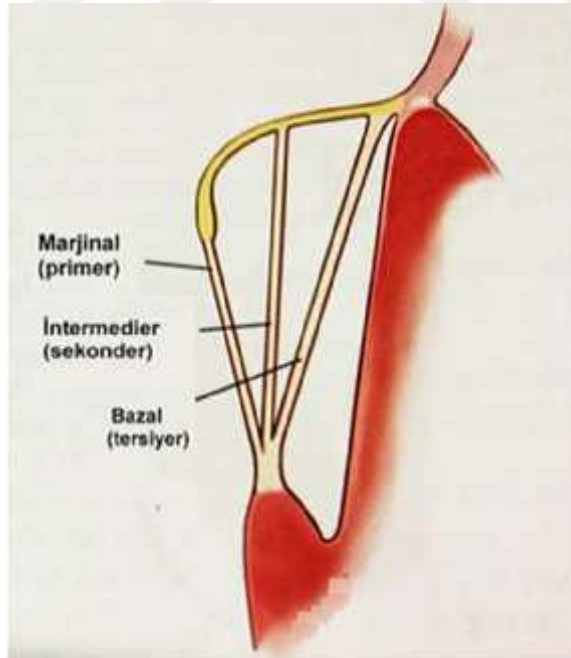
Lifletler iki bölgeye ayrılır. Lifletlerin serbest kenarlarına yakın kısımları kaba oldukları ve koaptasyonda lifletlerin birbirine tutunmalarını kolaylaştırdığı için “rough zone” (kaba zon) olarak bilinir. Bu alanın bitiminden anuluse kadar olan kısım ise parlak ve düzgün bir kısımdır ve “clear zone” olarak bilinir.

Anterior ve posterior lifletler anterolateral ve posteromedial iki komissür ile birleşir. Her iki komissürün papiller kaslar ile ilişkisi vardır.

Histolojik olarak lifletler 3 tabakadan oluşurlar. Atriyal tabaka, sol atriyum endokardının devamıdır. Kollajen ve elastik dokudan zengindir. Orta tabaka olan spongioz tabaka gevşek bağ dokusundan zengindir. Fibröz tabaka ise kapağın iskeletini oluşturan yoğun kollajen dokudan zengindir.

2.2.3. Korda Tendinealar

Korda tendinealar bir uçları papiller kas, diğer uçları lifletlere yapışan tendonlardır. Temel olarak primer, sekonder ve tersiyer olmak üzere 3 ana gruba ayrılırlar (Şekil 2.4).



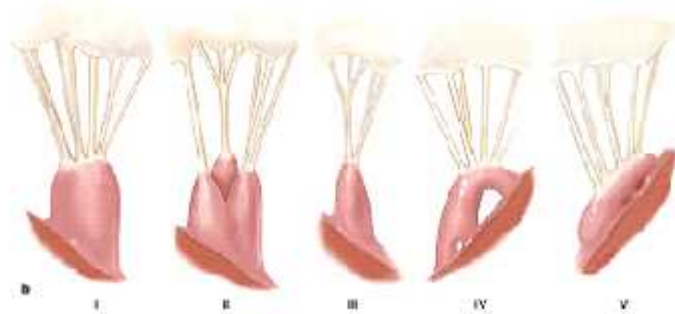
Şekil 2.4. Korda Tendinea Çeşitleri

1. Primer (Marjinal) Korda: Lifletlerin serbest kenarındaki fibröz banda tutunurlar. Kapanma sırasında temas yüzeylerinin (rough zone) birbirinin karşısına gelmesini sağlar. Normal mitral kapak, yaklaşık 25 primer kordaya sahiptir. Bunlardan 9'u anterior liflete, 14'ü posterior liflete, 2'si komissürlere tutunurlar.
 2. Sekonder (İntermediyer) Korda: Lifletlerin ventriküler yüzeyinde rough zone ile clear zone arasındaki liflet koaptasyon hattındaki bileşkeye tutunurlar. Ventrikül fonksiyonunun korunmasında çok önemlidir. Ventrikülün koni şekli almasına ve daha kuvvetli kasılmasına yardımcı olurlar.
 3. Tersiyer (Bazal) Korda: Yalnızca posteriyor liflette yer alırlar. Doğrudan sol ventrikül duvarından ya da trabekula karnealardan kaynaklanıp, lifletin anulusunun hemen yanına tutunurlar.
- Ayrıca posteromedial ve anterolateral papiller adalelerden kaynaklanıp komissürlerin serbest kenarına, her iki liflete birden yapışan kordalar da vardır. Bunlar komissüral korda ya da fan kordalar olarak bilinirler.

2.2.4. Papiller Kaslar

Ventrikül duvarından köken alan anterolateral ve posteromedial papiller kaslar olarak adlandırılan iki adet papiller kas bulunur. Her kas kendisine karşılık gelen komissürlerin hemen altında bulunur ve korda tendinealar vasıtasıyla lifletlere tutunur. Papiller kaslardan çıkan korda sayıları insandan insana değişir.

Papiller kaslar morfolojilerine göre 5 grupta sınıflandırılırlar (Şekil 2.5).



Şekil 2.5. Papiller Kasların Anatomisi ve Tipleri

Tip 1: geniş, dolgun ve tek başlıdır. Çok sayıda kordanın tutunma yeridir.

Tip 2: geniş, dolgun ve çok başlıdır. Çok sayıda kordanın tutunma yeridir.

Tip 3: ince bir yapısı vardır.

Tip 4: eğri şeklindedir.

Tip 5: ventrikül duvarına yapışıkır.

Anteriyor papiller kas genelde tip-1 yapısındayken, posteriyor papiller kas genellikle tip-3 papiller kas şeklindedir.

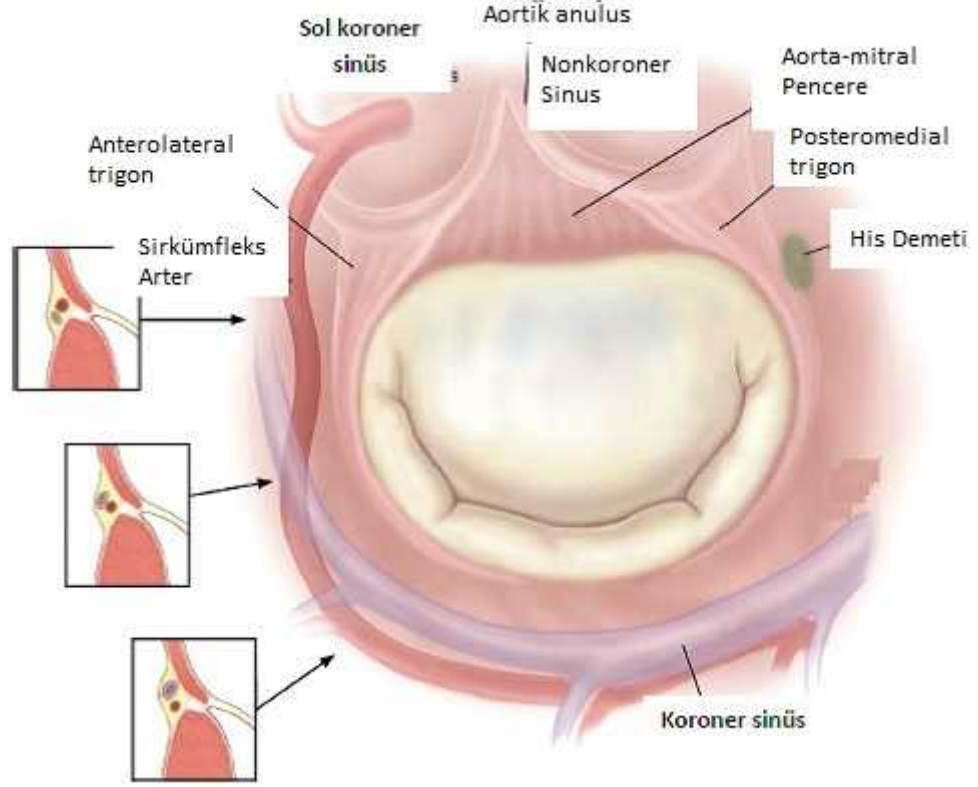
Anterolateral papiller kas sol ön inen koroner arterin (LAD) diyagonal dalları ve sirkumfleks koroner arterin (Cx) marijinal dalları ile beslenir. Posteromedial kas çoğunlukla arka inen koroner arter (PDA) tarafından beslenir; çok az bir kısmı ise sirkumfleks koroner arterden dal alır. Tek koroner arterden beslenme özelliği dolayısıyla, posteromedial papiller kas infarktı ve rüptürü anterolateral papiller kasta daha fazla görülmektedir.

2.2.5. Sol Atriyum ve Sol Ventrikül

Sol ventrikül kavitesi, tabanını mitral ve aortik orifislerin oluşturduğu elipsoid bir yapıya sahiptir. Sol ventrikül posteriyor duvarı ve papiller kaslar kapak lifletlerinin kapanmasında ve yeterliliğinde önemli rol oynar. İzovolümetrik kontraksiyon süresince mitral lifletler aşağıya doğru çekilirler. Anteriyor anulusun kalbin fibröz iskeleti ile olan ilişkisi nedeniyle kısmen daha rahat olan posteriyor anulus, anüler hareketin esasını oluşturur.

2.2.6. Mitral Kapağın Cerrahi Açısından Anatomik Önemli Komşulukları

Mitral kapak cerrahisi sırasında özen gösterilmesi gereken dört adet komşu yapı mevcuttur (Şekil 2.6). Özellikle mitral kapak rezeke edilirken ve protez kapak dikişleri geçilirken bu yapılara dikkat edilmesi, gelişebilecek komplikasyonları önlemede çok önemlidir.



Şekil 2.6. Mitral Kapağın Anatomik Komşuluklar

1) Sirküfleks koroner arter: Sol atriyum apendiksinin tabanı ile anterior komissür arasında seyrederek. Liflet tutunma noktasının 3-4 mm uzağında bulunur. Posteriyor anulusa yaklaştıkça uzaklaşır.

2) Koroner Sinüs: Posteriyor anulusa çok yakın seyrederek. Posteriyor liflet tutunma bölgelerinde anulusa 5 mm kadar yakınlaşır.

3) His Demeti: Posteromedial trigona yakın yerleşimlidir.

4) Aort Kapak: Non-koroner ve sol koroner kuspisler, mitral kapağın anterior lifletinin tabanı ile yakın komşuluk halindedir. Bu kuspislerin kenarlarıyla anterior mitral kapağın anulusu arasında güvenli dikiş geçilebilecek 6-10 mm'lik bir alan vardır. Bu bölgede dikişler atriyum tarafından ventriküle doğru geçilmelidir.

2.3. Mitral Kapağın Fizyopatolojisi

Kapağın fonksiyonel olabilmesi için mitral kapak ve subvalvüler yapıların hepsinin fonksiyonel bir yapı halinde çalışması gereklidir. Mitral kapağın açılımı tüm fonksiyonel

üniteyi içine alan bir aktivitedir. Anulusun büyüklük ve şeklinde oluşan ekzantrik değişiklik, posteriyor lifletin belirgin hareketine ve daha fazla kan akımına neden olur. Atriyal orjinli olduğu düşünülen anteriyor liflet altındaki musküler lifler, muhtemelen atriyumla beraber aktive olurlar. Atriyal kontraksiyonda, kenara çekilen lifletler, ventriküle atılan kanın geçişini de kolaylaştırır. Hızlı liflet açılması, ventrikül relaksasyon (gevşeme) periyodunun erken döneminde, ventrikül geometrisindeki değişiklikler sonucu lifletlerin serbest kenarlarının ayrılması sonucu oluşur.

Mitral kapağın açılması, sol atriyum ve sol ventrikül arasında erken diastol sırasında ortaya çıkan basınç gradiyentine bağlıdır. Kapanma ise bunun tersine, erken sistolde sol ventrikül basıncının hızla sol atriyum basıncının üstüne çıkması sonucu meydana gelir. Lifletlerin atriyum içine eversiyonu ve prolapsı, korda tendineaların pasif direnci ile önlenerek, koaptasyon sağlanır.

Normal mitral kapak fizyolojisinden farklı olarak mitral kapak yetersizliğinde sistol sırasında kan sol ventrikülden hem yüksek basınçlı aortaya hemde düşük basınçlı sol atriyuma atılır. Sistol süresi içerisinde aort kapağı henüz açılmadan, atılan kan hacminin yarısı sol atriyuma kaçır. İleri MY olgularında regürjitan kan volümü toplam ejeksiyon fraksiyonunun (EF) %20'sini oluşturacak denli artabilir. Regürjitan kan miktarı, anlık regürjitan orifis alanı ile sol atriyoventriküler basınç farkına bağlıdır. Regürjitan orifis alanı ile atriyoventriküler basınç farkının her ikisi de zamana bağlı olarak değişir. Sol atriyoventriküler basınç farkı sistemik vasküler direnç ile mitral anulustaki daralma ile tayin edilir. Sol ventrikül ön (preload) ve ard yükündeki (afterload) artış veya kontraktiledaki azalma, sol ventrikül boyutlarını, hacmini ve dolayısı ile mitral anulusun çapını arttıracaktır. Bu da regürjitan orifisin alanını arttırarak MY'yi şiddetlendirir. Ön ve ard yükleri azaltan tedaviler (diüretik, vazodilatör gibi) ile kontraktilite artışı (inotropolar) ise regürjitan alanı ve kan miktarını azaltır (9-11).

Mitral darlığı, başlangıçtaki romatizmal yangı sonrası, genellikle uzun bir süreçte gelişir ve semptomlar 10-20 yıldan önce çıkmayabilir. Kapak fibrozisi ve kalsifikasyonu, tekrarlayan romatizmal ateş epizodları veya başlangıçtaki yangı neticesi gelişen türbülant akıma karşı oluşan skarlaşmaya bağlı olabilir. Akım değişiklikleri, lifletlerde tekrarlayan travmaya neden olur ve sonuçta trombin, trombositler ve diğer kan komponentleri lifletlerin üzerilerlerinde depolanmaya başlar. Mitral darlığı, kapak orifisinden kanın geçişinde bir kısıtlılığa yol açar. Böylece mitral kapakta diyastol sonu itibariyle

transvalvuler bir basınç gradiyentine neden olur. Mitral darlık derecesinin en kesin tanı metodu mitral kapak alanıdır ve Gorlin tarafından geliştirilen bir formül kullanılarak, mitral kapaktaki bu diyastolik basınç gradiyenti ve kalp debisi üzerinden hesaplanır. Mitral kapağın normal kesit alanı vücut boyutuna göre değişmek üzere yaklaşık 4-6 cm²'dir. Önemli hemodinamik değişiklikler genellikle mitral kapak alanı 2-2.5 cm²'nin altına inmeden açığa çıkmaz ve 1.5'un altına indiğinde de semptomlar ilerleyici bir hal alır. Fonksiyonel kapasite olarak New York Heart Association (NYHA) III veya IV sınıfında semptomların olduğu ciddi mitral darlığı, mitral kapak alanı 0.8-1 cm²'in altına indiğinde ortaya çıkar. Yaklaşık 0.5 cm² kapak alanı, istirahat halinde dahi semptomlar olmasına neden olur ve hayat ile bağdaşabilecek asgari kapak açıklığıdır. Mitral darlığı ile ilişkili patofizyoloji, pulmoner venöz konjesyona ve buna ait belirtilerin gelişmesine yol açan, kronik sol atriyum basıncı yükselmesine bağlıdır. Sol ventrikül fonksiyonları, stenotik kapağın kendinden sonra gelen ventrikülü koruması sayesinde muhafaza edilmiş olur. Darlığın derecesi ilerledikçe, sol ventriküle kan akımı giderek azalır ve kalp debisi düşer; sonuçta egzersiz toleransı bozulur, kas kitlesinde azalma meydana gelir ve yorgunluk ortaya çıkar. Sol atriyumun hipertrofiye uğraması, atriyal fibrilasyon gelişimiyle sonuçlanır. Böylece hastanın semptomları daha da belirginleşir ve kan stazı (durgunluğu) nedeniyle sol atriyum içerisinde pıhtı oluşabilir, bu pıhtı embolizasyon yapabilir (9).

Normal bir mitral kapak fizyolojisinin sağlanması için sol atriyum posteriyor duvarının atriyum sistolü ve diastolü esnasında kasılmasının uygun şekilde olması, mitral anulusun normal genişlikte ve ventrikül sistolü esnasında yeterince daralabilir durumda bulunması gerekir. Lifletler normal anatomik yapılarına sahip olmalıdır. Ancak bu şekilde mitral kapak açılımı tam olabilir ve kapak kapanırken de atriyuma prolaps olmaz. Papiller kasların ve bağlı oldukları ventrikül yüzeyinin intakt olması kordalar üzerine son derece etkili olduğu için, bu yapıların fonksiyonel kalması şarttır. Papiller kasların ejeksiyon sırasında kısalıp, diyastolde uzadığı, izovolümetrik kasılma döneminde bile boylarının değiştiği çeşitli klinik ve deneysel çalışmalarda gösterilmiştir.

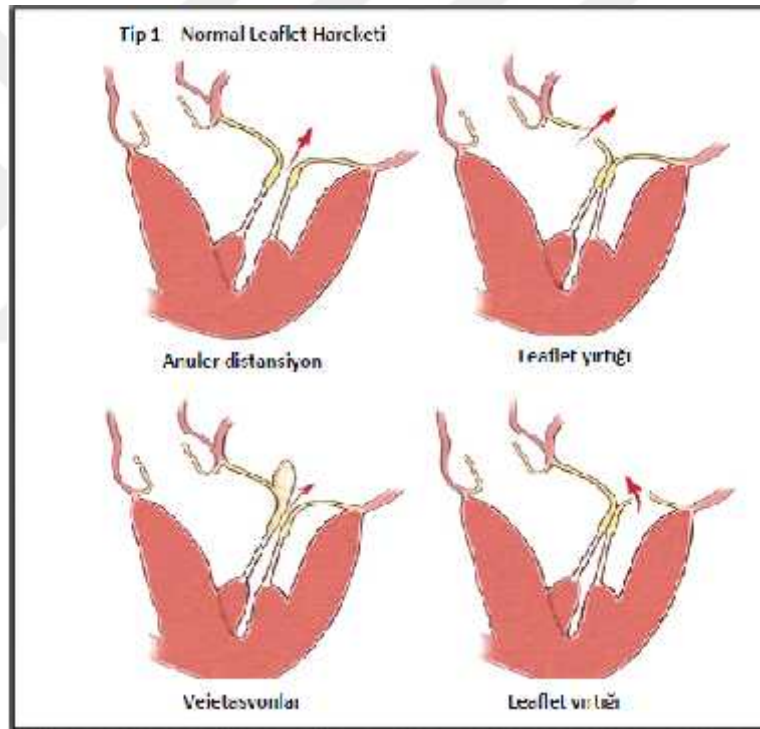
2.4. Mitral Yetmezliğin Sınıflandırılması

Mitral yetmezliğin patofizyolojisi anlaşıldıkça kapak hastalıklarını darlık, yetmezlik, darlık ve yetmezlik diye ayıran klasik sınıflandırma yetersiz kalmaya

başlamıştır. Diğer yandan tüm olası nedenleri tarif etmek pratikte zorluk meydana getirmiştir. Bu durum 1983'te Carpentier'in liflet hareketlerini temel alan fonksiyonel sınıflandırmasını sunmasıyla son bulmuştur.

Mitral kapak yetmezliğinin liflet hareketlerine göre 4 farklı tipi ayırılmıştır:

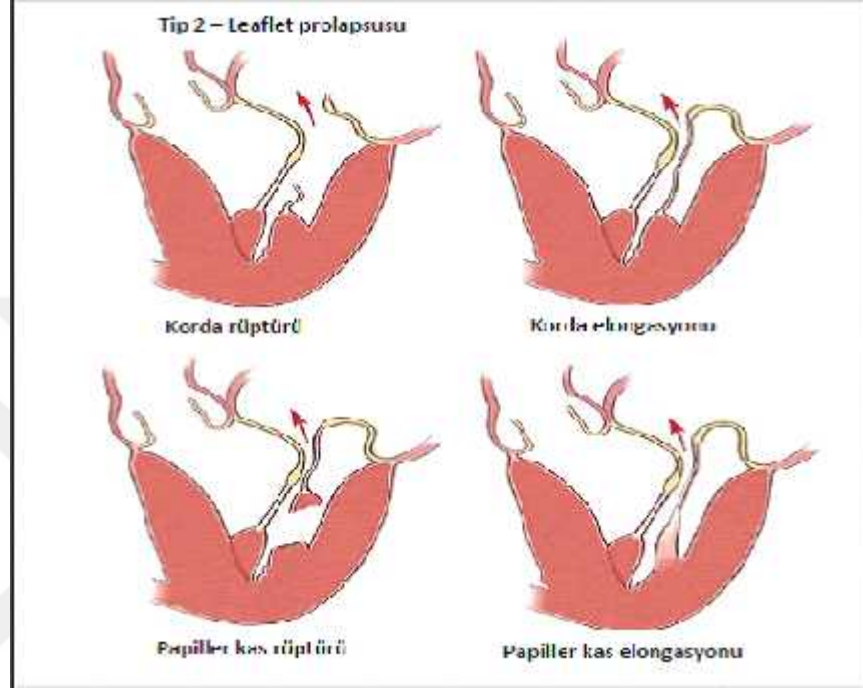
Tip-1, normal liflet hareketi ile birliktelik gösteren yetmezlik: Sistol ve diyastolde lifletlerin hareketi ve amplitüdü normaldir. Lifletlerin serbest uçları orifis planının 5- 10 mm altındadır. Yetmezlik, ya anüler dilatasyon gibi liflet koaptasyon bozukluğu yapacak sebeplerden ya da liflet perforasyonu, yırtık, vejetasyon gibi anatomik defektlerden kaynaklanır (Şekil 2.7).



Şekil 2.7. Carpentier Tip 1 Mitral Yetmezlik

Tip-2, aşırı liflet hareketi ile yetmezlik (Kapak Prolapsusu): Lifletin serbest kenarının sistolde mitral kapak planının üstüne çıkması sonucu oluşur. Lifletler koapte olamadıkları için regürjitan bir jet oluşur. Mitral kapak prolapsu, korda rüptürü ve elongasyonu ya da papiller kas rüptürü ve elongasyonu nedeniyle oluşabilir. Liflet prolapsusunda, prolapsusun derecesi ve genişliği önem taşır. Ekokardiyografi

prolapsusun derecesini, referans segment ile prolabe olan serbest kenarını karşılaştırarak tayin eder. Prolapsusun genişliği ise prolabe olan alanın kenar uzunluğu hesaplanarak bulunur. Anteriyor liflet kenarının üçte birini, posteriyor liflet kenarının dörtte birini içeren prolapsusa aşırı prolapsus denir (12) (Şekil 2.8).

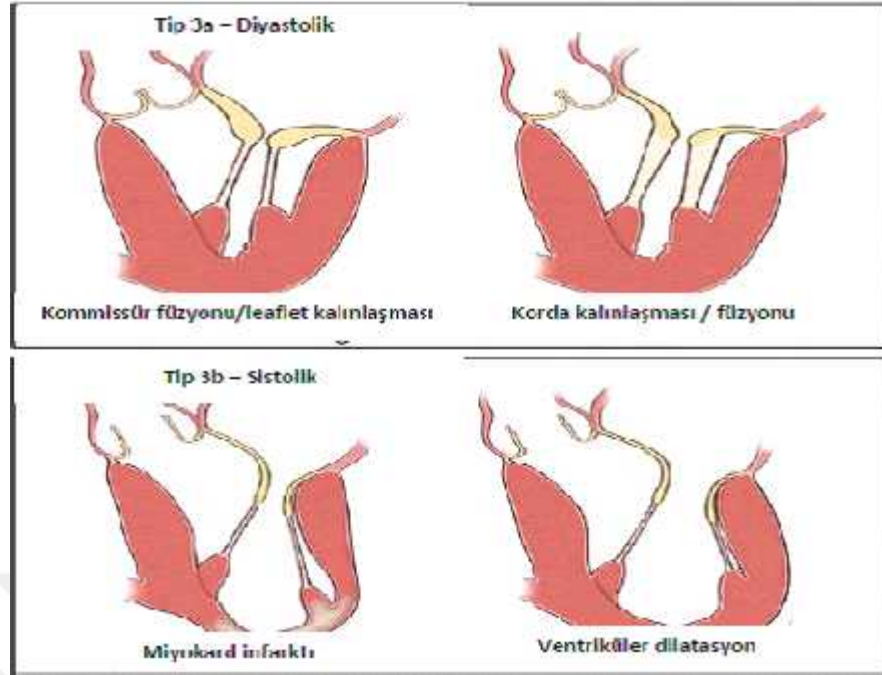


Şekil 2.8. Carpentier Tip 2 Mitral Yetmezlik

Tip-3, kısıtlı liflet hareketine bağlı yetmezlik: Tip-3 mitral yetmezlikte bir ya da iki lifletin hareketi primer olarak diyastolde ve daha az miktarda sistolde (Tip-3a) ya da sistolde (Tip-3b) kısıtlıdır (Şekil 2.9).

Tip-3a mitral yetmezlik, tipik olarak romatizmal kapak hastalıklarında görülür. Kapak hareketi daha çok diyastol ve bir miktar sistol sırasında kısıtlıdır. Ayrıca komissür füzyonu, korda kalınlaşması ve korda füzyonuna bağlı olarak sistolde de bir miktar kısıtlılık vardır.

Tip-3b mitral yetmezlik ise iskemik kardiyomyopatide lokalize ventrikül diskinezisine bağlı papiller kas yer değiştirmesinin bir sonucu olarak görülür. Dilate kardiyomyopatide ise ventrikülün global dilatasyonu nedeniyle yetmezlik oluşur.



Şekil 2.9. Carpentier Tip 3 Mitral Yetmezlik

Barlow hastalığında rijid mitral protez ring ile onarım sonrasında ve obstrüktif hipertrofik kardiyomyopatilerde görülen, anterior lifletin “sistolik anterior motion” olarak tarif edilen hareketi, tamamen ayrı bir mekanizma ile tip-3b yetmezliğe neden olur. Bu durumda anterior leafletin hareketi posterior leaflet tarafından kısıtlanmıştır ve sol ventrikül çıkım yoluna doğru itilmiştir.

Tablo 2.1. Carpentier Fonksiyonel Sınıflamasında Patofizyoloji

Disfonksiyon	Lezyon	Kronik/Akut
Tip I	Anüler Dilatasyon	Akut veya Kronik
Tip II	Korda Ruptürü	Akut
	Papiller Kas Ruptürü	Kronik
	Papiller Kas Elongasyonu	Akut
Tip III	Papiller Kas Yerdeğişimi	Akut veya Kronik
	Liflet Hareketlerinde Kısıtlanma	

2.5. Mitral Yetmezliğin Etyolojisi

Mitral kapağın fonksiyonel kompetansı; mitral anulusun, lifletlerin, korda tendineaların, papiller kasların, sol atriyum ve sol ventrikülün düzenli ve koordine bir

şekilde çalışmasıyla sağlanır. Normal sol ventrikül geometrisi ile papiller kasların ve korda tendineaların uyumu liflet koaptasyonuna katkıda bulunarak sistolde lifletlerin prolapsusunu önler. Bu komponentlerden herhangi birinde oluşacak disfonksiyon, mitral yetmezliğe neden olabilir.

Mitral kapağı birçok hastalık etkileyebilir. Bazıları direk olarak mitral kapağı tutarken, diğerleri primer olarak myokardı tutabilir. Romatizmal kapak hastalıkları, dejeneratif kapak hastalıkları, bakteriel endokardit gibi pek çok hastalık primer olarak mitral kapağı hedef alır. İskemik kardiyomyopati, dilate kardiyomyopati ve hipertrofik kardiyomyopati ise primer olarak myokardı etkilemek suretiyle sekonder olarak mitral kapak yetmezliğine yol açarlar (Tablo 2.2).

Tablo 2.2. Mitral Yetmezliği Etiyolojisi

Primer Kapak Hastalıkları	
)	Konjenital Malformasyonlar
)	İnflamatuvar Hastalıklar
	Romatik
	Lupus Eritamatozus
	Kapak Sklerozu
)	Dejeneratif Hastalıklar
	Barlow
	Marfan
	Fibroelastik eksiklik
)	Bakteriyel endokardit
)	Valvuler veya anüler kalsifikasyon
)	Travma
)	Valvüler Tümörler
Myokard Hastalıklarına Sekonder	
)	İskemik Kardiyomyopati
)	Dilate Kardiyomyopati
)	Hipertrofik Obstrüktif Kardiyomyopati
)	Myokardiyal Sarkoidoz
)	Endomyokardiyal Fibrozis
)	Myokardiyal Tümörler

2.5.1. Dejeneratif Hastalıklar

Dejeneratif mitral kapak hastalıkları gelişmiş ülkelerde mitral yetmezliğin en sık sebebidir. Dejeneratif mitral kapak, normal veya fazla sayıda mitral lobüllerle karakterize, homojen olmayan bir karaktere sahiptir. Aşırı doku global veya fokal olabilir. Korda kalın veya ince, sıklıkla uzamış ve bazen rüptüredir. Dejeneratif hastalık, infiltratif ve displastik dokunun mitral kapak kordalarının elongasyonuna ve rüptürüne, liflet prolapsusuna ve anüler dilatasyona neden olan bir lezyonlar yelpazesidir. Ana mekanizma Tip-2 disfonksiyondur. Tip-1 disfonksiyon (anüler dilatasyon) da eşlik edebilir ya da izole olarak görülebilir.

Dejeneratif mitral kapak hastalığının nedenleri arasında fibroelastik yetmezlik, Barlow hastalığı ve Marfan sendromu sayılabilir. Bazen altta yatan neden tespit edilemeyebilir.

Fibroelastik yetmezlik yaşlı hastalarda kısa sürede mitral yetmezliğe yol açar. Normal kapaklarda yetersiz doku oluşumu, liflet incilmesi ve şeffaflaşması, korda incilmesi ve elongasyonu ile seyreder. Yetmezlik, genellikle P2 segmentinde bir kordanın rüptürüne bağlı olarak bir segmentin prolabe olması nedeniyle olur. Bu tip 2 disfonksiyona bir örnektir. Barlow hastalığı erken yaşlarda ortaya çıkar ve genellikle hastalar yıllar süren sistolik üfürümle takip edilirler. Barlow hastalığı dejeneratif mitral yetmezliğin fibroelastik yetmezliğe göre tam zıttır. Bu hastalık geniş dilate kapaklarda aşırı doku oluşumu ile karakterizedir. Liflet dokusu birçok segmentte kalınlaşmış, papiller kaslar ve kordalar elonge olmuştur. Yetmezlik birçok segmentin prolapsından ileri gelir. Anulus dilate ve çoğunlukla kalsifiyedir. Histolojik incelemede normal üç katmanlı liflet dokusunun mikroid dejenerasyonla bozulduğu görülebilir.

Marfan sendromu mikroid dejenerasyon olmadan liflet kalınlaşması ve dilate anulus ile seyreder. Aortik anüler dilatasyonun eşlik edebilmesi nedeniyle, çoğunlukla aort yetmezliği ile beraber görülür.

2.5.2. İskemik Mitral Yetmezliği

İskemik kardiyomyopati birçok anatomik ve fizyolojik değişiklikle mitral yetmezliğe neden olabilir. Myokard infarktı sonrasında ventriküler remodeling, sol ventrikül duvar hareket anomalileri, papiller kas infarktı ve mitral anulus dilatasyonu bu

değişikliklerden bazılarıdır. Myokard infarktı sonrası sol ventrikül remodelingi, ventrikülün elipsoid şeklini sferoid şekle dönüştürür. Bu durum papiller kasların yer değiştirmesine ve sistol sırasında posteriyor lifletin hareketinin kısıtlanmasına neden olur. Bazen ilerleyen ventriküler remodeling ve dilatasyon, neticede anulus dilatasyonuna ve yetmezliğin daha da kötüleşmesine neden olur.

Bu durum akut ve kronik olmak üzere iki şekilde görülebilir. İlk 30 gün içinde görüleni genellikle akut kabul edilir. Bu hastalarda patoloji genelde papiller kas rüptürüne bağlıdır ve hastalar akut volüm yükü altında genelde bir kardiyojenik şok tablosundadır. Carpentier Tip-2 sınıflamasına girer. Kronik süreçte ventrikülün remodelingi sonrası papiller kaslar ve mitral subvalvüler apparatusun oryantasyonunun değişmesinden dolayı Carpentier Tip-3b sistolik kısıtlılık görülür. Bu patolojiye anüler dilatasyonun da eklenmesiyle Carpentier Tip-1 yetmezlik de katılabilir.

2.5.3. Romatizmal Hastalıklar

Mitral yetmezliğin mekanizması çoğunlukla Tip-3a'dır. Leaflet kalınlaşması ve retraksiyonu, korda kısalması ve füzyonu en sık görülen lezyonlardır. Bu lezyonlar diyastol ve sistolde liflet hareketini kısıtlayarak mitral yetmezlik ve mitral darlığa neden olurlar. Anteriyor lifletin etkilenmesine daha az rastlanır. Komissür füzyonu ve liflet kalınlaşması ile diyastolde liflet hareketini azaltarak mitral darlığa da yol açarlar. Anüler kalsifikasyonunun eşlik etmesi onarımı çok zorlaştırır.

2.5.4. İnfektif Endokarditler

Mitral kapak endokarditleri genellikle altta yatan dejeneratif veya romatik kapak hastalığı nedeniyle yapısı bozulmuş kapaklarda ortaya çıkar. *Staphylococcus aureus* gibi bazı organizmalar normal kapakları da tutabilir. Nativ kapak endokarditlerinin sık rastlanan sorumlu etkenleri *Streptococcus viridans*, *S. bovis*, *Staphylococcus aureus*'tur. Vejetasyonlar, korda rüptürleri, liflet abseleri, perforasyonları ile anüler abseler, nativ mitral kapak endokarditlerinde sıkça görülür. Aortik kapak endokarditleri de, enfeksiyonun yayılmasıyla nativ mitral kapak endokarditlerine neden olabilir. Aortik anüler abseler mitral anulusa yayılıp anteriyor lifleti tutabilirler.

2.5.5. Kardiyomyopatiler

Dilate kardiyomyopati son dönem kalp yetmezliklerinin en sık sebeplerindendir. Birçok vakada sebebi bilinmemekle birlikte, kronik atrial fibrilasyon, viral enfeksiyon, aşırı alkol tüketimi ve immünolojik anomaliler bilinen sebepleri arasındadır. Dilate kardiyomyopatinin doğal seyri sekonder mitral yetmezlikle komplike hale gelir ve hayatta kalım olumsuz yönde etkilenir.

2.5.6. Travma

Künt ya da delici travmalar nadir de olsa korda rüptürlerine yol açarak mitral yetmezliğe neden olabilirler. Perkütan mitral valvotomi sırasında da liflet yaralanmaları ve korda rüptürü sebebiyle travmatik mitral yetmezlik görülebilir.

2.6. Mitral Yetmezlik Ameliyat Endikasyonları

American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) Kılavuzlarına göre (13);

Sınıf 1

- Akut mitral yetmezliği olup semptomatik olan hastalara mitral kapak cerrahisi önerilir.

- Kronik ciddi mitral yetmezlik, ciddi sol ventrikül bozukluğu (Ejeksiyon fraksiyonu- $EF < \%30$) bulunan, fonksiyonel kapasitesi NYHA Class II-III-IV olan ve sol ventrikül sistol sonu çapı (LVSSÇ) 55mm üzerindeki hastalara mitral kapak cerrahisi önerilir.

- Kronik ciddi mitral yetmezliği olup asemptomatik olan hastalarda, $EF: \%30-60$ arasında ve/veya LVSSÇ 40mm üzerindeyse cerrahinin yararlı olacağı ifade edilmektedir.

- Kronik ciddi mitral yetmezlik olan hastalarda cerrahi işlem yapılacaksa, hasta tamir yapılan merkezlere yönlendirilmeli ve onarım MVR'ye tercih edilmelidir.

Sınıf 2A

- Kronik ciddi mitral yetmezliği bulunan, asemptomatik, normal ejeksiyon fraksiyonuna sahip hasta, onarım başarı oranı %90'dan fazla olan merkezde cerrahi onarıma verilebilir.

- Kronik ciddi mitral yetmezliği bulunan, asemptomatik, normal ejeksiyon fraksiyonuna sahip hastada, yeni başlayan atriyal fibrilasyon varlığında cerrahi tedavi yapılabilir.

- Kronik ciddi mitral yetmezliği bulunan, asemptomatik, normal ejeksiyon fraksiyonuna sahip hasta, istirahatte pulmoner arter basıncı (PAB)>50mmHg ise cerrahi tedavi yapılabilir.

- Kronik ciddi mitral yetmezliği bulunan, EF< %30 olan, fonksiyonel kapasitesi NYHA Class III-IV olan hasta, onarım olasılığı varsa cerrahi tedaviye verilebilir.

Sınıf 2B

-Kronik ciddi sekonder mitral yetmezlik, ciddi sol ventrikül bozukluğu (EF<%30), fonksiyonel kapasitesi NYHA Class III-IV olan, optimal tıbbi tedaviye yanıt vermeyen hastalar, onarım öncelikli olarak yüksek riskle cerrahi aday olabilirler.

Sınıf 3

- Asemptomatik, normal EF a sahip ve onarım yapılması zor görünen mitral yetmezlik varlığında cerrahi tavsiye edilmez.

- Orta ve hafif mitral yetmezliğinde cerrahi düşünülmez.

2.7. Mitral Darlığının Sınıflandırılması

Mitral darlığının cerrahi açıdan belirli bir sınıflandırılması yoktur. Ancak semptomlar kapak alanı 1.5cm² ve altında dahi ortaya çıkmayabilir. Bu nedenle medikal tedavinin takibinde, balon valvotomi ve açık valvotomi yapılan hastalarda kapak darlığının takibi sırasında kullanmak üzere ekokardiyografik olarak hafif, orta ve ciddi mitral darlığı şeklinde bir sınıflandırma yapılmıştır (14).

Tablo 2.3. Mitral Darlığı Sınıflandırılması

	Hafif	Orta	Ciddi
Spesifik Bulgular			
Kapak Alanı (cm²)	>1.5	1.0-1.5	<1.0
Destekleyici Bulgular			
Mean gradient (mmHg)^a	<5	5-10	>10
Pulmonary arter basıncı (mmHg)	<30	30-50	>50
) ^a Kalp hızının sinüs ritminde dakikada 60 – 80 olduğunda			

2.8. Mitral Darlığının Etiyolojisi

Mitral darlığının %99 sebebi çocukluk çağında geçirilmiş akut romatizmal ateşe bağlı olarak gelişen yangıdır. Romatizmal kalp hastalığı olan hastaların %25'inde izole mitral darlığı darlığı, %40'ında hem mitral yetmezliği hem de mitral darlığı görülür. Mitral darlığı olan hastaların %35'inde aort kapak hastalıkları, %10 kadar kısmında ise triküspit kapak hastalıkları görülmektedir.

Mitral Darlığı Etiyolojisi

) Romatizmal Ateş (%99)

) İnflamatuvar Hastalıklar

Romatooid Artrid

Lupus Eritamatozus

) Metabolik Hastalıklar

Fabry Hastalığı

Whipple Hastalığı

Metiserjid Tedavisi

Malign Karsinoid Hastalığı

) Sol Atrial Miksoma

) Büyük Vejetasyonlu Enfektif Endokardit

2.9. Mitral Darlığı Ameliyat Endikasyonları

American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) Kılavuzlarına göre (13);

Sınıf 1

- Fonksiyonel kapasitesi NYHA class III-IV, orta ve ciddi mitral darlığı olan herhangi bir sebeple, sol atriyal trombüs veya kapak morfolojisinin perükten balon valvüloplastiye uygun olmadığı semptomatik hastalarda,
- Orta veya ciddi mitral darlığına, orta veya ciddi mitral yetmezliği eşlik eden semptomatik hastalarda mümkünse öncelikli olarak tamir veya kapak replasmanı uygulanmalıdır.

Sınıf 2A

- Fonksiyonel kapasitesi NYHA class I-II, ciddi mitral darlığına eşlik eden ciddi pulmoner hipertansiyonu (SPAP >60 mmHg) olan semptomatik hastalarda mitral kapak replasmanı uygulanmalıdır.

Sınıf 2B

- Orta ve ciddi mitral darlığı olan asemptomatik ve uygun antikoagülan tedaviye rağmen rekürren embolik olay geçiren hastalarda mitral kapak onarımı uygulanabilir.

Sınıf 3:

- Orta derecede mitral darlığı olan hastalara mitral kapak onarımı uygulanmaz.
- Mitral onarım yapılmış hastalara kapalı kommissürotomi kontraendikedir, açık komissürotomi bu hastalarda tercih edilmelidir.

2.10. Mitral Kapak Hastalıklarında Cerrahi Tedavi Teknikleri

Günümüzde mitral kapak hastalıklarının cerrahi tedavisi temel olarak, kapağın mekanik kapakla replasmanı ve mitral kapağın tamir edilmesi olarak ikiye ayrılmıştır. Tamir açısından birçok teknik bulunmaktadır. Replasman tekniğinde cerrahi teknik temel olarak aynıdır ancak gelişen kapak teknolojisi ile kullanılan kapaklar oldukça çeşitlidir. 80'li ve 90'lı yılların başında kullanılan açık ve kapalı mitral kommissürotomi işlemleri ise kısıtlı etkinliğe sahiptirler. Açık ve kapalı komüssürotomi işlemleri yerine günümüzde birçok merkez balon valvüloplasti yöntemi uygulamaktadır.

2.10.1 Mitral Kapak Tamir Yöntemleri

2.10.1.1 Mitral Kapak Tamirinde Ring Anüloplasti

Anüler dilatasyonu engellemek, dikiş hatlarındaki stresi azaltmak, anulusu normal büyüklüğüne, şekline ve fonksiyonuna kavuşturmak ve koaptasyon alanını geniş tutmak amacıyla anüloplasti işlemi mitral kapak tamirlerinin kaçınılmaz işlemidir. Eskiden anulusa değişik sayılarda ve boyutlarda süturlarla daraltma işlemi yapılırken, 1969’larda ringlerin keşfi ile anüloplasti işlemi yeni bir boyut kazanmıştır.

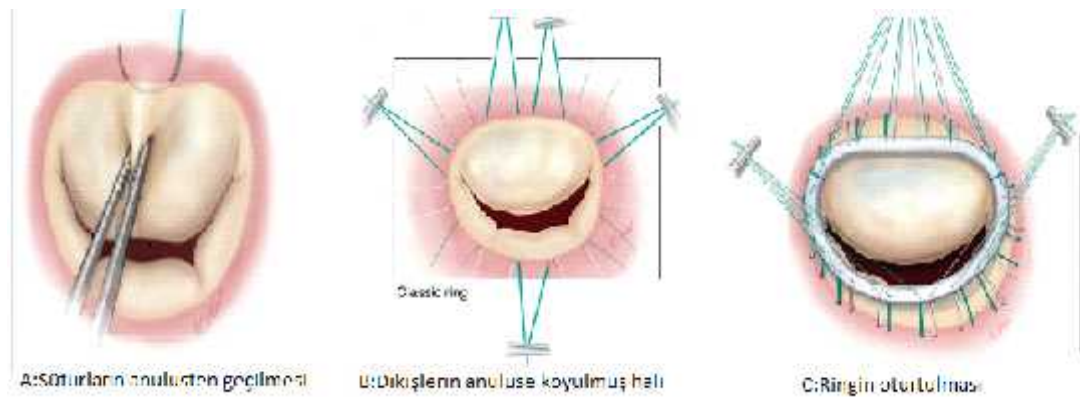
- Ringler liflet hareketini bozmadan anulusu normal sistolik şekline kavuşturur.
- Ring seçimi liflet dokusunun ölçümlerine göre ayarlanır.
- Ring anulusu stabilize eder ve tekrarlayan deformasyonları önler.

3 çeşit ring türü vardır.

Rijit Ringler: Romatizmal kapak hastalıkları için üretilmiştir. Titanyum gövdesi fibrotik anulusun remodelingi için optimal rijidite sağlar.

Fleksible Ringler: Dejeneratif kapak hastalıkları için üretilmiştir. Daha geniş antero-posteriyör çapa ve orifis alanına sahiptir.

İMY için üretilmiş rijit ringler: İskemik tip mitral yetmezlikler için (Tip3b) tasarlanmıştır.



Şekil 2.10. Ring Anüloplasti İşlemi

2.10.1.2. Anteriyor Liflet Onarım Teknikleri

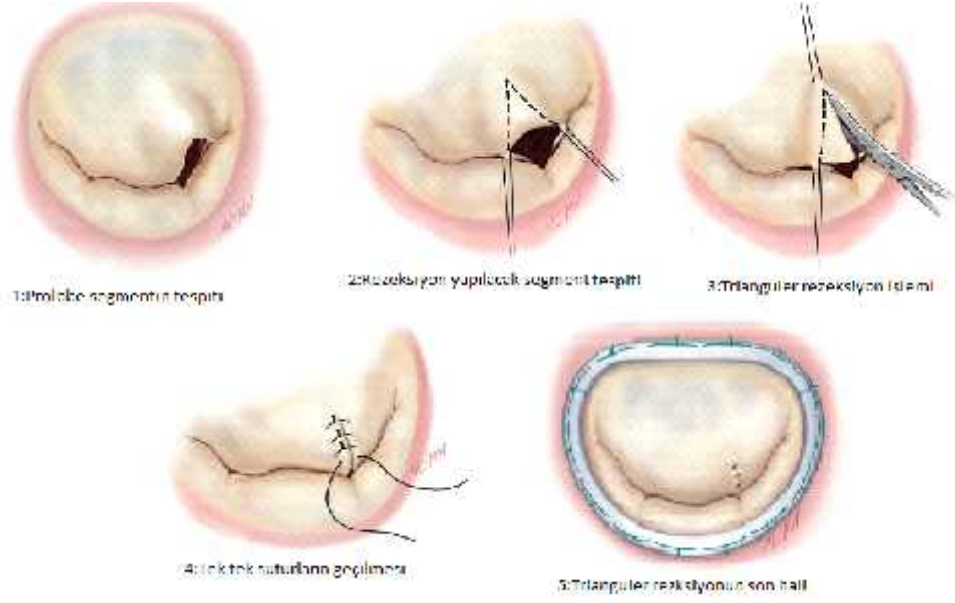
Anteriyor liflet prolapsusu, mitral kapakta posteriyor prolapsusdan sonra en sık görülen patolojidir. Elonge olan kordalar, papiller kaslar prolapsus yoluyla mitral yetmezliğine neden olmaktadır. Prolapsusun limitli olmasından, geniş olmasına doğru ilerleyen tedavi şeması Tablo 2.4’de gösterilmiştir.

Tablo 2.4. Anteriyor Liflet Prolapsusunda Onarım Teknikleri

	LİMİTLİ PROLAPSUS	GENİŞ PROLAPSUS			
		KORDA RÜPTÜRÜ		KORDA ELONGASYONU	
Anatomik Durum	Prolobe olan alan tüm alanın ¼ ‘den az	AL sekonder korda kullanılıyorsa	AL sekonder korda kullanılmıyorsa	10mm’den az	10mm’den fazla
Teknik	TRIANGULER REZEKSİYON	SEKONDER KORDA TRANSFERİ	POSTERİYOR LİFLETTEN KORDA TRANSFERİ	PAPİLLER KAS SLİDİNGPLASTİ	PAPİLLER KAS KISALTMA
Alternatif Teknik	SEKONDER KORDA FİKSASYONU	KORDA REPLASMANI		PAPİLLER KAS KISALTMA	

2.10.1.2.1 Trianguler Rezeksiyon

Basit, hızlı ve durabilitesi iyi bir tekniktir. Ancak uygulanması için, anteriyor liflet prolabe kısmın uzunluğu tüm lifletin serbest kenar uzunluğunun 4’de 1’inden kısa olması gerekir. Ayrıca rezeke edilecek kısım tüm anteriyor liflet alanının %10’nunu geçmemelidir. Prolobe kısmın tespitinden sonra, rezeksiyon yapılacak kısmın tespiti en önemli aşamadır. Rezeksiyondan sonra süturlar tercihen tek tek geçilir ve işlem ring anüloplasti ile tamamlanır (Şekil 2.11).



Şekil 2.11. Anteriyor Liflete Trianguler Rezeksiyon

2.10.1.3. Posteriyor Liflet Onarım Teknikleri

Posteriyor liflet teknikleri, anteriyor liflettekilere göre daha farklıdır. Posteriyor liflet rezeksiyonları daha geniş tutulabilirken, tamir sonrası posteriyor lifletin yüksekliğinin 15 mm'yi geçmemesi önemlidir. Aksi takdirde oluşabilecek sistolik anteriyor hareket (SAM) gibi zor komplikasyonların telafisi zor olacaktır. Yine posteriyor liflet prolapsusunda uygulanabilecek tedaviler Tablo 2.5'de özetlenmiştir.

Tablo 2.5. Posteriyor Liflet Prolapsusunda Onarım Teknikleri

	LİMİTLİ PROLAPSUS	GENİŞ PROLAPSUS	
	Prolobe segment, serbest kenarın 1/3'ünden az	Prolobe segment, serbest kenarın 1/3'ünden fazla	Tüm liflet prolope
Teknik	TRİANGÜLER REZEKSİYON	KUADRANGÜLER REZEKSİYON ve ANÜLER PLİKASYON	KUADRANGÜLER REZEKSİYON ve LİFLET SLİDİNGPLASTİ
Korda rüptüründe alternatif teknik	KORDA TRANSPOZİSYONU ya da KORDA REPLASMANI	KORDA TRANSPOZİSYONU ya da KORDA REPLASMANI	KARMA TEKNİK
Korda elongasyonunda alternatif teknik	KORDA KISALTMA	KORDA KISALTMA	KARMA TEKNİK

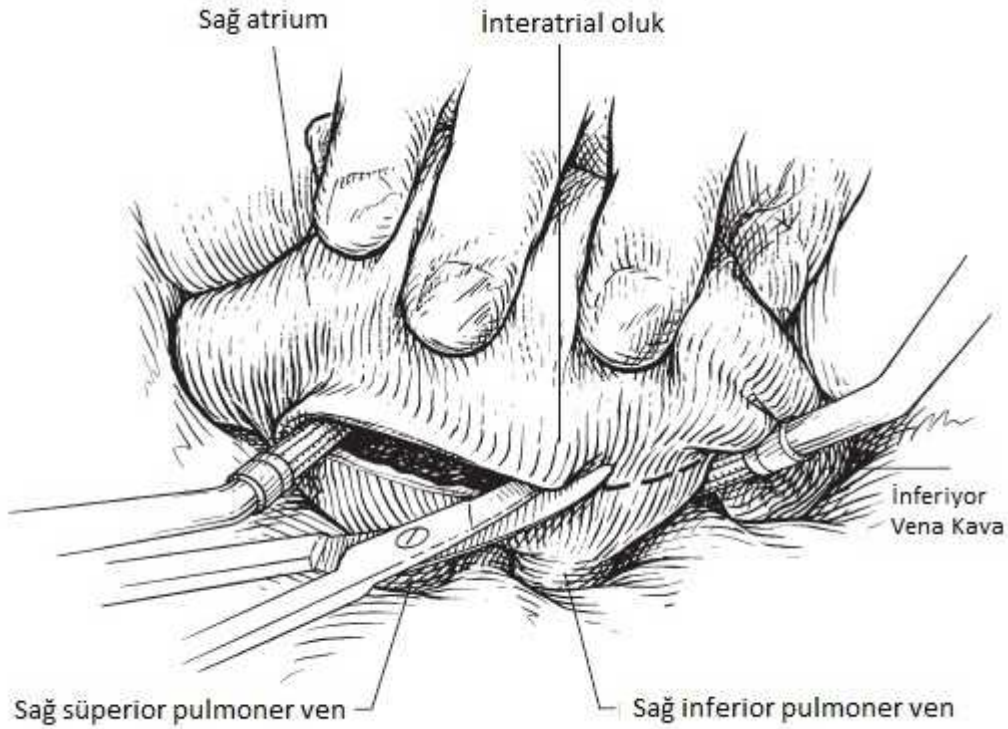
Posteriyor liflet prolapsuslarında en çok kullanılan yöntem kuadrangüler rezeksiyondur. Sliding plasti ve folding plasti işlemleri de bu yöntem kadar etkilidir. Hangi yöntem uygulanırsa uygulansın amaç posteriyor lifletin tepe noktasının azaltılması olmalıdır.

2.11.1 Mitral Kapak Replasmanı

Mitral kapak replasmanı edinsel mitral kapak hastalıklarında günümüzde en sık kullanılan cerrahi tedavi şeklidir. Geçmişten günümüze teknolojinin gelişmesi ile birçok farklı yapıda metalik ve biyoprotez kapak üretilmiştir. Kapak teknolojisindeki gelişmeler kapak replasmanı tedavisinin mortalite, morbidite ve uzun dönem sağ kalımın giderek azalmasına sebep olmuştur. Bu bölümde mitral kapak replasmanı tüm basamakları ile ayrıntılı olarak anlatılacaktır.

Cerrahi işlem median sternotomi ile başlar. Perikarda ulaşılır ve perikard geçilerek kalbe ulaşılır. Assendan aort kanülasyonu ve bikaval venöz kanülasyon yapılır. Kardiyopleji solüsyonu uygulanması için assendan aort üzerine kardiyopleji iğnesi veya sağ atriyum üzerinden retrograd kardiyopleji kateteri koroner sinüse konur. Hastanın heparinizasyonu sonrası kardiyopulmoner baypasa girilir. Çıkan aortaya çapraz klemp

konur ve hasta ılımlı derecede (28° C ye kadar olan aralıkta) soğutulur. Antegrad ve retrograd yollardan 7-11°C'ye soğutulmuş kardiyopleji solüsyonu uygulanarak hastada kalp durdurulur. Sol atriyum interatriyal olukta buna paralel kalacak şekilde, vertikal olarak kesilerek mitral kapağa ulaşılır. İnsizyon yukarıda pulmoner ven ağzından başlar alt kısımda vena cava – sağ atriyum bileşkesine kadar uzatılır (Şekil2.12).

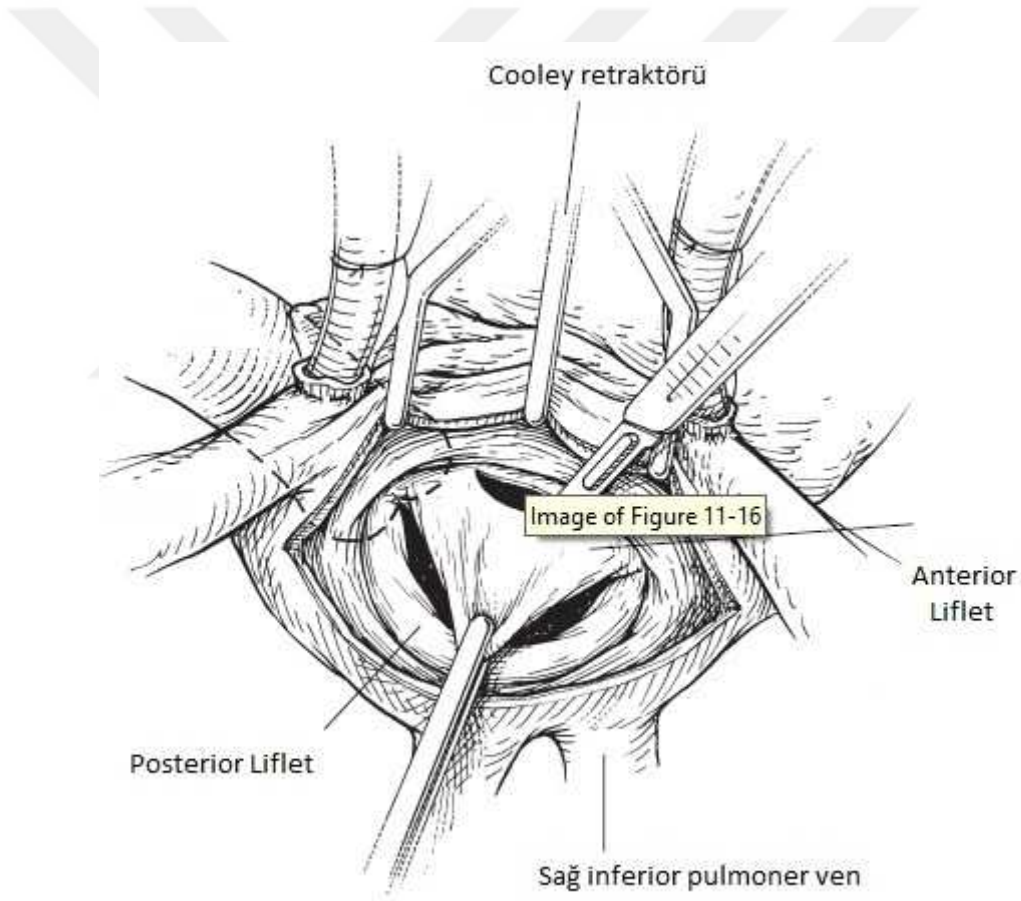


Şekil2.12. Sol Atriumun Vertikal Kesisi ile Mitral Kapağa Ulaşım

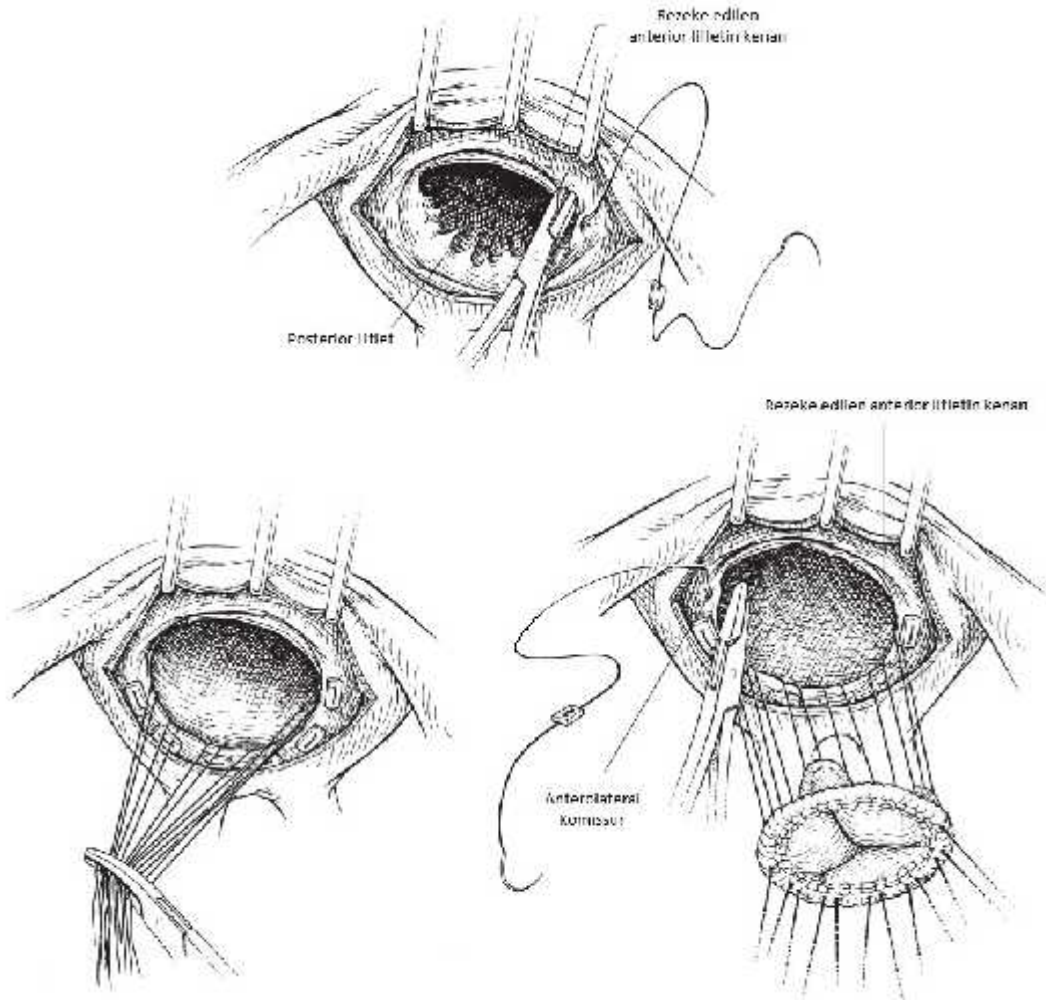
Mitral kapak muayene edildikten sonra kapak replasmanına karar verilirse, mitral kapak rezeksiyonuna başlanır. Rezeksiyon anterior lifletin ortasından başlar ve kapak annulusundan 2 mm uzaklıkta kalıncak şekilde devam edilir. İnsizyon sağa ve sola doğru uzatılarak anterior liflet tamamen rezeke edilir (Şekil 2.13). Posteriyor liflet ince ve plike edilebilir olduğu zaman, sol ventrikül fonksiyonlarına olumlu etkisi olacağı düşüncesi ile korunur, rezeke edilmez. Ancak hastalığın ileri olduğu hastalarda posteriyor liflet ve sekonder kordaları myokardın üzerinden kesilerek rezeke edilir. Kalsifikasyonlar, eğer mümkünse çıkarılmalıdır. Ancak kalsifikasyon rezeksiyonu için aşırı zorlamalar

yapılmamalıdır. Çünkü özellikle sirkumfleks koroner arter gibi mitral kapağın komşulukları zarar görebilir ve ölümcül komplikasyonlara sebebiyet verebilir.

Bu aşamadan sonra mekanik veya biyoprotez kapak mitral annulusa dikilir. Devamlı ve aralıklı olmak üzere kapak iki farklı dikiş tekniği kullanılabilir. Her iki tekniğin normal durumlarda paravalvuler leak açısından riski oldukça düşüktür. Ancak devamlı dikiş tekniği daha sonradan gelişebilecek yırtılmalarda kapağın güvenliği ve tamirinin zorluğu açısından kliniğimizde ve dünyada neredeyse hiç kullanılmamaktadır. Aralıklı dikiş tekniğinde horizontal olarak matris dikişler atriyal yüzden geçilir ve dikişler daha sonra kapaktan geçilir. İleri derece kalsifikasyonu olan hastalar plejitli sütürler tercih edilmelidir. Dikişler geçildikten sonra kapak oturtulur ve dikişler bağlanır (Şekil 2.14).



Şekil 2.13. Nativ Mitral Kapağın Rezeksiyonu



Şekil 2.14. Protez Mitral Kapağın Replasmanı

Kapak dikildikten sonra sol atriyyotomi tercihen 3-0 prolene dikişler ile dikilir. Atriyyotomi tam kapatılmadan önce son dikiş bağlanmadan, atriyyumun içinin kan ile dolması beklenir. Daha sonra akciğerler manuel olarak şişirilerek içeride kalan hava çıkarılır ve atriyyotomi dikişi bağlanarak kapatılır. Aortadaki çapraz klemp kaldırılır, böylece kalp spontan olarak çalışır veya defibrile edilerek çalıştırılır. Dakikada 0.5°C ısıtılmak suretiyle kalbin kontraksiyonlarının gücünü kazanması beklenir. Yeterli ısınma sağlandıktan sonra kardiyopulmoner baypastan çıkış hazırlıklarına başlanır. Aortaya konan kardiyoleyji iğnesinden ve kalbin apeksinden iğne yardımı ile kalp içinde kalan hava çıkarılır. Apekten hava çıkarılması sırasında kalbin fazla kaldırılmamasına dikkat edilmelidir. Kalbe bu aşamada aşırı yapılan manüplasyonlar posterior duvarda yırtılmalara yol açabilir. Kontraksiyonların yeterli olduğu gözlemlendikten sonra

kardiyopulmoner baypastan çıkılır. Kanama kontrolü yapılır. Göğüs tüpleri konulduktan sonra sternotomi kapatılarak ameliyat sonlandırılır.



3. MATERİYAL VE METOD

3.1. Hastalar Ve Veri Toplama

Ocak 2009-Ocak 2013 tarihleri arasında Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde, sadece mekanik protez ile mitral kapak replasmanı yapılan, preoperatif sistolik pulmoner arter basıncı 45mmHg üstünde olan 128 hasta çalışmaya dahil edildi. Düşük ejeksiyon fraksiyonu ile operasyona alınan, triküspit kapağa müdahale edilen, mitral kapak replasmanına ek cerrahi işlem geçiren hastalar ve kronik obstruktif akciğer hastalığı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastalar, operasyon sonrası rutin kontrollerinde ekokardiyografik olarak takip edildi. Mitral kapak efektif orifis alanı (EOA) ölçümleri, postoperatif sistolik pulmoner arter basınçları, ejeksiyon fraksiyonları ve triküspit yetmezlik dereceleri ölçümleri yapıldı. Literatürde yapılan çalışmalara göre mitral kapakta hasta-protez kapak uyumsuzluğu, EOA ve EOAI değerleri ölçülerek belirlendi (15). Efektif orifis alan indeks değeri $1.2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ altında olan hastalar, "hasta protez kapak uyumsuzluğu bulunan" olgular olarak tanımlandı (15). Böylece hastalar protez kapak uyumsuzluğu olup olmamasına göre iki gruba ayrıldı. Bu kriterlere göre yapılan ayırmada, ellidokuz hastada hasta - protez kapak uyumsuzluğu tespit edildi (Grup 1). Geriye kalan, $\text{EOAI} \geq 1.2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ hesaplanan altmış dokuz hasta ise protez kapak uyumsuzluğu olmayan grup olarak belirtildi (Grup2). Hastalar ortalama 45.9 ± 8.1 ay takip edildi. Hastaların demografik, klinik ve operatif verileri ile postoperatif takibi hastanemizde yapılan hastaların verileri hastane arşivinden ve bilgisayar kayıtlarından bulundu. Hastaların takipleri sırasında fizik muayene, elektrokardiyografi ve transtorasik ekokardiyografi yapıldı. Çalışmada hastaların en son kontrole geldikleri ekokardiyografi bulguları ve diğer klinik durumları değerlendirildi. Her iki gruptaki, operasyon sonrası sistolik pulmoner arter basıncındaki azalma, fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğindeki gerileme karşılaştırıldı.

3.2. Cerrahi Prosedür

Hastalara genel anestezi sonrası, rutin intraoperatif değerlendirmeler yapıldı. Median sternotomiye takiben standart asendan aort kanulasyonu ve bikaval selektif venöz kanulasyon yapıldı. Asendan aortaya çapraz klemp konulduktan sonra, soğuk

kardiyopleji hem antegrad, hem retrograd yoldan verilerek diyastolik arrest sağlandı. Tüm hastalarda St. Jude Medical® (Minnesota, USA) firmasının ürettiği iki kapakçıklı pirovilik karbondan yapılmış mekanik protez kapak takıldı. Hastanın mitral anulus çapı aynı firmanın kapak ölçüm aparatları ile ölçölmek suretiyle hastaya takılabilecek en büyük kapak boyu seçildi. Mitral kapak replasmanı aralıklı dikiş tekniği kullanılarak anulusa dikilmesi yöntemiyle yapıldı. Çapraz klemp çıkan aortadan alındıktan sonra ısınmaya geçildi. Kalbin yeterli kontraksiyon gücünü kazanmasını takiben kardiyopulmoner baypastan çıkıldı. Kanama kontrolü ve sternumun kapatılmasıyla cerrahi işlem sonlandırıldı.

3.3. Ekokardiyografik Takip

Hastalara takiplerinde transtorasik ekokardiyografi (Vivid 7 Dimension, GE Medical Systems, Horten, Norveç) 2.5-3.5MHz transduser kullanılarak yapıldı. Standart M-mod ölçümler, Amerikan Ekokardiyografi Derneği'nin önerilerine göre uygulandı. Sol ventriköl bölgesel duvar hareketleri 17 segment modeline göre incelendi. Ejeksiyon fraksiyonu iki planlı apikal (2 ve 4 boşluk) görüntülerde, modifiye Simpson yöntemi kullanılarak hesaplandı (16). Apikal dört boşluk görüntüde, renkli Doppler kullanılarak protez mitral kapak ve trikuspit kapak yetersizlikleri değerlendirildi. Sürekli dalga doppler tekniği kullanılarak, zirve trikuspit yetersizlik akım hızı elde edildi ve modifiye Bernoulli denklemi yardımıyla sağ ventriköl-sağ atriyum zirve basınç gradiyenti hesaplandı. Bu değere sağ atriyum basıncı eklenerek sistolik pulmoner arter basıncı (PAB) elde edildi (17). Sağ atriyum basıncı subkostal pencereden inferiyor vena kavanın en büyük çapı ve inspiyumdaki kollabe olma derecesine göre hesaplandı (18). Pulmoner hipertansiyon, sistolik PAB'nin ≥ 45 mmHg olması olarak tanımlandı (19). Protez mitral EOA, devamlılık denklemine göre sol ventriköl çıkış yolu volümünün protez mitral kapak diyastolik akımının hız-zaman integrale bölünmesi ile hesaplandı (15).

3.4. İstatiksel Analizler

İstatistiksel analiz, amaca uygun ve ticari olarak mevcut bir yazılım paketi kullanılarak yapıldı. Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma olarak ifade edildi.

Kategorik değişkenler sıklık yüzdeleri şeklinde verildi. Gruplar arasındaki istatistiksel farklılık sürekli değişkenler için t-testi ile, kategorik veriler için ise ki-kare testi ile analiz edildi. Gruplar arası homojenite uygunluk testleri ile değerlendirildi. P değerinin 0,05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

4.1. Preoperatif Veriler

Hastaların demografik özellikleri Tablo 4.1’de verilmiştir. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, BMI, preoperatif hastalık tanıları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Hastalar mitral kapak replasmanı sonrası ortalama 45.9 ± 8.1 ay takip edildi. İki grup arasında takip süreleri açısından da istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0.75$). Ejeksiyon fraksiyonu ve sistolik pulmoner arter basıncı başta olmak üzere preoperatif ekokardiyografi bulgularında da yine gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı.

Tablo 4.1. Demografik Veriler

	Toplam (n=128)	GRUP-1 (n=59)	GRUP-2 (n=69)	P değeri
Takip süreleri (ay)	45.9±8.1	45.9±7.9	45.8±9	0.75
Yaş (yıl)	47.0±17.6	51.9±12	48±14.4	0.22
Cinsiyet (erkek)	41 (%32)	23 (%39)	18 (%26)	0.08
EF (%)	57.8±6.5	57.34±5.6	58.2±6.7	0.97
MY	54 (%42)	23 (%38)	29 (%42)	0.81
MD	51 (%39)	25 (%42)	30 (%43)	
MD + MY	22 (%17)	11 (%18)	10 (%14)	
SPAB (mmHg)	60.3±15.9	61.2±16.2	59.5±15.2	0.64
LA (cm)	5.45±1.14	5.46±1.17	5.45±1.12	0.3
Preop 3 TY	26 (%20)	10 (%17)	16 (%23)	>0.05
Preop 2 TY	49 (%38)	24 (%41)	25 (%36)	
Preop 1 TY	22 (%17)	10 (%17)	12 (%17)	
Preop 0 TY	31 (%24)	15 (%25)	16 (%23)	

GRUP-1: Hasta – protez kapak uyumsuzluğu olan hastalar; GRUP-2: Hasta–protez kapak uyumsuzluğu olmayan hastalar; MY: Mitral yetmezliği; MD: Mitral Darlığı; EF: Ejeksiyon fraksiyonu; SPAB: Sistolik pulmoner arter basıncı; LA: Sol atriyum çapı.

4.3. Operatif Veriler

Hastaların operatif verileri Tablo 4.2’de verilmiştir. Grup-1 ile Grup-2 arasında operasyon sırasında aortik klempleme ve kardiyopulmoner bypass süreleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı (p değerleri sırası ile 0.32 ve 0.88). Ayrıca gruplar operasyon

sırasında takılan kapak numaralarına göre de değerlendirildi ancak her iki grupta takılan kapak boyutları arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

Tablo 4.2. Operatif Verilerin Karşılaştırılması

	GRUP-1 (n:59)	GRUP-2 (n:69)	P değeri
XCL (dk)	69.34±19.2	73±23.8	0.32
CPB süresi (dk)	98±39	103±30	0.88
25 #	1 (%1.5)	0 (%0)	0.49
27#	10 (%17)	10 (%14)	
29#	31 (%52)	36 (%52)	
31#	16 (%27)	18 (%27)	
33#	1 (%1.5)	5 (%7)	

GRUP-1: Hasta–protez kapak uyumsuzluğu olan hastalar; GRUP-2: Hasta–protez kapak uyumsuzluğu olmayan hastalar; XCL: Aortik çapraz klempleme süresi; CPB: Kardiyo-pulmoner bypas süresi.

4.4. Postoperatif Dönem Verileri

Hastaların postoperatif verileri Tablo 4.3’de verilmiştir. Hastalar triküspit yetmezliğinin gerilemesi açısından incelendiğinde, Grup 2’de triküspit kapak yetmezliğinin anlamlı derece daha fazla gerilediği saptandı ($p<0.001$). Ayrıca postoperatif dönemde, Grup 2’de değişik seviyelerde triküspit yetmezliği devam eden hasta sayısının anlamlı derecede daha az olduğu saptandı ($p<0.001$). Hastalar pulmoner hipertansiyon gerilemesi açısından incelendiğinde Grup 1’de pulmoner arter basıncının anlamlı derecede daha az düşüş gösterdiği tespit edildi ($p= 0.03$). Her iki grupta post operatif takiplerde EF’de anlamlı azalma tespit edilmedi ($p=0.22$). Postoperatif 30 günde ve hastaların takipleri sırasında mortalite saptanmadı.

Tablo 4.3. Postoperatif Verilerin Karşılaştırılması

	GRUP-1 (n:59)	GRUP-2 (n:69)	P Değeri
Postop SPAP	45±7	31±4	0.03
SPAP düşüş (%)	23±15	45±12	0.03
Postop EF	53±4	55±6	0.07
EF düşüş(%)	6.8±8.3	4.8±7.3	0.22
EOA cm ²	1.95±0.25	2.06±0.21	0.26
BMI (kg/m ²)	1.7±0.22	1.79±0.25	0.46
Postop 3 TY	0	0	<0.001
Postop 2 TY	20 (%33)	0	
Postop 1 TY	24 (%40)	33 (%47)	
Post op 0 TY	15 (%27)	36 (%53)	

GRUP-1: Hasta–protez kapak uyumsuzluğu olan hastalar; GRUP-2: Hasta–protez kapak uyumsuzluğu olmayan hastalar; TY: Triküspit yetmezliği; EF: Ejeksiyon fraksiyonu; SPAB: Sistolik pulmoner arter basıncı; BMI: Vücut kitle indeksi; EOA: Efektif Orifis Alanı.

5. TARTIŞMA

Gelişmiş ülkelerde sosyo-ekonomik düzeyin artması ile edinsel mitral kapak hastalıklarının sayısı giderek azalmasına rağmen, gelişmekte olan ülkelerde edinsel mitral kapak hastalıklarının sıklığı halen fazladır. Özellikle çocukluk çağında beta-hemolitik streptokok enfeksiyonları sonrasındaki akut romatizmal ateş hastalığına bağlı gelişen kardit, uzun dönemde gelişen mitral kapak yetmezliği ve stenozunun en önemli sebebidir. Genellikle orta ve ileri yaşta bulgu veren mitral stenoz ve yetmezliği, tedavisiz bırakıldığında sol ventrikul, sol atrium, triküspit kapak, pulmoner arterlerde patolojik değişikliklere yol açar ve cerrahi tedavi bu hastalarda kaçınılmaz hale gelebilir.

Edinsel mitral kapak hastalıklarının, özellikle de mitral yetmezliğinin tedavisinde bilgi ve tecrübelerin artmasıyla onarım tekniklerinin yeri giderek artmaktadır. Onarım tekniklerinin başarılı bir şekilde uygulanmasında cerrahi tecrübenin etkisi oldukça fazladır. Mitral kapak tedavisinde onarımın, ancak bu teknikleri %90 oranında başarıyla gerçekleştiren merkezlerde uygulanması önerilmektedir. Bu nedenle halen dünyada ve ülkemizde edinsel mitral kapak hastalıklarının cerrahi tedavisinde en sık kullanılan yöntem mitral kapak replasmanıdır. Mitral kapak replasmanının, daha kolay uygulanması, cerrahi tecrübeye nispeten daha az ihtiyaç duyulması, üretilen kapakların fizyolojik yapıya oldukça uygun hale getirilmiş bulunması ve reoperasyon ihtiyacının onarım tekniklerine göre daha az olması gibi avantajları mevcuttur. Ancak bu yaklaşımın da, ömür boyun antikoagülan kullanımı gerektirmesi ve buna bağlı kanama ya da sistemik tromboembolik komplikasyonlarının söz konusu olması, protezlerin trombotik obstrüksiyonu veya zamanla dejenerasyonu, periprostetik kaçaklar, protez disfonksiyonu ve onarıma göre kapak endokarditi riskinde artış gibi dezavantajları mevcuttur.

Edinsel mitral kapak hastalıklarında %40 oranda mitral yetmezliği ve mitral darlığı birlikte bulunur. Özellikle mitral darlığında olmak üzere kapak yapısının bozulması nedeniyle sol atriyum basıncı artar. Sol atriyum basıncının artmasına bağlı olarak pulmoner venlerde ardından pulmoner arter yatağında basınç artışı olur. Pulmoner arter basıncının artışı, yıllar içerisinde pulmoner arter yatağında kalıcı değişikliklere yol açar ve sağ kalp yetmezliği ile triküspit kapakta yetmezlik ortaya çıkar (20,21).

Mitral kapak replasmanında mortalite günümüzde %2-3'dür. Pulmoner hipertansiyon varlığında cerrahi sonrası mortalite yapılan çalışmalarda %10'a kadar

çıkmaktadır. Pulmoner hipertansiyon, mitral kapağın fizyolojisinin replasman sonrası normalleşmesinin ardından saatler içerisinde geriler. Ancak kronikleşen hastalık sonrası pulmoner arter basıncındaki azalma her hastada aynı ve beklenen şekilde olmamaktadır. Pulmoner arter basıncının yeteri kadar azalıp normal değerlere düşmemesi, operasyon sonrası mortalite ve hayat kalitesini etkileyen en önemli faktörlerden biridir (22-24).

Edinsel mitral kapak hastalıklarında pulmoner hipertansiyon sonrasında gelişen sağ kalbe yansıyan artmış basınç triküspit kapakta değişikliklere ve yetmezliğe sebep olmaktadır. Mitral kapak hastalığı olan hastaların %50'sinde triküspit kapakta da yetmezlik çeşitli derecelerde bulunmaktadır (25). Triküspit kapaktaki bu yetmezlik romatizmal hastalığın triküspit kapağı da etkilemesi sonucu oluşabileceği gibi artmış sağ kalp basınçlarına sonuç olarak fonksiyonel de olabilir. Mitral kapak cerrahisi sırasında triküspit kapaktaki yetmezliğin tedavisi halen tartışmalı bir konudur. Triküspit kapaktaki yetmezlik, mitral kapak hastalığının derecesi ile doğrudan ilişkilidir. Mitral darlığı mevcudiyetindeki triküspit kapak yetmezliği, mitral kapak replasmanı sonrasında genellikle kendiliğinden geriler. Mitral yetmezliğinde ise annuler dilatasyon fazla ise triküspit yetmezliği cerrahi sonrası genelde gerilemez. Ayrıca hafif ve orta derecede triküspit yetmezliği olan hastalar operasyon sonrası ileri dönemde ciddi yetmezliğe dönüşebilmektedir. Günümüzde mitral kapak hastalıkları nedeniyle cerrahiye yönlendirilecek hastalarda triküspit kapak yetmezliği ileri derecede ise aynı seansta triküspit kapağı da müdahale edilmesi önerilir. Triküspit kapak onarım tekniklerinin sonuçları triküspit kapak replasmanına göre oldukça iyidir (26,27).

Mekanik kapak replasmanı yapılan hastalarda takılan kapakların hastanın vücut indeksine göre uyumlu olup olmadığı, kardiyak anatomiye bağlı olarak takılan kapak boyutlarının uzun dönemde hastaların mortalite ve morbiditelerini etkilediği ilk olarak Rahimtoola tarafından 1978 yılında, öncelikle aort kapağı için ortaya atılmıştır (28). İlk olarak aort kapak replasmanı yapılan hastalardaki ortaya atılan bu problem, halen tartışmalı olsa da birçok çalışmanın konusu olagelmıştır. Günümüze kadar yapılan çalışmaların ışığında aort kapakta hasta – protez kapak uyumsuzluğu kavramı vurgulanmaya başlamıştır. Takılan protez kapağın efektif orifis alanlarının *in vitro* ölçümleri ile *in vivo* ölçümleri arasında ciddi farklılıklar bulunabileceği bildirilmiştir. Aort kapakta hasta – protez kapak uyumsuzluğunun olmaması için aortik kök genişletilmesi teknikleri ortaya atılmış olup, uzun dönemde hasta – protez kapak

uyumsuzluğunun mortalite ve morbiditeyi etkilediğini savunan çalışmalar yanında etkilemediğini ileri süren yayınlar da mevcuttur. Aort kapaktaki hasta – protez kapak uyumsuzluğu ile ilgili bilgiler giderek artmaktadır; ancak mitral kapak replasmanı yapılan hastalarda hasta – protez kapak uyumsuzluğu ile ilgili net bir tanımlama halen yapılamamıştır ve bu konu ile ilgili çalışmalar oldukça kısıtlıdır.

Çalışmamızda pulmoner hipertansiyonu olan ve izole mitral kapak replasmanı yapılan hastalar incelenerek bu hastalarda protez kapak uyumsuzluğu varlığı olup olmadığı ve bu hastalarda operasyon sonrası orta ve uzun dönem takiplerinde pulmoner hipertansiyonun ve fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğinin nasıl etkilendiği araştırıldı. Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde Ocak 2009–Ocak 2013 tarihleri arasında mitral kapak replasmanı yapılan 591 hastadan, izole mitral kapak replasmanı yapılan, sistolik pulmoner arter basıncı 45mmHg ve üzerindeki hastalar çalışma kapsamına alındı. Hasta – protez kapak uyumsuzluğunun pulmoner hipertansiyon ve fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğine etkisinin doğru olarak değerlendirilmesi için mitral kapak replasmanına ek olarak uygulanan koroner bypass cerrahisi, triküspit kapağa tamir veya replasman uygulanan, düşük EF'ye sahip, kronik obstruktif akciğer hastalığı bulunan ve reoperasyon uygulanan hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Bugüne kadar yapılan çalışmaların çoğunda mitral kapak replasmanında hasta – protez kapak uyumsuzluğu değerlendirilirken, pulmoner hipertansiyonun oluşumunda rol oynayan diğer faktörler dikkate alınmamış, farklı tip ve marka kapak kullanılan hastalar çalışmalara dahil edilmiştir. Çalışmamızda postoperatif pulmoner hipertansiyonu doğrudan etkileyebilen bu faktörlere sahip olan ve ek cerrahi işlemler uygulanan hastaları çalışma dışında bırakılmıştır. Ayrıca günümüzde hemodinamik ve mekanik olarak en fizyolojik olarak kabul gören, sadece St. Jude Medical® (Minnesota , USA) firmasının ürettiği mekanik kapak uygulanan hastalar çalışmamıza dahil edilmiştir.

Li ve arkadaşlarının 2005 yılında yaptıkları çalışmada, pulmoner arter basıncı 40mmHg ve üzerinde olan, MVR yapılan 56 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastaların %71 inde hasta – protez kapak uyumsuzluğu tespit edilmiştir. Hasta - protez kapak uyumsuzluğu olan hastalarda operasyon sonrası pulmoner arter basıncı artarken, uyumsuzluk olmayan grupta pulmoner arter basıncının azaldığı gösterilmiştir. EOA değerinin pulmoner hipertansiyonun prediktörü olduğunu gösterilmiştir. Bu çalışmaya

dahil edilen hastalara 8 farklı model metalik ve biyoprotez kapak uygulanmıştır. Ayrıca hastaların %11'ine ek olarak koroner baypas cerrahisi uygulanmıştır (29).

Lam ve arkadaşlarının 2007 yılında yaptıkları bir çalışmada ise 884 hasta ortalama 5.1 yıl takip edilmiş, ancak yine farklı markalarda biyoprotez ve mekanik kapak uygulanan, ek cerrahi işlemlere tabi tutulan ve düşük EF'ye sahip hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma sonucunda hasta – protez kapak uyumsuzluğunun pulmoner hipertansiyon üzerine etki etmediği, ancak post operatif dönemde kalp yetmezliğini artırdığı ifade edilmiştir (30).

Magne ve arkadaşlarının 2007 yılında yaptıkları çalışmada, hasta – protez kapak uyumsuzluğu araştırılan hastaların %29' unda kapak replasmanına ek olarak koroner baypas cerrahisinin de uygulanmış olduğu, hem biyoprotez hem de mekanik kapak replasmanı yapılan hastaların aynı çalışmaya dahil edildiği görülmektedir. Ortalama 6.3 yıl takip süresi bulunan bu çalışmada ileri derece hasta – protez kapak uyumsuzluğu saptanan hastaların uzun dönem sağ kalımının olumsuz etkilendiği gösterilmiştir. Bu çalışmada 27 mm ve altı çaplardaki kapaklarda daha fazla hasta – protez kapak uyumsuzluğu olduğu ortaya konmuştur (31).

Tuçcu ve arkadaşlarının 2009 yılında yaptıkları çalışmada, hastalar mitral kapak replasmanı sonrası hasta – protez kapak uyumsuzluğu olan ve olmayan hastalar incelenmiş; postoperatif EOA değerleri ve postoperatif EOAI karşılaştırılmış, hasta – protez kapak uyumsuzluğu olan hastaların verileri arasında farklılık olduğu gösterilmiştir. Yine bu çalışmada takılan kapakların marka ve tipler farklıdır. Opere edilen hastaların %33'ünde hasta – protez kapak uyumsuzluğu tespit edilmiştir. Bu çalışmada da hasta – protez kapak uyumsuzluğunda pulmoner arter basıncının daha az düştüğü ve hasta – protez kapak uyumsuzluğunun kalıcı pulmoner hipertansiyon ile ilişkili olabileceği ortaya konmuştur (32).

Çalışmamızda, hasta – protez kapak uyumsuzluğu %46 oranında mevcuttu. Literatürde mitral kapak replasmanında hasta - protez kapak uyumsuzluğunun %16-%71 arasında beklenebileceği gösterilmiştir. Bu oran çalışmamızda birçok hasta grubunun çalışma dışında bırakılmasına rağmen yapılan diğer çalışmalardaki saptanan oranın çoğundan fazladır. Bu bulgu hasta – protez kapak uyumsuzluğunun sanılanın aksine az görülen bir durum olmadığının kanıtıdır.

Çalışmamızda hasta – protez kapak uyumsuzluğu olan ve olmayan gruplarda kapak boyutları incelenmiş, gruplar arasında kapak boyutları açısından fark olmadığı saptanmamıştır. Bu bulgu küçük numaralı kapak takıldığında hasta - protez kapak uyumsuzluğu ortaya çıkacağı veya büyük numaralı kapak takıldığında hasta – protez kapak uyumsuzluğu olmayacağı düşüncesinin yanlış olduğunu göstermektedir. Gruplarda kullanılan en küçük kapak boyutu 25, en büyük kapak boyutu 33 numara olarak gözlenmiştir. Çalışmamızda hasta – protez kapak uyumsuzluğu olan hastalarda operasyon sonrası pulmoner arter basıncının daha az düştüğü, fonksiyonel triküspit kapak yetmezliğinin daha az gerilediği, postoperatif EF'nin etkilenmediği gösterilmiştir.

Çalışmanın sınırlılıkları ve diğer çalışmalara göre üstünlükleri:

Çalışmamızda pulmoner hipertansiyon seyrini etkileyebilecek olan, eş zamanlı koroner bypass cerrahisi, triküspit kapağa tamir veya replasmanı yapılan, düşük EF'li, kronik obstruktif akciğer hastalığı olan hastaların çalışma dışı bırakılması, standart olarak iyi hemodinamik profile ve modern yapıya sahip, St. Jude Medical®(Minnesota , USA) firmasının ürettiği hep aynı tip ve marka mekanik kapakların kullanıldığı olgularda çalışılmış olması hasta – protez kapak uyumsuzluğunun patofizyolojisinin incelenmesi açısından yapılan diğer çalışmalara göre daha uygun bir çalışma dizaynı olarak düşünülebilir. Çalışmamızın retrospektif olması, çalışmaya dahil edilen hasta sayısının diğer çalışmalara göre nispeten az ve takiplerinin biraz daha kısa olması ise çalışmanın sınırlılıkları olarak belirtilebilir.

6. SONUÇ

Türkiye gibi gelişmekte olan ülkelerde edinsel mitral kapak hastalıklarının sıklığı halen fazladır. Özellikle çocukluk çağında beta hemolitik streptokok enfeksiyonlarına bağlı gelişen akut romatizmal ateş hastalığı sonrası gelişen kardit ve uzun dönemde gelişen mitral kapak yetmezliği ve stenozunun en önemli sebebidir. Genellikle orta ve ileri yaşta bulgu veren mitral stenoz ve yetmezliği tedavisiz bırakıldığında sol ventrikul, sol atrium, triküspit kapak, pulmoner arterlerde patolojik değişikliklere yol açar ve cerrahi tedavi bu hastalarda kaçınılmazdır.

Mitral kapak replasmanı sırasında uygulanan kapak boyutu genellikle dikkate alınmaz ve takılabilen en uygun kapak boyutu cerrahlar tarafından hastaya uygulanır. Edinsel mitral kapak hastıklarına eşlik eden pulmoner hipertansiyon ve fonksiyonel triküspit kapak yetmezliği bu hastaların operasyon sonrası mortalite, morbidite ve hayat kalitesini etkileyen majör faktörlerin başında gelir. Bu nedenle bu ek patolojilerin eşlik ettiği hastalarda kullanılan mekanik kapak boyutu ayrı bir önem arzeder. Operasyon sırasında hasta – protez kapak uyumsuzluğu gelişmemesi için hastaya uygulanabilecek en büyük mekanik kapak kullanılmasına dikkat edilmelidir. Özellikle mitral yetmezlikli hastalarda preoperatif olarak hasta – protez kapak uyumsuzluğu ortaya çıkacağı öngörülüyorsa ve büyük numaralı mekanik kapaklar hastaya uygulanamıyorsa, mitral kapak tamir yöntemleri hasta–protez kapak uyumsuzluğu ortaya çıkmaması için tavsiye edilebilir.

KAYNAKLAR

1. Brunton L. Preliminary note on the possibility of treating mitral stenosis by surgical methods. *Lancet* 1902; 1:352.
2. Cutler EC, Levine SA. Cardiomy and valvulotomy for mitral stenosis: Experimental observations and clinical notes concerning an operated case with recovery. *Boston Med Surg J* 1923; 188:1023-7.
3. Souttar HS. The surgical diagnosis of mitral stenosis. *Brit Med J* 1925; 2:603–6.
4. Harken DE, Ellis LB, Ware PF, Norman LR. The surgical treatment of mitral stenosis. I.Valvuloplasty. *N Engl J Med* 1948; 239:801-9.
5. Bailey CP: The surgical treatment of mitral stenosis (mitral commissurotomy). *Dis Chest* 1949; 15:377-97.
6. Lillehei CW, Gott VL, DeWall RA, Varco RL. Surgical correction of pure mitral insufficiency by annuloplasty under direct vision. *Lancet* 1957; 77:446-9.
7. Starr A, Edwards ML. Mitral replacement: clinical experience with a ball-valve prosthesis. *Ann Surg* 1961; 154:726–40.
8. Carpentier A. La valvuloplastie reconstitutive. Une nouvelle technique de valvuloplastie mitrale. *Presse Med* 1969; 77:251-3.
9. Otto C, Bonow R. Valvular Heart Disease. In: Bonow R, Mann D, Zipes D, Libby P. Braunwald's Heart Disease A textbook of cardiovascular medicine. 9th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012:1468-539.
10. Freed LA, Levy D, Levine RA, Larson MG, Evans JC, Fuller DL, Lehman B, Benjamin EJ. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 1999; 341:1–7.
11. Alpert J, Sabik J, Cosgroove D. Mitral Valve Disease. In: Eric J Topol, Robert M Califf, Jeffrey Isner, Eric N Prystowsky, Judith Swain, James Thomas, Paul Thompson, James B Young, Steven Nissen. Textbook of Cardiovascular Medicine, 2nd edition, Cleveland: Lippincott Williams & Wilkins, 2002:1194-266.

12. Foster GP, Isselbacher EM, Rose GA, Torchiana DF, Akins CW, Picard MH. Accurate localization of mitral regurgitant defects using multiplane transesophageal echocardiography. *Ann Thorac Surg* 1998; 65:1025-31.
13. American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease); Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Lytle BW, Nishimura R, Page RL, Riegel B. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e1-148.
14. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, Iung B, Otto CM, Pellikka PA, Quiñones M. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:1-23.
15. Dumesnil JG, Honos GN, Lemieux M, Beauchemin J. Validation and applications of mitral prosthetic valvular areas calculated by Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1990; 65:1443-8.
16. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, Gutgesell H, Reichek N, Sahn D, Schnittger I. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2:358-67.

17. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984; 70:657-62.
18. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* 1990; 66:493-6.
19. McQuillan BM, Picard MH, Leavitt M, Weyman AE. Clinical correlates and reference intervals for pulmonary artery systolic pressure among echocardiographically normal subjects. *Circulation* 2001; 104:2797-802.
20. Roberts WC: Morphologic aspects of cardiac valve dysfunction. *Am Heart J* 1992; 123:1610-32.
21. Hugenholtz PG, Ryan TJ, Stein SW, Abelman WH. The spectrum of pure mitral stenosis. Hemodynamic studies in relation to clinical disability. *Am J Cardiol* 1962; 10:773-84.
22. Kaul TK, Bain WH, Jones JV, Lorimer AR, Thomson RM, Turner MA, Escarous A. Mitral valve replacement in the presence of severe pulmonary hypertension. *Thorax* 1976; 31:332-6.
23. Dalen JE, Matloff JM, Evans GL, Hoppin FG Jr, Bhardwaj P, Harken DE, Dexter L. Early reduction of pulmonary vascular resistance after mitral-valve replacement. *N Engl J Med* 1967; 277:387-94.
24. Braunwald E, Braunwald NS, Ross J Jr, Morrow AG. Effects of mitral valve replacement on the pulmonary vascular dynamics of patients with pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 1965; 273:509-14.
25. Cohen SR, Sell JE, McIntosh CL, Clark RE. Tricuspid regurgitation in patients with acquired, chronic, pure mitral regurgitation. I. Prevalence, diagnosis, and comparison of preoperative clinical and hemodynamic features in patients with and without tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94:481-7.
26. Breyer RH, McClenathan JH, Michaelis LL, McIntosh CL, Morrow AG. Tricuspid regurgitation. A comparison of nonoperative management, tricuspid annuloplasty, and tricuspid valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976; 72:867-74.

27. Simon R, Oelert H, Borst HG, Lichtlen PR. Influence of mitral valve surgery on tricuspid incompetence concomitant with mitral valve disease. *Circulation* 1980; 62:1152-7.
28. Rahimtoola SH. The problem of valve prosthesis-patient mismatch. *Circulation* 1978; 58:20–24.
29. Li M, Dumesnil JG, Mathieu P, Pibarot P. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on pulmonary arterial pressure after mitral valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1034-40
30. Lam BK, Chan V, Hendry P, Ruel M, Masters R, Bedard P, Goldstein B, Rubens F, Mesana T. The impact of patient-prosthesis mismatch on late outcomes after mitral valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133:1464-73.
31. Magne J, Mathieu P, Dumesnil JG, Tanné D, Dagenais F, Doyle D, Pibarot P. Impact of prosthesis-patient mismatch on survival after mitral valve replacement. *Circulation* 2007; 115:1417-25.
32. Tuğcu A, Köse O, Yildirimtürk O, Tayyareci Y, Aytekin S. The frequency of prosthesis-patient mismatch after mechanical mitral valve replacement and its effect on postoperative systolic pulmonary arterial pressure. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2009; 37:523-30.