



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ KARTAL KOŞUYOLU YÜKSEK
İHTİSAS SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ**

**KARDİYAK MİKSOMALAR 32 YILLIK CERRAHİ
DENEYİM**

Dr. Muharrem Dağlı

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2017



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ KARTAL KOŞUYOLU YÜKSEK
İHTİSAS SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ**

**KARDİYAK MİKSOMALAR 32 YILLIK CERRAHİ
DENEYİM**

Dr. Muharrem Dağlı

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Mehmet Kaan Kırall

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2017

İÇİNDEKİLER

ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
KISALTMALAR	v
TABLO LİSTESİ	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tarihçe	3
2.2. Kardiyak Tümör Sınıflaması	4
2.3. Miksoma	5
2.3.1. Histoloji ve Patoloji	6
2.3.2. Patofizyoloji ve Klinik	7
2.3.3. Semptom ve Bulgular	9
2.3.4. Tanı	10
2.3.5. Cerrahi Tedavi	11
3. GEREÇ VE YÖNTEM	12
3.1. Hasta Seçimi	12
3.2. Hasta Değerlendirmesi ve Tanı	13
3.3. Anestezi Prosedürü	14
3.4. Cerrahi Prosedür	15
3.5. Postoperatif Dönem, Takip ve Sağ Kalım	16
3.6. İstatistiksel Değerlendirme	16
4. BULGULAR	17
4.1. Preoperatif Bulgular	17
4.2. Operatif Veriler	19

4.3. Postoperatif Erken Dönem (İlk 30 gün) Verileri.....	22
4.4. Uzun Dönem Takip, Rekürrens ve Sağ kalım.....	27
5. TARTIŞMA	30
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	35
7. KAYNAKLAR	36



ÖZET

Amaç: Çalışmamızda, kliniğimizde kardiyak miksoma tanısıyla ameliyat edilen hastaların cerrahi sonuçları sunulmuştur.

Gereç ve Yöntem: Kliniğimizde 1 Ocak 1985 ile 31 Ocak 2017 tarihleri arasında kardiyak miksoma tanısıyla ameliyat olan 148 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların preoperatif, peroperatif ve postoperatif verileri değerlendirilerek erken dönem ve geç dönem mortalite nedenleri ve risk faktörleri gösterilmiştir. Otuz iki yıllık takip verileri incelenerek rekürrensler tespit edilmiş, rekürrens risk faktörleri değerlendirilmiş ve uzun dönem sağ kalım oranları gösterilmiştir.

Bulgular: Erken dönem mortalite beş (%3.4) hastada görülmüştür. Tek değişkenli lojistik regresyon analizi ile risk faktörleri değerlendirilmiştir. Enfeksiyon ($p=0.001$), periferik emboli ($p=0.010$), konjestif kalp yetmezliği ($p=0.010$), atriyal fibrilasyon ritmi ($p=0.029$) ve fonksiyonel sınıfın NYHA-IV olması ($p=0.019$) erken dönem mortalite için risk faktörleri olarak gösterilmiştir. Geç dönem mortalite için risk faktörleri tek değişkenli cox regresyon analizi ile değerlendirilmiş; ileri yaş ($p=0.002$), postoperatif erken dönem gelişen düşük kardiyak debi sendromu ($p=0.006$) ve postoperatif erken dönemde gelişen ritm problemleri ($p=0.028$) geç dönem mortalitede risk faktörü olarak anlamlı bulunmuştur. Sağ kalan hastaların ikisinde (%1.42) rekürrens gözlemlenmiş olup, tek değişkenli lojistik regresyon analizinde herhangi bir risk faktörü anlamlı bulunmamıştır. Kaplan Meier sağ kalım analizinde aktüeryal sağ kalım oranları 5 yıllık (97 ± 1.5), 10 yıllık (89 ± 3.3), 20 yıllık (81 ± 4.8), 30 yıllık (68 ± 8.3) olarak gösterilmiştir.

Sonuç: Miksomalar nadir görülen tümörler olsalar da başarıyla tedavi edilmektedirler. Miksoma kitlesinin cerrahi olarak tamamen çıkarılması kabul edilen tek tedavi yöntemidir. Tanı konulduktan sonra ameliyat geciktirilmeden yapılmalıdır. Ameliyat mortalitesi düşük olup, hastalar ameliyat olduktan sonra toplumdaki diğer insanlarla benzer yaşam sürelerine sahip olarak yaşayabilmektedirler. Düzenli ekokardiyografik takip, nadir görülen rekürrensleri tespit etmek için gereklidir.

ABSTRACT

Aim: In our study, we reported the surgical outcomes of patients who underwent surgery with cardiac myxoma in our clinic.

Materials and Methods: We analyzed retrospectively our 148 patients who underwent surgery with cardiac myxoma diagnosis between January, 1 1985 and January, 31 2017 in our clinic. Early and late mortality causes and risk factors have been shown by evaluating the preoperative, peroperative and postoperative data of the patients. The thirty two years follow up data were reviewed to determine recurrences, recurrence risk factors were assessed and long term survival rates were demonstrated.

Results: Early mortality was seen in five (%3.4) patients. Risk factors were assessed by univariate logistic regression analysis. Risk factors for early mortality were infection ($p=0.001$), peripheral embolism ($p=0.010$), congestive heart failure ($p=0.010$), atrial fibrillation rhythm ($p=0.029$), and functional class NYHA-IV ($p=0.019$). Risk factors for late mortality were assessed by univariate cox regression analysis; advanced age ($p=0.002$), low cardiac output syndrome ($p=0.006$) and postoperative rhythm problems ($p=0.028$) in the early postoperative period were found to be significant risk factors for late mortality. Recurrence was observed in two of the surviving patients (%1.42) and no risk factor was found to be significant in univariate logistic regression analysis. In Kaplan Meier survival analysis, actuarial survival rates were shown as 5 years (97 ± 1.5), 10 years (89 ± 3.3), 20 years (81 ± 4.8) and 30 years (68 ± 8.3).

Conclusion: Even though myxomas are rare tumors, they can be treated successfully. The only accepted treatment is surgical removal of myxoma mass. When myxoma is diagnosed, the operation should be considered without any delay. Surgical mortality is low and patients may live with similar survival rates with normal population in the postoperative period. Regular echocardiographic follow up is necessary to detect rare recurrences.

KISALTMALAR

AFR:	Atriyal fibrilasyon
AKK:	Aortik kros klemp zamanı
ARDS:	Akut respiratuar distres sendromu
AV:	Atriyoventriküler
BT:	Bilgisayarlı tomografi
CABG:	Koroner arter bypass greft
CRP:	C reaktif protein
EF:	Ejeksiyon fraksiyonu
EKG:	Elektrokardiyografi
İABP:	İntraaortik balon pompası
KAH:	Koroner arter hastalığı
KBY:	Kronik böbrek yetmezliği
KKY:	Konjestif kalp yetmezliği
KPB:	Kardiyopulmoner bypass
LCOS:	Düşük kardiyak debi sendromu
LMC:	Sol ana koroner
MACE:	Major adverse cardiac effects
MgSO4:	Magnezyum sülfat
MOF:	Çoklu organ yetmezliği
MRG:	Manyetik rezonans görüntüleme
MY:	Mitral yetmezliği
NSR:	Normal sinüs ritmi

NYHA:	New york heart association
PFO:	Patent foramen ovale
SVO:	Serebrovasküler olay
SMA:	Süperior mezenterik arter
TEE:	Transözefageal ekokardiyografi
TPZ:	Toplam perfüzyon zamanı
TTE:	Transtorasik ekokardiyografi
TY:	Triküspit yetmezliği

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Hastaların yaş dağılımı	17
Tablo 2: Preoperatif veriler	18
Tablo 3: Kitle yerleşim bölgesi	20
Tablo 4: Operatif veriler.....	21
Tablo 5: Erken dönem mortalite verileri.....	23
Tablo 6: Operatif mortalite tek değişkenli lojistik regresyon analizi.....	25
Tablo 7: Postoperatif erken dönem verileri.....	26
Tablo 8: Geç dönem mortalite tek değişkenli cox regresyon analizi	27
Tablo 9: Miksoma rekürrensi tek değişkenli lojistik regresyon analizi	28
Tablo 10: Kaplan Meier kümülatif sağ kalım grafiği.....	29

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Primer kardiyak tümörler çok nadir görülürler. Otopsi serilerinde görülme sıklıkları %0.0017 ile %0.03 arasında değişmektedir ve bu olguların %80'i benign tümörlerdir (1,2). Kardiyak miksomalar, kalbin primer benign tümörleridir ve en sık rastlanılan kalp tümörleridir (3,4). Erişkinlerde primer kalp tümörlerinin büyük bir çoğunluğunu miksomalar oluştururken, çocuklarda daha az sıklıkta görülmektedirler. Miksomalı olguların üçte ikisi otuz ile altmış yaş arasındadır ve kadınlarda daha sık görülmektedirler. Miksomalar çoğunlukla soliter yapıdadır ve sol atriyumdan köken alırlar. Sol atriyumda en sık interatriyal septumdan kaynaklanırlar. Miksomalı olguların yaklaşık %5'inde ailesel geçiş mevcuttur (5). Ailesel geçiş gösteren miksomalar erken yaşta ortaya çıkarlar, atipik yerleşim gösterirler, multifokal olma eğilimleri daha fazladır ve rekürrens oranları daha yüksektir (6,7). Kardiyak miksoma sendromu yani Carney kompleksi genç yaşta, birden fazla miksoma, pigmente deri lezyonları ve çeşitli endokrin sistem tümörleri ile beraber seyreder (8).

Miksomalar herhangi bir semptom olmadan tanı alabilirler. Semptomatik olanlarda dispne ve çarpıntı ön plandadır (9,10). Miksomaya bağlı periferik ve santral embolilerin neden olduğu komplikasyonlar, valvuler hemodinaminin bozulmasına bağlı bulgular ve konstitüsyonel semptomlar başlıca kliniği oluşturur. Tanıda ekokardiyografi en önemli ve en sık kullanılan araçtır. Miksomalı olguların büyük bir kısmına transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile tanı konulur. Tanıda şüpheye düşüldüğünde ya da daha ayrıntılı görüntülemeye ihtiyaç duyulduğunda transözofageal ekokardiyografi (TEE) kullanılır. Miksomalarda ekokardiyografi tanı için çoğunlukla yeterlidir ve kalp kapaklarının dinamiğini incelemek için gereklidir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemleri de günümüzde artan oranda kullanılmaktadır. Ancak bu görüntüleme yöntemleri malign özellik düşünülen kalp kitleleri için daha sık kullanılmaktadır.

Kardiyak miksomalarda emboli komplikasyonları ve ani ölüm tehlikesi nedeniyle cerrahi tek kabul edilen tedavi şeklidir ve tanı konulduktan sonra ameliyat geciktirilmeden yapılmalıdır. Çünkü miksoma hastalarının %8'i ameliyat beklerken kaybedilir (11). Kardiyak miksoma nedeniyle ameliyat olan hastaların toplumdaki diğer insanlardan farklı olmayan sağ kalım sürelerine sahip oldukları yayınlarda

gösterilmiştir (12). Erken mortalite oranları, çalışmalarda %0.5 ile %5 arasında bildirilmektedir (12,13,14). Ameliyat öncesi embolik bulgular %15 ile %40 arasında değişmektedir ve önemli bir morbidite nedenidir (9,15). Postoperatif uzun dönem takiplerde rekürrens nadir olsa da görülmektedir (12,16).

Çalışmamızda 1 ocak 1985 ve 31 ocak 2017 tarihleri arasında kliniğimizde kardiyak kitle nedeniyle ameliyat olan ve patolojik olarak kardiyak miksoma tanısı konulan hastalar retrospektif olarak incelendi. Erken ve geç dönem mortalite nedenleri ve risk faktörleri değerlendirildi. Uzun dönem sağ kalım oranları belirlendi. Rekürrensler ve risk faktörleri değerlendirildi.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Realdo Colombo, 1559'da ilk defa kardiyak tümör terimini kullanmıştır (17). 1666 yılında Malpighi, 'De polypocordis' ismini vererek kalp tümörlerinden bahsetmiştir (18). Alden Allen Burns, 1809 yılında yazdığı makalesinde valvuler obstrüksiyona neden olan atriyal yerleşimli bir tümörü konu edinmiştir (19). 1845'e gelindiğinde karakteristikleri miksuma ile uyumlu olan 6 hastalık seri King tarafından yayınlanmıştır (20). Yirminci yüzyılın başlarında, 1931'de Yater tarafından 9 hastalık primer kardiyak tümör serisi yayınlanmıştır (21). Barnes ve arkadaşları 1934'te metastatik bir nodülden alınan biyopsi materyalini inceleyerek kalp tümörü tanısı koydukları vakayı bildirmişlerdir (22). 1934'te Beck ve arkadaşları, intraperikardiyal teratoma cerrahi olarak rezekt etmiştir (23). Maurer, 1951 yılında sol ventriküler lipom rezeksiyonunu gerçekleştirmiştir (24). 1952 yılında Bahnson ve Newman sağ atriyal bir miksomayı, sağ anterior torakotomiyle çıkarmışlardır. Ancak hasta transfüzyon komplikasyonlarına bağlı olarak ilk 24 saatte kaybedilmiştir (25).

Kardiyopulmoner bypassın (KPB) 1953 yılında kullanılmaya başlanması, tüm kalp cerrahisinde olduğu gibi kardiyak miksuma ameliyatlarında da bir dönüm noktası olmuştur. İkinci önemli gelişme ise ekokardiyografinin tanıda aktif olarak kullanılmaya başlanmasıdır. 1959 yılında intrakardiyak bir tümör ilk defa ekokardiyografik olarak tanılanmıştır (26). Ekokardiyografinin kullanıma girmesinden önce Goldberg 1952 yılında anjiyografi ile intrakardiyak tümör tanısı koyduğu bir hastayı ameliyata aldı ancak ameliyat sonunda hasta kaybedildi (20). 1954 yılında kardiyopulmoner bypassın kullanılmasıyla ilk başarılı sol atriyal miksuma ameliyatı Crafoord tarafından gerçekleştirildi (27). Takip eden yıl Bigelow tarafından başarılı bir vaka daha bildirildi (28). Devam eden yıllarda başarılı kalp tümörü ameliyatları gerçekleştirildi. İlk başarılı sağ atriyal miksuma ameliyatı 1957'de (25), sol ventriküler miksuma ameliyatı 1959'da (29), sağ ventriküler miksuma ameliyatı 1960'da (30), her iki atriyumdan miksuma rezeksiyonu ise

1967’de (31) gerçekleştirildi. Giderek artan cerrahi tecrübe, kardiyopulmoner bypassın sunduğu cerrahi erişilebilirlik, ekokardiyografinin sunduğu kolay ve güvenli tanı ile ameliyat başarısı giderek arttı. 1964 yılına kadar 60 hastaya başarılı bir şekilde miksoma ameliyatı yapıldı (32). Günümüzde kardiyak miksomalar başarılı sonuçlarla ameliyat edilmekte ve ameliyat olan hastalar normal popülasyondan farklı olmayan yaşam süreleriyle takip edilmektedir.

2.2. KARDİYAK TÜMÖR SINIFLAMASI

Kalp tümörleri; primer ve sekonder olarak sınıflandırılabilir. Otopsi serilerinde kalbin primer tümörlerin görülme sıklıklarının %0.0017 ile %0.03 arasında olduğu bildirilmektedir (1,2). Lam KY ve arkadaşlarının 12485 vaka içeren otopsi serisinde sekonder kalp tümörleri, primer kalp tümörlerine göre 22 kat daha sık görülmektedir (2).

A. Primer kalp tümörleri

I. Primer benign kalp tümörleri

- Miksoma
- Rabdomiyom
- Papillar fibroelastom
- Fibroma
- Lipom ve interatriyal septumun lipomatöz hipertrofisi
- Atrioventriküler nodun kistik tümörleri
- Teratom
- Hemanjiyom
- Lenfanjiyom
- İntraperikardiyal paragangliyom
- Nörofibrom
- Granüler hücreli tümör

II. Primer malign kalp tümörleri

- Anjiyosarkom
- Rabdomiyosarkom
- Mesotelyoma
- Fibrosarkom

- Malign fibröz histiyositom
- Lenfoma
- Osteosarkom
- Liposarkom
- Timoma
- Nörojenik sarkom
- Leiyomiyosarkom
- Sinovyal sarkom

B. Sekonder kalp tümörleri

I. Metastatik kalp tümörleri

II. İnfradiyafragmatik tümörlerin direkt yayılımı

2.3. MİKSOMA

Miksoma, en sık rastlanılan primer kalp tümörüdür. Erişkinlerde primer kalp tümörlerinin yaklaşık %80'i benigndir, bunların büyük bir çoğunluğunu miksomalar oluşturur (1). Miksomalara çocuklarda daha az sıklıkta rastlanılmakta ve tüm pedyatrik benign kalp tümörlerin %10-15 kadarını oluşturmaktadırlar. İnfantlarda görölme sıklıkları ise çok daha azdır. Miksomalı olguların üçte ikisi otuz ile altmış yaş arasındadır ve miksoma kadınlarda üç kat daha sık görölmektedir (33). Yaklaşık olarak %70 ile %80 civarında sol atriyum ve %10 ile %20 arasında sağ atriyum yerleşimlidirler. Ventrikül yerleşimi çoğunlukla sağ ventriküle olur. Miksomalarda ailesel geçiş bildirilmiştir, çoğunlukla otozomal dominant geçiş mevcuttur (5). Tipik sporadik miksoma profilinden farklı olarak, ailesel grup daha erken yaşta görölmekte, erkek ve kadınlarda benzer sıklıkta rastlanılmakta, multifokal özellik göstermektedir (7). Ailesel geçişli miksomalar klasik sporadik miksomalar ile benzer histolojik özellikler gösterse de, cerrahi rezeksiyon sonrası yüksek rekürrens oranlarına sahiptirler (6,7). Sporadik miksomaların %80'inde deoksiribonükleik asit (DNA) genotipi normaldir (5). Ailesel geçiş gösteren miksoma grubu ve sporadik miksomaların %20'si anormal DNA genotipi gösterir. Kardiyak miksoma sendromu (Carney kompleksi); deride sivilce tarzı pigmentasyon, periferik ve endokrin sistem tümörleri, erken yaşta görölme, çoğunlukla birden fazla sayıda miksoma görölmesi,

atipik yerleşim ve yüksek rekürrens olasılığı gibi alışılmadık miksoma özellikleriyle karakterizedir (6,8).

2.3.1. Histoloji ve Patoloji

Kardiyak miksomalar, kalbin primer tümörleridir. Genellikle bir sapla bulundukları kaviteye tutunurlar, ancak geniş bir tabanla tutundukları da görülür. Histolojik olarak miksomalar asit mukopolisakkarit matriks içinde yerleşmiş olan poligonal şekilli hücreler, primitif vasküler yapılar, ekstramedüller hematopoezis kompozisyonu şeklindedirler (13). Hücreler matriks içinde tek tek görülür ya da kümeler halinde yayılmışlardır, mitoz nadir görülür. Matriks, düz kas hücreleri, retikülositler, kollajen ve elastin fiberleri, kistik yapılar ve hemoraji alanları içerebilir (1). Bir kısmında mikroskobik kalsiyum depositleri, metastatik kemik depositleri ve glandüler yapılar görülmektedir. Miksomaların tabanında subendokardiyuma tutunan arteri ve veni vardır; vasküler yapılar subendokardiyumda yüzeysel seyrederek. Ferrans ve Roberts miksoma hücrelerinin histopatolojik incelemesinin miksoma orijinine dair net bilgiler vermediğini söylemektedirler (34). Hücrelerin vazoformatif bir yatkınlığı olsa da, yapısal olarak normal damar yapısından ayrılırlar. Miksomaların subendokardiyal multipotent mezenkimal hücrelerden kaynaklanabileceği düşünülmektedir (34). Hematopoetik kan hücreleri varlığı ve kemik depositleri bu durumla ilişkilidir. Krikler ve arkadaşları 24 hastalık serilerinde belirli nöroendokrin belirteçlere immuno histokimyasal olarak bakmışlar ve kardiyak miksomaların endokardiyal sinir dokusundan kaynaklanabileceği fikrini ortaya koymuşlardır (35). Bu çalışmada kutanöz leyomyomatozis, ateş, hipergammaglobulinemi, kilo kaybı gibi sistemik bulguların nöronal orijin kaynaklı olabileceği söylenmiştir.

Miksomaların çapı 1 ile 15 cm arasında değişmekle birlikte, genelde 5-6 cm civarındadır. Ağırlıkları 50-60 gram civarındadır, 175 grama kadar ulaşanlar da bildirilmiştir (36). Karakteristik olarak bulunduğu kalp boşluğu içine doğru büyüyen, bir sap ile kaynaklandığı bölüme tutunan polipoid, düzgün yüzeyle kitlelerdir ve jelatinöz mukoid yapıda bir görünümüne sahiptir. Mobilite özelliği miksoma sapının uzunluğuna, tutunma yerine ve kollajen içeriğine bağlıdır. Çoğunlukla saplı ve mobil özellikte olsalar da bulundukları bölgeye genişçe bir tabanla tutunup hareketsiz olan miksomalar da mevcuttur. Beyaz, sarı, kahverengi renkte olurlar; yüzeyleri yer yer

hemoraji alanları ve trombüs formasyonu içerebilir (37). Sutton ve ark. miksomaları anatomik olarak dış görünüşlerine göre papiller ve solid olarak iki gruba ayırmıştır (15). Papiller formdaki miksomaların dış yüzeyi düzgün sınırlı değildir, kolayca parçalanabilir karakterde olurlar ki bu durum muhtemel embolilerden sorumludur. Solid patolojideki miksomalar düzgün yüzeyli, sınırları belirgin, kapsülle çevrili olup kolayca parçalanamazlar ve cerrahi olarak çoğunlukla tek parça halinde bulundukları kalp boşluğundan çıkarılırlar.

Atriyal miksomalar sıklıkla fossa ovalisten kaynaklanırlar ancak atriyal duvardan, atriyoventriküler kapaklardan, pulmoner ven ağzlarından, koroner sinüsten veya Eustacian Valve gibi yerlerden de kaynaklanabilirler. İnteratriyal septumdan kaynaklanmayan kitlelerin altında daha kompleks patolojiler yatıyor olabilir. Sol atriyal kitlelerde akciğer tümörleri, mezotelyoma, sarkom ve karsinomlar akılda tutulmalıdır. Sağ atriyum kaynaklı tümörlerde renal ve uterin tümörlerin intrakaval uzanımları göz önünde bulundurulmalıdır. Sağ atriyal miksomalar, sol atriyumdan kaynaklanana göre atriyum duvarına geniş tabanlı tutunma eğilimindedirler, daha kalsifiye yapıya sahip olabilirler ve bu kalsifikasyon göğüs radyografilerinde görülebilir (15). Miksomaların aynı kalp boşluğu içinden birden fazla noktadan kaynaklandıkları ve her iki atriyumda görüldükleri de olur. Multifokal özellik gösteren miksomalar ailesel ve sendromik (Carney kompleksi) vakalarda daha sık gözlenir. Bilateral atriyal tümörler çok nadir görülürler; interatriyal septuma karşılıklı tutunmuş miksomalar literatürde mevcuttur (38).

Ventrikül kaynaklı miksomaların çoğu serbest duvardan veya interventriküler septumdan çıkar. Çoğunlukla sağ ventriküle yerleşim gösterirler. Ventriküler miksomalar kadın ve çocuklarda daha sık görülürler; multifokal olma eğilimleri daha fazladır (37). Sağ ventriküler miksomalar tipik olarak serbest duvardan köken alırlar, ventriküler septumdan kaynaklandıkları da görülmektedir. Sol ventriküler miksomalar daha nadir görülürler, çoğunlukla posterior papiller kastan kaynaklanmaktadır.

2.3.2. Patofizyoloji ve Klinik

Kardiyak miksomaların tanısında klinik olarak miksomadan şüphelenilmesinin önemi büyüktür. Hastaların bir kısmı asemptomatik olabilir.

Semptomatik hastalarda klinik prezantasyon üç ana grupta incelenebilir. Sistemik bir hastalığı andıran konstitüsyonel bulgular, embolik olaylara bağlı semptomlar, valvuler yapılarda miksomanın akım dinamiğini bozan mekanik etkileri ve buna bağlı gelişen semptomlar bu üç ana grubu oluşturur.

Miksomaların büyük bir kısmında konstitüsyonel bulgular görülür. Konstitüsyonel bulgular ateş, kilo kaybı, iştahsızlık, halsizlik, çomak parmak, artralji, miyalji, Reynaud fenomeni, eritematöz raş gibi geniş bir klinikten; lökositoz, artmış eritrosit seviyeleri, sedimentasyon yüksekliği, trombositopeni, hemolitik anemi ve artmış C-reaktif protein (CRP) seviyeleri gibi laboratuvar bulgularına kadar oldukça renkli bir yelpazede sıralanır. Ancak bu klinik ve laboratuvar bulguları kardiyak miksomalara özgü değildir. Bazı hastalarda kalp kasına karşı sensitize antikorlar ameliyat öncesi değerlendirilmiş ve bu antikorlarda ameliyat sonrası düşüş görülmüştür. Bu durum kalp kasına ya da neoplazma karşı gelişen immün reaksiyonun, konstitüsyonel semptomlara yol açıyor olabileceğini düşündürmüştür (39). Total globülin seviyeleri genellikle artmıştır. İmmün elektroforezde α_2 , β_1 ve heterojenik γ -globulin pikleri ve anormal immünglobulin G düzeyleri görülebilir. Serum immünglobulin konsantrasyonlarındaki yükselmenin, artmış eritrosit sedimentasyon hızı ve CRP seviyeleri ile ilişkili olabileceği bildirilmektedir (40). Çeşitli çalışmalarda interlökin 6 seviyelerinin konstitüsyonel semptomların ortaya çıkması ile ilgili olabileceği gösterilmiştir (41,42). Konstitüsyonel semptomlar tümör çıkarıldıktan sonra dramatik bir şekilde geriler.

Miksomalar atriyoventriküler kapaklarda, pulmoner venlerde ve sistemik venöz drenajda akım dinamiğini bozabilir, büyük boyuttaki miksomalarda klinik daha belirgindir. Kalp boşlukları arası akım, miksoma kitlesine bağlı olarak engellenip ani ölüme kadar giden bir klinik gelişebilir. Sol atriyal miksomalar mitral ya da pulmoner venöz orifisleri tıkayabilir ve pulmoner hipertansiyona neden olabilirler. Klinik semptomlar arasında efor dispnesi, ortopne, paroksizmal nokturnal dispne, akut pulmoner ödem, öksürük, hemoptizi, çarpıntı, göğüs ağrısı, yorgunluk ve periferik ödem vardır. Eğer miksomanın sapı uzunsa, tümör aralıklı olarak mitral orifisi tıkayabilir. Hasta pozisyonuna bağlı olarak semptomların şiddetinin değişmesi ya da semptomun ortadan kalkması miksomayı düşündürür. Sağ atriyal miksomalar,

trikuspit orifisi tıkararak triküspit darlığı bulgularını taklit edebilir ya da kapakçıkları harap ederek triküspit yetmezliğine neden olabilirler.

Kardiyak miksomaların majör özelliklerinden birisi de tümöre bağlı olarak gelişen embolilerdir. Emboli, miksoma yüzeyindeki fragil tümöral dokulardan ve hemoraji alanlarından, nadir olsa da kitlenin tamamen kopup ayrılmasından kaynaklanabilir. Sistemik emboli %10 ile %45 arasında görülebilir (9). Miksomalar kalpte çoğunlukla sol taraflı yerleştikleri için emboliler de çoğunlukla santral sinir sistemine olur. Nörolojik defisitler geçici iskemik atak şeklinde olabilir ancak kalıcı nörolojik kusur daha fazla görülür. Sistemik emboliler vücudun herhangi bir yerine olabilir. Literatürde koroner arterlere (43), aortik bifurkasyona (44), retinal artere (45), iliac ve femoral arterlere (46), abdominal viseral damarlara (47) embolizasyon bildirilmiştir. Miksomanın ilk belirtisi embolik olay olabilir ve periferik arterden alınan embolik materyalin histolojik incelenmesi ile kardiyak miksoma tanısı konulabilir. Özellikle normal sinüs ritmindeki genç hastalarda embolik ataklar varsa ve aktif endokardit kliniği yoksa kardiyak miksomadan şüphelenilmelidir. Sağ atriyal miksomalar pulmoner emboliye sebep olabilir. Tipik pulmoner tromboemboli olguları doğal fibrinolitik mekanizmalar ya da antikoagulasyonla düzelse de tümör embolileri uzun zaman tıkalıcı olarak kalır ve pulmoner hipertansiyona neden olabilir. Sağ atriyal miksomalardan paradoks emboli, atriyal septal defekt varlığında görülebilir. Miksoma kitlesinin enfeksiyonu çok nadir bir komplikasyondur. Klinik tablo enfektif endokardite benzerdir. Enfeksiyon varlığında sistemik emboli riski oldukça yüksektir ve acil cerrahi müdahale gerektirir (1).

2.3.3. Semptom ve Bulgular

Sol atriyal miksomalarda semptomlar mitral darlığı semptomlarına benzerdir. En sık görülen semptomlar dispne ve çarpıntıdır (9,16). Semptomalar genellikle kısa sürelidir ve senkopla birlikte olabilir. Semptomlar miksoma kitlesinin akım dinamiğini bozmasına bağlı olarak hızla ilerleyip kardiyak yetmezliğe kadar giden bir tablo gelişebilir. Sağ atriyal miksomalar, sağ kalp yetmezliği semptomları ile ortaya çıkabilir. Abdominal distansiyon, hepatomegali, periferik ödem bulgular arasındadır. Sistemik embolilere bağlı semptomlar nörolojik defisit, ekstremiteler soğukluğu, ekstremiteler ağrısı; koroner emboliye bağlı anjina, pulmoner emboliye

bağlı dispne şeklinde sıralanabilir. Konstitüsyonel semptomlar tümör küçük olduğunda belirgin olmayabilir ancak bazen tüm semptomatoloji konstitüsyonel olabileceği için bu semptomlar da göz önünde bulundurulmalıdır.

Oskültasyon, ekokardiyografik değerlendirme öncesi yapılmalıdır. Sol atriyal miksomalarda birinci kalp sesi serttir eğer tümör mitral orifisten ventriküle prolabe oluyorsa çiftleşme duyulabilir. P2 şiddetlenmiştir ve genellikle aort kapanma sesinden 80-120 milisaniye sonra “tümör plop” adı verilen erken diyastolik bir ses işitilir. Bu ses en iyi apekte duyulur gerek mitral kapağın açılma sesi gerekse de üçüncü kalp sesi ile karıştırılabilir ancak tümör plop genellikle daha geç duyulur ve şiddeti daha azdır. Hastaların çoğunda apikal diyastolik veya sistolik üfürüm ya da her ikisi vardır. Oskültasyon bulguları hastanın pozisyon değiştirmesi ile değişebilir. Pulmoner hipertansiyona bağlı trikuspit yetmezliği üfürümü duyulabilir.

2.3.4. Tanı

Noninvaziv yöntemler, özellikle ekokardiyografi kalp tümörlerinin tanısında yüksek sensitivite ve spesifite ile kullanılmaktadır. Ekokardiyografi ile sol atriyum, sağ atriyum, interatriyal septum, atriyoventriküler kapaklar, ventriküller ve vena kaval arı ayrıntılı bir şekilde görüntülenir. Miksomanın boyutu, şekli, kalpte tutunduğu bölge, hareket özellikleri, kapak ve ventrikül fonksiyonları üzerine etkisi belirlenir. TEE miksoma morfolojisini değerlendirmede TTE'ye göre daha üstündür (48). TEE ile 1 ile 3mm'ye kadar miksomal ar görüntülenebilir.

Miksoma tanısında ekokardiyografik değerlendirme sonrasında şüphe varsa BT ya da MRG ile ek değerlendirme yapılmasında fayda vardır. BT ve MRG daha çok kalbin malign tümörlerinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadırlar. Her iki görüntüleme yöntemi tümör invazyonu, boyutu, şekli, yüzey karakteri, çevre dokulara yayılımı hakkında ayrıntılı bilgi verirler (49).

Günümüzde noninvaziv yöntemlerle kardiyak miksoma tanısı rahatlıkla konulabilmektedir. Kardiyak anijografi ve kateterizasyona miksoma tanısından ziyade anjina şikayeti olan ya da 40 yaş üstü hastalarda eşlik eden koroner arter hastalığını tanılamada ihtiyaç duyulmaktadır.

Elektrokardiyografi (EKG) bulguları spesifik değildir, mitral kapak hastalıklarına benzer şekilde supraventriküler taşikardiler (özellikle atriyal

fibrilasyon), kardiyomegali, dal blokları vs. görülebilir. Hastalar genellikle sinüs ritmindedir.

Göğüs radyografisinde kardiyomegali, sol atriyal büyüme, pulmoner venöz konjesyon görülebilir ancak bunlar miksomaya spesifik bulgular değildir.

2.3.5. Cerrahi Tedavi

Cerrahi rezeksiyon, kardiyak miksomalarda kabul edilen tek tedavi şeklidir ve tanı konulduktan sonra kısa zaman içinde ameliyat yapılmalıdır. Miksomalarda rezeksiyon için cerrahi yaklaşım, genellikle medyan sternotomidir. Bunun yanında sağ anterolateral torakotomi, kozmetik nedenlerle genç hastalarda seçilebilecek alternatif bir yaklaşım şeklidir. Asandan aortadan arteriyel ve bikaval venöz kanülasyon sıklıkla kullanılan kanülasyon yöntemidir. Kardiyak arrest, antegrad kan kardiyoplejisi ile sağlanır. Emboli riskini en aza indirmek için aorta kros klemp konana değin kalp mümkün olduğunca az manipule edilmelidir. Miksomalara yaklaşım miksomanın yeri, büyüklüğü ve cerrahın isteğine bağlı olarak farklılıklar gösterebilir. Sol atriyal miksomalara yaklaşım için interatriyal oluğun arkasından yapılan klasik sol atriyotomi genellikle yeterlidir. Sağ atriyotomi ile transseptal yaklaşım bir diğer alternatiftir. Sağ atriyal yerleşimli miksomalarda ise klasik sağ atriyotomi miksomanın çıkartılması için yeterlidir. Ventiküler miksomalarda tümörün bulunduğu ventriküle göre sol veya sağ atriyotomi yapılabilir. Miksomaya atriyotomi ile ulaşmakta sıkıntı yaşıyorsa aortotomi ya da ventrikülotomi gibi ek cerrahi insizyonlar yapılabilir. Bazı çalışmalarda tüm kalp boşluklarının incelenmesi için sağ ve sol atriyotomi rutin olarak önerilmektedir (50).

Miksomanın tutunduğu kardiyak bölgeden çıkarılması esnasında etrafındaki 5mm'lik sağlam dokunun tam kat ya da endokard tabakasını içerecek şekilde çıkarılması önemlidir. Atriyal septumda yerleşim gösteren miksomalarda tam kat rezeksiyon sonrası oluşan septal defekt, primer onarılır ya da yama (otojen perikard, sentetik) ile kapatılır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 1 Ocak 1985 ile 31 Ocak 2017 tarihleri arasında ameliyat olan ve kardiyak miksuma tanısı konulan hastalar retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların demografik, peroperatif ve postoperatif verilerine hastane arşivinden ve hastane elektronik bilgi yönetim sisteminden ulaşılmıştır. Kontrol verilerine hastane poliklinik sisteminden ve hastanın kendisine ya da yakınlarına telefon ile ulaşılarak alınan tıbbi veri ve dokümanlardan ulaşılmıştır. Ameliyat sonrası kontrollerini yaşadıkları yerleşim yerlerinde yaptıran hastaların kontrol verilerine telefon ve elektronik posta yoluyla ulaşılmıştır. Hastaların sağ kalım durumları ve ölüm zamanları hastane bilgi yönetim sistemine entegre olan MERNİS (merkezi nüfus idare sistemi) üzerinden araştırılmıştır.

3.1. HASTA SEÇİMİ

Kliniğimiz arşivinden, postoperatif patolojik tanısı kardiyak miksuma olan; 1 Ocak 1985 ile 31 Ocak 2017 tarihleri arasında ameliyat olmuş 148 hasta taranmış ve çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya kardiyak kitle nedeniyle ameliyat olan, ancak postoperatif tanısı kardiyak miksuma olmayan aşağıdaki hasta grupları dahil edilmemiştir.

A. Primer kalp tümörleri

I. Primer benign kalp tümörleri

1. Rabdomiyom
2. Papillar fibroelastom
3. Fibroma
4. Lipom ve interatriyal septumun lipomatöz hipertrofisi
5. Atrioventriküler nodun kistik tümörleri
6. Teratom
7. Hemanjiyom
8. Lenfanjiyom
9. İntraperikardiyal paragangliyom

10. Nörofibrom

11. Granüler hücreli tümör

II. Primer malign kalp tümörleri

1. Anjiyosarkom

2. Rabdomiyosarkom

3. Mesotelyoma

4. Fibrosarkom

5. Malign fibröz histiyositom

6. Lenfoma

7. Osteosarkom

8. Liposarkom

9. Timoma

10. Nörojenik sarkom

11. Leiomyosarkom

12. Sinovyal sarkom

B. Sekonder kalp tümörleri

1. Metastatik kalp tümörleri

2. İnfradiyafragmatik tümörlerin direkt yayılımı

3.2. HASTA DEĞERLENDİRMESİ VE TANI

Çalışmaya dahil olan bütün hastalara ameliyat öncesi transtorasik ekokardiyografi yapıldı ve miksoma ön tanısı ekokardiyografi ile konuldu. Kardiyak kitle ayırımı ve lokalizasyonu için daha ayrıntılı görüntüleme yöntemi gerekliliği bulunan hastalarda transözefageal ekokardiyografi yapıldı. Ekokardiyografide tümörün boyutu, şekli, lokalizasyonu, tutunma yeri, saplı olup olmadığı, mobilitesi, kalp kapaklarında disfonksiyona neden olup olmadığı, miksoma etkisinden bağımsız hastada ek kardiyak patoloji bulunup bulunmadığı ayrıntılı olarak değerlendirildi. Bütün hastalara ameliyat sonrası servis izleminde kontrol ekokardiyografi yapıldı. Taburculuk sonrası ekokardiyografi kontrolü ilk yıl için altı ayda bir devam eden beş yıl için yıllık kontrol ve sonrasında beş yılda bir olacak şekilde yapıldı.

Serebrovasküler olay (SVO) kriteri olarak hastalarda geçici iskemik atak olması ya da kalıcı serebrovasküler hadise olması kabul edildi. Hastaların efor

kapasiteleri New York Heart Association (NYHA) fonksiyonel sınıflandırma sistemine göre değerlendirilip kayıt altına alındı. Konstitusyonel bulgular ateş, kilo kaybı, iştahsızlık vb. olarak değerlendirmeye alındı ve bu semptomlardan biri veya daha fazlası pozitifse konstitusyonel semptom var kabul edildi. Ameliyat öncesi bütün hastalara 12 derivasyonlu EKG değerlendirmesi yapıldı. Koroner anjiyografi 40 yaş üstünde ki bütün hastalara ve anjina semptomu olan kırk yaş altı hastalara yapıldı.

Miksomanın patolojik alt tipleri solid ve papiller olarak iki grupta incelendi. Solid yapıda olan miksomalar düzgün yüzeyli, sınırları belirgin, kapsülle çevrili olup kolayca parçalanamayan ve cerrahi olarak çoğunlukla tek parça halinde bulundukları kalp boşluğundan çıkarılabilen tümörler olarak nitelendirildi. Papiller miksomalar ise düzgün olmayan, jelatinöz, kolayca parçalanabilen yumuşak bir dış yüzeye sahip, cerrahi eksizyon esnasında çoğunlukla parçalanarak tümörler olarak nitelendirildi.

Hastaların ritm analizlerinde atriyal flutter ritmi, atriyal fibrilasyon (AFR) kategorisine dahil edildi. Geçici AFR, postoperatif dönemde AFR gelişmiş ve medikal ya da elektro kardiyoversiyon ile normal sinüs ritmine dönmüş hastalar olarak değerlendirildi. Kalıcı AFR grubu ise postoperatif dönemde AFR ritminde olan ancak normal sinüs ritmine döndürülemeyip AFR ritminde taburcu edilen hastalar olarak değerlendirildi. Tip 1 ve tip 2 AV blok ritmine sahip hastalar tek grup altında toplanarak AV blok olarak değerlendirildi. P dalgasının görülmediği olgularda ritm 60/dk altında ve QRS'lerin düzenli olması nodal ritm olarak yorumlandı.

Hastalarda profilaktik antibiyotik tedavisine dren, santral venöz kateter gibi yapılar çekilene kadar devam edilmektedir. Profilaktik antibiyoterapi almasına rağmen hastada enfeksiyonun klinik belirtileri (akıntı, ateş, halsizlik) ve laboratuvar belirteçlerinde (lökosit, sedimentasyon, CRP, prokalsitonin) artış gelişen ve buna yönelik antibiyoterapi düzenlenen hastalar enfeksiyon mevcut olarak kabul edilmiştir.

3.3. ANESTEZİ PROSEDÜRÜ

Tüm hastalara standart bir anestezi protokolü uygulandı. Sedasyona, intravenöz damar yolunun açılmasını takiben 0.05 mg/kg midazolam ile başlandı.

Anestezi indüksiyonu 2 mg/kg propofol, 0.1 mg/kg midazolam, 3 µg/kg fentanil, 0.1 mg/kg veküronyum bromür ile sağlandı. Endotrakeal entübasyonu takiben internal juguler vene 7.5-8 F kateter yerleştirildi. Anestezinin idamesinde 10 µg/kg/saat fentanil ve 2mg/kg/saat propofol infüzyonları, 30-45 dakikada bir 0.05 mg/kg veküronyum bromür ve 0.08 mg/kg midazolam intravenöz olarak uygulandı. Hastanın uyanıklığına göre veya invaziv arter basınç değerlerine göre %0.5 - %1 sevofluran, %50 oksijen-%50 hava karışımına ek olarak verildi. Kardiyopulmoner bypas süresince pompadan sevofluran invaziv basınçlara göre uygulandı. Hastalar ameliyat bitiminde entübe ve uyutularak yoğun bakıma transfer edildi.

3.4. CERRAHİ PROSEDÜR

Tüm hastalara median sternotomi yapılarak ameliyata başlandı. Perikard açılıp askıya alındıktan sonra 300 Ü/kg heparin sodyum verildi ve KPB süresince aktive pıhtılaşma zamanı >400 saniye olacak şekilde ayarlandı, gerektiğinde ek doz heparin yapıldı. Arteriyel kanülasyon asandan aorta distaline uygun aortik kanül ile yapıldı. Venöz kanülasyon ise bikaval kanülasyon şeklinde, vena kava superior ve vena kava inferior yoluyla yapıldı. Her iki vena kavalara teyplerle dönüldü. Asandan aortaya kardiyopleji kanülü yerleştirildikten sonra KPB'ye geçildi. Kros klemp konma aşamasına kadar kalbe manipülasyon yapmaktan kaçınıldı. Asandan aortaya kros klemp konulduktan sonra, 10ml/kg izotermik kan kardiyoplejisi (10 meq. MgSO₄, 20 meq. potasyum) pompa ısısında antegrad yolla verilip kardiyak arrest sağlandı. Kros klemp süresi 20 dakikayı geçtiğinde ek doz izotermik kan kardiyoplejisi antegrad olarak yenilendi.

Kardiyak arrest sağlandıktan sonra primer patolojiye yönelik işleme başlandı. Atriyotomi insizyonu miksomanın yerleşim yeri, cerrahın tecrübe ve isteğine göre yapıldı. Sol atriyum yerleşimli miksomalarda sol atriyotomi, sağ atriyotomi veya biatriyotomi yapıldı. Sağ atriyumdan kaynaklanan miksomaların rezeksiyonu için sağ atriyotomi yeterli oldu. Sağ ventrikül yerleşimli miksomalara yaklaşım sağ atriyotomi ile yapıldı. Preoperatif görüntüleme bilgileri ve cerrahi inspeksiyon sonrasında miksoma tutunma bölgesi tespit edildi. Miksoma tutunduğu bölgeden, etrafındaki 5 mm'lik sağlam dokuyla bütün duvar katlarını içerecek şekilde çıkarılmışsa, tam kat rezeksiyon denildi. Tutunma bölgesi endokardı 5mm'lik sağlam

endokard dokusuyla çıkarılmışsa, sıyrılarak çıkarılmış olarak kabul edildi. Miksoma kitlesi interatriyal septumdan tam kat çıkarılan hastalarda atriyal septal defekt çapı küçükse primer olarak kapama tercih edildi. Defekt çapı büyükse perikard ya da dakron yama kullanılarak septum kapatıldı. Ek kardiyak cerrahi prosedür varsa öncelikle miksoma rezeksiyonu yapıldı devamında ek cerrahi prosedüre geçildi. Miksoma kitlesi çıkarıldıktan sonra atriyaotomi insizyonu veya insizyonları standart şekilde kapatıldı. Kros klemp kaldırılmadan önce kalp boşluklarından hava tahliyesi yapıldı. İşlem bitiminden sonra hasta ısıtılarak standart yöntemlerle ameliyat sonlandırıldı. Kanama kontrolünü takiben mediasten ve toraksa drenler konarak, sternum çelik tel ile yaklaştırıldı, cilt altı ve cilt vikril ile kapatılarak ameliyata son verildi.

3.5. POSTOPERATİF DÖNEM, TAKİP VE SAĞ KALIM

Operasyon sonrası ilk 30 gün içerisinde olan ölümler erken mortalite olarak değerlendirilmiştir. Postoperatif dönem hasta takibi hastanın poliklinik kontrolü ve düzenli aralıklarla ekokardiyografik kontrol şeklinde yapılmıştır. Hasta grubunun bir kısmına ulaşılamadığından MACE (majör adverse cardiac events) değerlendirmesi yapılamamıştır. Bu sebeple uzun süreli takipte sonuç değişkeni olarak sadece sağ kalım değerlendirilebilmiştir.

3.6. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

İstatistiksel analizler SPSS v20.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) paket programı kullanılarak yapıldı. Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma olarak gösterildi. Kategorik değişkenler sıklık yüzdeleri şeklinde verildi. Erken dönem mortalite prediktörlerini değerlendirmede tek değişkenli lojistik regresyon modeli kullanıldı. Geç dönem mortalite prediktörlerini değerlendirmede tek değişkenli cox regresyon modeli kullanıldı. Rekürrensler için risk faktörü analizinde tek değişkenli lojistik regresyon modeli kullanıldı. Sağ kalım analizi ve aktüeryal sağ kalım oranlarının belirlenmesi Kaplan Meier metodu ile yapıldı. P değerinin 0,05'den küçük olması istatistiki olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. PREOPERATİF BULGULAR

Kliniğimizde 148 hasta kardiyak miksuma tanısıyla opere edildi. Hastaların yaş ortalaması 51.2 ± 15.2 (5-72) idi. Çalışmaya dahil edilen hastalardan 100(%68) tanesi kadın, 48(%32) tanesi ise erkekti. Beşinci ve altıncı dekad miksomaların sıklıkla görüldüğü yaş aralığı idi. Tablo-1 de hastaların yaş aralığına göre dağılımı ve yüzdeleri listelendi.

Tablo 1: Hastaların yaş dağılımı

Yaş (yıllar)	Sayı (n=148)	Yüzde (%)
1-10	1	0.6
11-20	6	4
21-30	9	6
31-40	18	12.1
41-50	24	16.2
51-60	43	29
61-70	35	24.2
71-80	12	8.1

Hasta popülasyonunda en sık 104(%70.3) görülen semptom dispne idi. Çarpıntı ikinci en sık 74(%50) semptom idi. Konstitüsyonel semptomlar 57(%38.5) hastada görüldü. Hastaların 12(%8.1)'sinde herhangi bir semptom yoktu. Ameliyat öncesi fonksiyonel sınıflama NYHA'ya göre yapıldı. Hastaların $\frac{3}{4}$ 'ü NYHA-I ve NYHA-II fonksiyonel sınıfında idi. Preoperatif EKG sonuçlarına göre 122(%82,4) hasta normal sinüs ritmindeydi. Yirmi altı (%17.6) hasta ise atriyal fibrilasyon ritminde operasyona alındı. Bu hastalardan 23(%85.5) tanesi taburculukta normal sinüs ritmindeydi, üç tanesi (%19.3) ise sinüs ritmine döndürülemedi ve atriyal fibrilasyon ritminde takip edildi. Hastalara ait preoperatif veriler Tablo-2'de listelendi.

Hasta grubumuzda kırk yaş üstünde olan tüm hastalara ve kırk yaş altında olsa bile anjinası olan tüm hastalara koroner anjiyografi yapıldı. Kırk yaş altında olup anjinası olmayan 22(%14,9) hastaya koroner anjiyografi yapılmadı. Koroner anjiyografi yapılan 126(%85.1) hasta içinden 12 tanesinde koroner arter lezyonu tespit edildi ve miksoma rezeksiyonuna ek olarak koroner arter bypass operasyonu yapıldı.

Tablo 2: Preoperatif veriler

Değişken	Sayı (n=148)	Yüzde (%)
Cinsiyet		
Kadın	100	67,6
Erkek	48	32,4
Ritm		
NSR	122	82,4
AFR	26	17,6
Dispne	104	70,3
Çarpıntı	74	50
Konstitüsyonel	57	38,5
Emboli	37	25
Santral sinir sistemi	31	20,9
Periferik	9	6,1
Santral sinir sistemi + periferik	3	2
Anjina	22	14,9
Asemptomatik	12	8,1
NYHA		
I	27	18,2
II	64	43,2
III	47	31,8
IV	10	6,8

NSR: normal sinüs ritmi, AFR: atriyal fibrilasyon, NYHA: New york heart association

Santral sinir sistemini etkileyen embolilerde: 7(%4.7) hastada geçici iskemik atak gelişirken, 24(%16.2) hastada inme mevcuttu. Periferik emboli 9(%6.1) hastada görüldü, bunlardan 2 tanesi süperior mezenterik artere (SMA) oldu. Her iki hasta medikal tedavi sonrası komplikasyon gözlenmeden taburcu edildi. Üç (%2) hastada hem santral hem de periferik emboli gözlendi.

4.2. OPERATİF VERİLER

Operatif ve ekokardiyografik veriler doğrultusunda miksomaların yerleşim bölgeleri, sayı ve yüzdeleri Tablo-3'te listelenmiştir. Miksomaların kalp içinde en sık yerleşim yeri sol atriyumdur. Yüz otuz altı (%92) hastada miksuma sol atriyum içine yerleşmişti. Bütün hasta popülasyonu içinde miksomaların en sık tutunma yeri sol interatriyal septum 115(%77.7) idi. Vaka serimizde sol ventrikülden köken alan miksuma yoktu, ancak 2(%1.3) hastada miksuma yerleşim yeri sağ ventrikül idi. Tutunma bölgeleri incelendiğinde 2 hastada multifokalite mevcuttu. Bu hastalardan ilkinde miksuma hem sol interatriyal septuma hem de mitral kapak ön yaprakçığına tutunmuştu. Miksuma septumdan ve kapaktan rezeke edildi. İnteratriyal septumda oluşan defekt perikard yama ile onarıldı. Mitral A3 skallopta oluşan defekt ise primer olarak tamir edildi. Multifokal miksoması mevcut olan diğer hastada yerleşim yeri sol atriyum arka duvar ve sol alt pulmoner ven idi. Mitral kapak ön yaprakçıkta miksoması olan bir hasta Carney kompleksi tanısı almıştı (8).

Miksoma rezeksiyonu yapılan 39(%26.4) hastada ek kardiyak prosedür uygulandı. Konkomitant cerrahi uygulamalar, atriyotomi yeri, kitle çıkarılma şekli, miksomanın saplı olup olmama durumu, kitle patolojisi Tablo-4'te ayrıntılı olarak belirtilmiştir. Kardiyak cerrahiye ek olarak iki hastaya akciğer kanseri nedeniyle sol akciğer lobektomi yapıldı. Her iki hastanın da patolojik tanısı skuamöz hücreli karsinomdu.

Cerrahi yaklaşım 111(%75) hastada uni-atriyotomi şeklindeydi. Otuz yedi (%25) hastada ise biatriyal kesi yapıldı. Atriyotomi yerine tümörün lokalizasyonu, boyutu ve cerrahın tercihinine göre karar verildi. Sağ kalp yerleşimli miksomalara sağ atriyotomi ile yaklaşıldı. Sol atriyal miksomalara sol atriyotomi 72(%52.9), biatriyal kesi 38(%27.9) ve sağ atriyotomi ile transeptal 26(%19.2) yaklaşıldı. Ventrikülotomi ile cerrahi yaklaşım hiçbir hastada tercih edilmedi.

Tablo 3: Kitle yerleşim bölgesi

Yerleşim yeri	Sayı (n=148)	Yüzde (%)
Sol atriyum	136	92
Sol interatriyal septum	115	77.7
Sol atriyum arka duvar	9	6.1
Mitral kapak ön yaprakçık	5	3.4
Mitral kapak arka yaprakçık	2	1.4
Sol alt pulmoner ven	3	2
Sol interatriyal septum + mitral kapak ön yaprakçık	1	0.7
Sol atriyum arka duvar + sol alt pulmoner ven	1	0.7
Sağ atriyum	10	6.7
Sağ interatriyal septum	5	3.4
Sağ atriyum serbest duvar	2	1.4
Triküspit septal yaprakçık	1	0.7
Koroner sinüs	1	0.7
Eustacian valve	1	0.7
Sağ ventrikül	2	1.3
Sağ ventrikül septum	1	0.7
Sağ ventrikül papiller kas	1	0.7

Miksoma kitlesi bir hasta hariç tüm hastalarda tamamen çıkarıldı. Çıkarılma şekli etraftaki 5mm'lik sağlam dokuyla tam kat olacak şekilde veya tam kat olmadan endokard dokusunu ve etraftaki 5mm'lik sağlam dokuyu içerecek şekilde yapıldı. İnteratriyal septumdan tam kat çıkarılan miksomalarda oluşan doku defekti 19 hastada perikard yama ile 2 hastada ise sentetik yama ile kapatıldı. Miksoma kitlesi tamamen çıkarılamayan bir hastada kitle sol atriyum posterior duvar ve pulmoner venlerden köken almaktaydı. Hastanın miksoma operasyonundan 2 yıl önce mitral kapak replasmanı hikayesi mevcuttu. Kitlenin sol atriyum arka duvarda genişçe bir tutunma bölgesine sahip komponenti, atriyum duvarından tam kat rezeke edildi ve oluşan defekt primer olarak kapatıldı. Kitlenin alt pulmoner vendeki komponentinin

bir kısmı rezeke edildi ancak venin duvarına tamamen tutunan komponenti çıkarılamadı. Operasyon sonrası taburcu edilen bu hasta ekokardiyografi ile 6 ayda bir düzenli olarak takip edildi. Miksoma operasyonundan 2 yıl sonra yapılan ekokardiyografisinde sol atriyum arka duvardan kaynaklanan tümöral kitle tespit edildi. Üçüncü defa açık kalp ameliyatına alınan hastanın tümöral kitle patolojisi malign fibröz histiyositom olarak onaylandı. Üçüncü operasyon sonrası taburculuğu yapılan hasta 4 ay sonra dış merkeze kardiyak arrest ile başvuru sonrası exitus oldu.

Tablo 4: Operatif veriler

Cerrahi işlem	Sayı (n=148)	Yüzde (%)
İzole miksoma rezeksiyonu	109	73.6
Miksoma rezeksiyonu + ek cerrahi girişim	39	26.4
CABG	9	6.1
Mitral kapak onarımı	8	5.4
Triküspit kapak onarımı	7	4.7
Mitral kapak replasmanı	3	2
Aort kapak replasmanı	2	1.4
Radyo frekans ablasyon	3	2
PFO kapatılması	2	1.4
CABG + mitral kapak onarımı	2	1.4
CABG + PFO kapatılması	1	0.7
Mitral kapak onarımı + triküspit kapak onarımı	1	0.7
Aort kapak replasmanı + asendan-desendan aort bypas	1	0.7
Atriyotomi yeri		
Sol atriyotomi	72	48.6
Biatriyotomi	38	25.7
Sağ atriyotomi	38	25.7
Kitle çıkarılması		
Tam kat	104	70.3
Endokard dokusuyla	44	29.7

Kitle saplı-sapsız		
Saplı	137	79.1
Sapsız	31	20.9
Kitle patolojisi		
Solid	84	56.8
Papiller	64	43.2
CABG: koroner arter bypas greft, PFO: patent foramen ovale		

Miksoma kitlesinin en geniş yerinden yapılan çap ölçümüne göre kitle çapı ortalama $4.95 \pm 1.95(1-10)$ cm idi. Hastalarımızın tamamında rutin olarak median sternotomi yapıldı. Aortik arteriyel ve bikaval venöz kanülasyon yapıldı. Orta derecede hipotermide, antegrad izotermik kan kardiyoplejisi ile kardiyak arrest sağlandı. Bütün vakalar aortik kros klemp altında yapıldı. Toplam perfüzyon zamanı $69.8 \pm 33(22-243)$ dakika, aortik kros klemp zamanı $44.3 \pm 25.2(8-185)$ dakika idi.

4.3. POSTOPERATİF ERKEN DÖNEM (İLK 30 GÜN) VERİLERİ

Erken dönem (operatif) mortalite 5(%3.4) hastada görüldü. Mortalite gözlenen vakalara ait bilgiler Tablo-5'te ayrıntılı olarak listelendi.

Erken mortalite görülen ilk vaka 65 yaşında erkek hasta idi. Miksoma kitlesi $6*5$ cm boyutlarındaydı, sol interatriyal septuma tutunmuştu ve mitral kapakta fonksiyonel darlığa neden olmaktaydı. Hasta operasyon öncesi NYHA klas IV idi, pulmoner ödem ve akut kalp yetmezliği tablosundaydı. Kalp ritmi atriyal fibrilasyon idi. Entübe edilerek operasyona alındı. Hikayesinde kronik böbrek yetmezliği ve sağ bacakta embolektomi gerektirmeyen bir iskemik atağı mevcuttu. Ameliyat çıkışında inotrop destek başlandı ve yüksek doz devam etti. Hasta hiç ekstübe edilemedi yoğun bakım izleminde enfektif parametreleri yüksek seyretti. Hasta postoperatif dördüncü gününde ARDS, pnömoni ve renal yetmezlik ile kaybedildi.

Eksitus olan ikinci vaka 74 yaşında kadın hasta idi. Başvuru kliniğinde alt ekstremitelerde iskemisi vardı ve femoral emboli teşhis edildi. Preoperatif incelemede sol interatriyal septuma tutunmuş $3*4$ cm büyüklüğünde kitlesi mevcuttu. Hasta başvuru anında NYHA klas II idi ve atriyal fibrilasyon ritmindeydi. Femoral embolektomi ve miksoma eksizyonu için ameliyata alındı. Operasyon sonrasında inotrop destek

ihtiyacı olan hastanın düşük debi kliniği devam edince İABP desteği de başlandı. Yoğun bakım izleminde düşük debi kliniği devam eden hasta çoklu organ yetmezliği tablosu ile postoperatif yedinci gün kaybedildi.

Tablo 5: Erken dönem mortalite verileri

	Vaka 1	Vaka 2	Vaka 3	Vaka 4	Vaka 5
Yaş (yıl)	65	74	70	68	43
Cinsiyet	Erkek	Kadın	Kadın	Kadın	Kadın
Preop ritm	AFR	AFR	NSR	AFR	NSR
KKY	+	-	-	+	-
EF (%)	40	65	65	45	60
NYHA klas	IV	II	III	IV	III
Periferik emboli	+	+	-	-	-
Nörolojik olay	-	-	-	-	-
Konkomitant hastalık	KBY	-	KBY, MY 3°	-	TY 3°
Ek kardiyak cerrahi	-	-	Mitral onarım	CABG	Triküspit onarım
AKK/TPZ (dk)	50/75	45/70	70/93	87/126	65/80
Enfeksiyon	+	-	+	+	-
LCOS	-	+	-	+	-
Ölüm nedeni	ARDS, renal yetmezlik	LCOS, MOF	Renal yetmezlik	LCOS, MOF	Akut renal yetmezlik

EF: ejeksiyon fraksiyonu, KKY: konjestif kalp yetmezliği, AFR: atriyal fibrilasyon, NSR: normal sinüs ritmi, NYHA: New york heart association, KBY: kronik böbrek yetmezliği, MY: mitral yetmezliği, TY: triküspit yetmezliği, KAH: koroner arter hastalığı, LMC: sol ana koroner, CABG: koroner arter bypas greft, AKK: aortik kros klemp zamanı, TPZ: toplam perfüzyon zamanı, İABP: intraaortik balon pompası, ARDS: akut respiratuar distres sendromu, MOF: çoklu organ yetmezliği, LCOS: düşük kardiyak debi sendromu.

Üçüncü hasta 70 yaşında kadın hasta idi. Başvuru esnasında NYHA klas III idi ve normal sinüs ritmindeydi. Ekokardiyografik değerlendirmede 3° mitral yetmezliği mevcuttu, miksoma sol interatriyal septuma tutunmuştu ve 7*3 cm boyutundaydı. Öncesinde diyaliz ihtiyacı olmayan kronik renal yetmezliği vardı. Operasyonda mitral onarım yapıldı ve kitle rezeke edildi. Vaka çıkışında inotrop destek ihtiyacı oldu. Yoğun bakım izleminde ekstübe edildi ve servis izlemine alındı. Takiplerinde enfeksiyon parametreleri yükseldi ve kronik renal yetmezlik üzerine gelişen akut renal yetmezlik tablosu ile tekrar yoğun bakım takibine alındı. Yoğun bakım izleminde diyalize alındı ancak hasta akut renal yetmezlik tablosu ile kaybedildi.

Erken dönem mortalite gözlenen dördüncü vaka 68 yaşında kadın hasta idi. Anjina şikayetiyle başvuran hastanın NYHA klas IV klinik tablosu mevcuttu ve atriyal fibrilasyon ritmindeydi. Koroner anjiyografide sol ana koroneri içeren 4 damar hastalığı mevcuttu. Miksoma sol interatriyal septumda 3*5 cm büyüklüğünde idi. Miksoma eksizyonu ve 4 damar koroner bypas ameliyatı yapıldı. Yoğun bakım takibinde düşük debi sendromu gelişti inotrop destek ve İABP desteğiyle takip edildi. Hasta hiç ekstübe edilemedi ve kliniğe pnömoni eklendi. Hasta postoperatif 16. gün düşük debi sendromu ve MOF tablosu ile eksitus oldu.

Vaka beş, 43 yaşında kadın hasta idi. NYHA klas III ile başvurdu, normal sinüs ritmindeydi. Ekokardiyografik değerlendirmede 3° triküspit yetmezliği vardı, kitle yerleşim yeri sol interatriyal septumda ve boyutu 3*3 cm idi. Postoperatif dönemde inotrop destek ihtiyacı oldu. Akut renal yetmezlik gelişen hastaya diyaliz yapıldı ancak postoperatif 3. gün akut renal yetmezlik tablosu ile exitus oldu.

Postoperatif erken dönem parametreleri tek değişkenli lojistik regresyon analizi ile incelendi. Enfeksiyon, preoperatif gelişen periferik emboli, konjestif kalp yetmezliği kliniği ile operasyona alınma, preoperatif AFR ritmi ve preoperatif fonksiyonel sınıfın NYHA klas IV olması erken dönem mortalite için risk faktörleri olarak gösterildi. Preoperatif EF, yaş, erkek cinsiyet, nörolojik olay, konkomitant cerrahi işlem, atriyotomi tercihi (biatriyotomi), kitle yeri (sol kalp), kitle çıkarılma şekli (tam kat), LCOS, kanama revizyonu, AKK ve TPZ operatif mortalite risk faktörü olarak anlamlı bulunmadı. Tablo-6'da erken dönem mortalite için yapılan tek değişkenli lojistik regresyon analizi verileri listelendi.

Tablo 6: Operatif mortalite tek değişkenli lojistik regresyon analizi

	HR (%95 CI)	P değeri
Enfeksiyon	70 (8.37-585.2)	0,001
Periferik emboli	12.95 (1.85-90.47)	0.010
Konjestif kalp yetmezliği	12.95 (1.85-90.47)	0.010
NYHA klas IV	9.29 (1.46-67.18)	0.019
Preoperatif AFR	7.82 (1.23-49.47)	0.029
Preoperatif EF	1.03 (0.75-1.03)	0.816
Yaş	1.09 (0.99-1.20)	0.065
Cinsiyet (erkek)	1.95 (0.21-18.01)	0.550
Nörolojik olay	0.79 (0.72-0.86)	0.583
Konkomitant cerrahi	4.45 (0.71-27.75)	0.109
Atriyotomi (biatriyotomi)	1.19 (0.31-12.33)	0.464
Kitle yeri (sol kalp)	0.96 (0.93-0.99)	0.499
Kitle çıkarılma şekli (tam kat)	1.77 (0.19-16.36)	0.611
LCOS	0.98 (0.96-1.01)	0.790
Kanama revizyonu	0.97 (0.95-1.01)	0.740
AKK	1.01 (0.99-1.04)	0.151
TPZ	1.01 (0.99-1.03)	0.227

NYHA: New york heart association, AFR: atriyal fibrilasyon, EF: ejeksiyon fraksiyonu, LCOS: düşük kardiyak debi sendromu, AKK: aortik kros klemp zamanı, TPZ: toplam perfüzyon zamanı

Postoperatif dönem yoğun bakım sürecinde 4(%2.7) hastada düşük kardiyak debi sendromu gelişti. Bu hastalardan iki tanesine inotrop desteğe ek olarak İABP desteği de başlandı. Düşük debi sendromu gelişen hastalardan iki tanesi erken dönemde kaybedildi.

Enfeksiyon 6(%4.1) hastada gözlemlendi. Erken dönemde mortalite gözlenen 3 hastada pnömoni mevcuttu. Diğer üç hastada sırasıyla idrar yolu enfeksiyonu, pnömoni ve sternal insizyon yerinden yara yeri enfeksiyonu gelişti. Üç hasta da antibiyoterapi ile tamamen iyileşti. Postoperatif komplikasyon olarak 3(%2) hastada revizyon gerektiren kanama gelişti.

Ritm bozukluğu 48(%32.4) hastada gözlemlendi. Ritm bozuklukları içinde en sık atriyal fibrilasyona 24(%50) rastlanıldı. Yirmi dört hastanın on altısında ritm medikal olarak sinüse ritmine döndürüldü ve hastalar normal sinüs ritminde taburcu edildi. Sekiz hastada ise atriyal fibrilasyon, normal sinüs ritmine döndürülemedi ve hastalar bu ritimle taburcu edildi. Postoperatif izlemde 17(%11.5) hastada nodal ritm gelişti. Yedi (%4.7) hastada atriyoventriküler bloklu ritm gözlemlendi. Bu hastalardan ikisine kalıcı pacemaker takıldı diğerleri normal sinüs ritmine döndü. Tablo-7’de erken dönem mortalite ve postoperatif komplikasyon sayı ve yüzdeleri verildi.

Tablo 7: Postoperatif erken dönem verileri

Değişken	Sayı (n)	Yüzde (%)
Mortalite	5	3.37
LCOS	4	2.7
Enfeksiyon	6	4.1
Kanama	3	2
Ritm bozukluğu	48	32.4
Geçici AFR	16	10.8
Kalıcı AFR	8	5.4
Nodal ritm	17	11.5
AV blok	7	4.7
Kalıcı pacemaker	2	1.4

LCOS: düşük debi sendromu, AFR: atriyal fibrilasyon, AV: atriyoventriküler

4.4. UZUN DÖNEM TAKİP, REKÜRRENS VE SAĞ KALIM

Geç dönem mortalite 17(%12.1) hastada gözlemlendi. Erken dönemde kaybedilen hastalar ve takip süresince ulaşılamayan hastalar çıkarıldıktan sonra 140 hasta üzerinden tek değişkenli cox regresyon analizi yapıldı. Taburculuk tarihinden son kontrol tarihine kadar olan süre ay olarak işleme alındı ve hastaların ortalama takip süresi 118.5±92.6 (3-382) ay olarak hesaplandı. Tek değişkenli cox regresyon analizinde: ileri yaş, postoperatif erken dönem gelişen LCOS ve postoperatif erken dönemde gelişen ritm problemleri geç dönem mortalite için risk faktörü olarak anlamlı bulundu. Erkek cinsiyet, preoperatif geçirilen nörolojik olaylar, konkomitant cerrahi girişim, AKK, TPZ, ekstübasyon süresi, solid kitle patolojisi, postoperatif enfeksiyon geç dönem mortalitede risk faktörü olarak anlamlı bulunmadı. Tablo-8’de geç dönem mortalite tek değişkenli cox regresyon analizi sonuçları ayrıntılı olarak listelendi.

Tablo 8: Geç dönem mortalite tek değişkenli cox regresyon analizi

Değişken	HR (%95 CI)	P değeri
Yaş	1.07 (1.02-1.12)	0.002
LCOS	22.58 (2.46-201.28)	0.006
Postoperatif ritm bozukluğu	2.96 (1.12-7.80)	0.028
Cinsiyet (erkek)	1.06 (0.39-2.89)	0.898
Nörolojik olay	1.12 (0.32-3.95)	0.856
Konkomitant cerrahi girişim	1.41 (0.40-4.92)	0.587
AKK	1.009 (0.993-1.026)	0.263
TPZ	1.007 (0.992-1.021)	0.360
Ekstübasyon süresi	1.04 (0.98-1.09)	0.123
Kitle patolojisi (solid)	1.80 (0.63-5.14)	0.270
Postoperatif enfeksiyon	3.58 (0.46-27.66)	0.221

LCOS: düşük debi sendromu, AKK: aortik kros klemp zamanı, TPZ: toplam perfüzyon zamanı

Takip süresince sağ kalan hastalardan 2(%1.42) tanesinde rekürrens gözlemlendi. İlk hasta 53 yaşında kadın hasta idi. Sol interatriyal septuma yerleşim

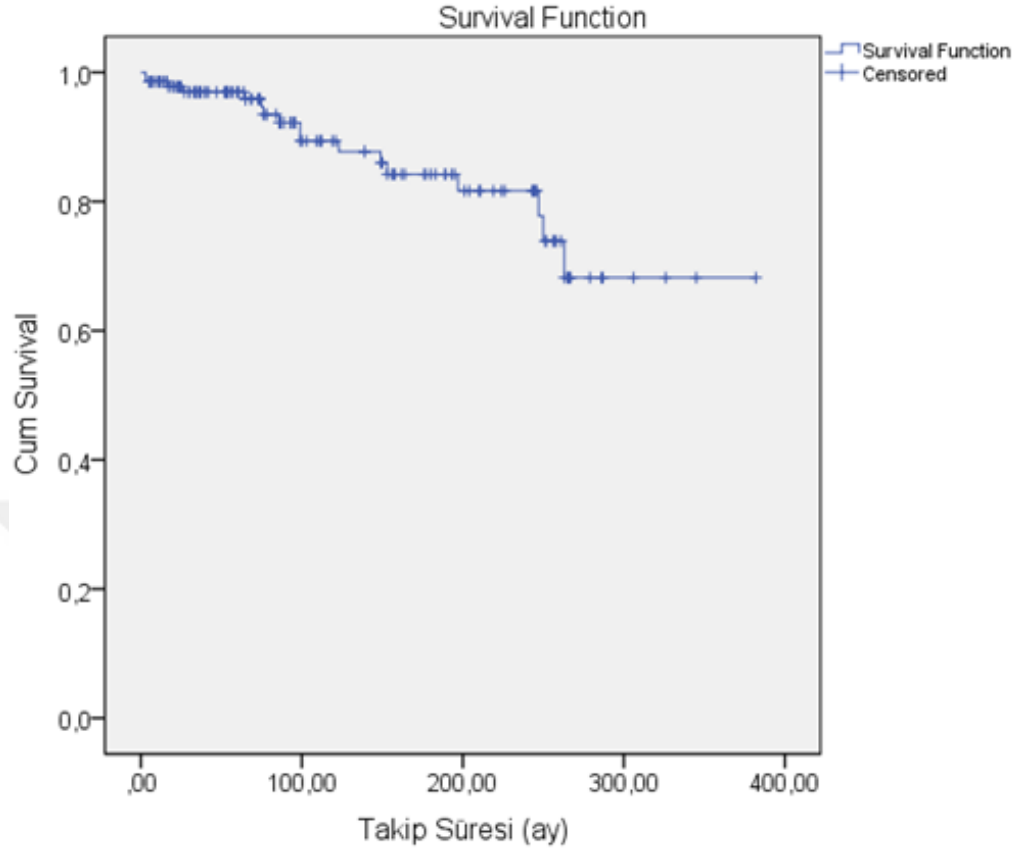
gösteren 3*5cm boyutunda miksuma nedeniyle ilk ameliyatı yapıldı. Kitle tutunduğu yerden tam kat doku rezeksiyonu ile çıkarıldı ve septum primer olarak onarıldı. Kitle papiller tip patolojiye sahipti. Eşlik eden triküspit yetmezliği nedeniyle konkomitant olarak triküspit de vega anuloplasti ameliyatı yapıldı. Takip esnasında yapılan rutin ekokardiyografi ile 81.ayda rekürrens tespit edildi. Miksuma yerleşim yeri ilk ameliyatta olduğu gibi sol interatriyal septumdu, boyutu 0.8*0.5cm idi. Rekürrens gözlenen diğer hasta 16 yaşında erkek idi. Miksuma sağ ventrikül papiller kastan endokard dokusu ile sıyrılarak çıkarılmıştı ve boyutu 4*2.8cm idi. Kitle papiller patolojiye sahipti. Rutin ekokardiyografik takipleri yapılan hastada 42.ayda sağ ventrikül içinde miksomatöz kitle tespit edildi. Transözofageal ekokardiyografi ile sağ ventrikül içinde papiller kaslara tutunan 5.2*3.1cm boyutunda miksuma konfirme edildi. Miksuma rekürrensi için parametreler tek değişkenli lojistik regresyon risk analizi ile değerlendirildi. Miksuma rekürrensinde herhangi bir risk faktörü anlamlı bulunmadı; ayrıntılar Tablo-9’da listelendi.

Tablo 9: Miksuma rekürrensi tek değişkenli lojistik regresyon analizi

Değişken	HR (%95 CI)	P değeri
Yaş	0.94 (0.86-1.02)	0.147
Cinsiyet (erkek)	2.10 (0.12-34.41)	0.601
Kitle patolojisi (papiller)	0.42 (0.35-0.51)	0.185
Atriyotomi (biatriyotomi)	2.94 (0.18-48.28)	0.449
Kitle çapı	0.87 (0.71-1.07)	0.206
Çıkarılma şekli (sıyrılarak)	2.31 (0.14-37.90)	0.555
Saplı olma	0.78 (0.72-0.85)	0.464

Taburculuk sonrası takipleri yapılan 140 hastadan, 17(%12.1)’sinde mortalite gözlemlendi. Sağ kalım analizi Kaplan Meier yöntemi ile yapıldı. Aktüeryal sağ kalım oranları 5 yıllık (%97±1.5), 10 yıllık (%89±3.3), 20 yıllık (%81±4.8), 30 yıllık (%68±8.3) idi. Mortalite gözlenen hastaların beş tanesi kardiyak nedenlerle geri kalan on iki tanesi ise nonkardiyak nedenlerle kaybedildi.

Tablo 10: Kaplan Meier kümülatif sağ kalım grafiği



5. TARTIŞMA

Kardiyak tümörler oldukça nadir görülen tümörlerdir. Otopsi serilerinde görülme sıklıklarının %0.0017 ile %0.03 arasında olduğu belirtilmiştir (1,2). Primer kalp tümörlerin büyük bir çoğunluğunu miksomalar oluşturur (3). Histopatolojik tanıda miksomaların etyolojisi ve nereden köken aldığı tam olarak anlaşılamamıştır. Ferrans ve ark. miksomaların multipotent mezenkimal hücrelerden (34), Krikler ve ark. ise endokardiyal sinir hücrelerinden kaynaklanabileceğini söylemişlerdir (35). John Sutton ve arkadaşları miksomaları, dış görünüşlerine göre solid ve papiller olarak iki gruba ayırmıştır (15). Bizim çalışmamızda solid patolojide 84(%56.8), papiller patolojide 64(%43.2) hasta vardı. Papiller tip patolojide embolik olay riski solid tipe göre anlamlı derecede yüksekti ($p=0,001$). Garatti ve ark. yaptıkları çalışmada solid ve papiller tip miksomaları karşılaştırmış; embolik olay ile papiller tip miksomalar arasında ki güçlü ilişkiyi göstermişlerdir ($p=0.001$) (16). Jong-Won Ha ve ark. ise papiller tipte %58 oranında embolik olay gözlemlerken ($p=0.005$), solid tipte hiç embolik olayla karşılaşmamışlardır (51).

Kardiyak miksomalar karakteristik olarak sporadiktir, genellikle erişkin yaşta sıklıkla dört ve altıncı dekadlar arasında ortaya çıkar, özellikle kadınlarda daha sık görülürler (12,16). Çoğunlukla sporadik form görülse de ailesel ve sendromik (Carney kompleksi) miksomalar akılda tutulmalıdır. Ailesel geçiş gösteren ve sendromik miksomalar tipik olarak genç yaşta görülür, atipik yerleşim ve multifokal özellik gösterirler, rekürrens oranları daha yüksektir (6,7). Carney kompleksi pigmentle cilt lezyonları, periferik ve endokrin neoplaziler ile karakterizedir (8,23). Bizim serimizde hastaların 85(%57.3)'i dört ve altıncı dekadlar arasındaydı, kadın hastalar 100(%67.6) çoğunlukta idi. Hastaların yaş ortalaması 51.2 ± 15.2 idi. Vaka serimizde Carney kompleksi tanıli bir hasta mevcuttu. Bu hasta 21 yaşında bayan idi, tipik cilt lezyonları ve endokrin sistem neoplazisi mevcuttu, kitle sol atriyum içinde mitral kapak ön yaprakçığına tutunmuştu (8). Çalışmamızda ailesel geçiş gösteren miksoma yoktu.

Miksomalar intrakaviter tümörlerdir, yaklaşık %80 sol atriya (bizim serimizde %92), %16 sağ atriya (bizim serimizde %6.7) , %2 sağ ventriküle (bizim serimizde %1.3) ve %2 sol ventriküle yerleşim gösterirler (12). Çalışmamızda

sol ventrikül kaynaklı miksoma görülmemiştir. Garatti ve arkadaşları ise. yaptıkları çalışmada olarak sağ ventrikül yerleşimli tümörden bahsetmemişlerdir (16). Sonuçlarımızda miksomaların büyük bir çoğunluğunun interatriyal septumdan kaynaklandığı 120(%84.4) görülmüştür. Swartz ve ark. yaptıkları çalışmada miksomaların %92'sinin atriyal septuma tutunduğunu belirterek, çalışmamızdakine benzer sonuçlardan bahsetmiştir (52).

Miksomalar asemptomatik olabilirler ancak büyük bir kısmı miksomanın yerleşim yeri, çapı ve patolojik alt tipine göre semptom verir. Çoğunlukla intrakardiyak obstrüksiyonlar ve buna bağlı hemodinamik sorunlar, serebral ve periferik embolik olaylar, konstitüsyonel semptomlar (kilo kaybı, iştahsızlık, yorgunluk, ateş, artralji, miyalji, anemi) ile tanı alırlar (12,16). Hastalarımızda dispne (%70.3), çarpıntı (%50) ve konstitüsyonel semptomlar (%38.5) başlıca başvuru semptomlarıydı. On iki (%8.1) hasta ise asemptomatik idi. Elbardissi ve ark. 48 yıllık çalışmalarında başvuru semptomlarından sıklıkla görülenleri: dispne (%45), çarpıntı (%21), konstitüsyonel semptomlar (%27) olarak belirtmişler; hastaların %22'sinin ise asemptomatik olduğunu rapor etmişlerdir (3).

Sistemik embolik hadiseler bir diğer önemli semptom grubu idi. Hastalarımızdan 37(%25) tanesinde sistemik embolik hadise gözlemlendi. Bunların 28(%75.6)'i serebral, altı (%16.2) tanesi periferik, üç (%8.2) tanesi ise periferik + serebral embolik hadise idi. Miksomanın embolik komplikasyonları çoğunlukla serebral arterleri ve alt ekstremitte arterlerini etkiler. Ancak literatürde koroner arterlere, aortik bifurkasyona, retinal artere, abdominal viseral damarlara, renal arterlere embolizasyon bildirilmiştir (43,44,45). Bizim serimizde iki hastada süperior mezenterik arter emboli gözlemlendi. Hastalar medikal tedavi ile izlendi ve sonrasında sorunsuz olarak takip edildiler. Jong-Won Ha ve arkadaşları vaka serilerinde hastaların %24'ünde serebral, yüzde 2'sinde ise periferik embolik hadise görmüşlerdir (51). Sağ atriyum ve sağ ventrikül yerleşimli miksomalarda pulmoner emboli oldukça nadir görülür. Sol kalp yerleşimli miksomalarda, atriyal septal defekt veya ventriküler septal defekt varlığında paradoks pulmoner emboli çok nadir olarak görülse de literatürde bildirilen vakalar vardır (53). Vaka serimizde pulmoner emboli yoktu. Miksomanın patolojik alt tipleri embolik hadiselerde önemlidir. Papiller miksomaların dış yüzeyi kolayca parçalanabilen bir yapıda olup, jelatinöz bir forma

sahiptir. Miksoma yüzeyinden kopan tümöral parçalar ya da tümör yüzeyinde ki hemorajik trombotik alanlar embolik hadiselerden sorumlu olabilir (52). Solid miksomalarda embolik hadiseler papiller tipe göre daha az görülür. Solid tipte miksoma yüzeyinin sınırları belirgindir ve kolayca parçalanamazlar. Bu tip miksomalarda tümör yüzeyinde oluşan türbülant akımın embolik hadiselerle ilişkili olabileceği düşünülmüştür (16). Miksomanın solid patolojide olmasının konjestif kalp yetmezliği ile, papiller patolojide olmasının ise embolik hadiselerle ilişkili olabileceği çalışmalarda belirtilmiştir (52). Çalışmamızda papiller patolojinin, embolik olaylar için risk faktörü olduğu gösterilmiştir ($p=0,001$).

Ekokardiyografi günümüzde en sık kullanılan miksoma tanı aracıdır. Miksomanın boyutu, şekli, kalpte tutunduğu bölge, hareket özellikleri, kapak ve ventrikül fonksiyonları üzerine etkisi ekokardiyografi ile ayrıntılı olarak değerlendirilir. Transtorasik ekokardiyografi ile bu veriler rahatlıkla elde edilebilir ancak transözofageal ekokardiyografinin daha ayrıntılı bilgi verdiği belirtilmektedir (48). Tanı aracı olarak BT ve MRG kullanılabilir, ancak bu görüntüleme yöntemleri malignite düşünülen kalp kitlelerinin incelenmesinde daha sık kullanılmaktadır. Hastalarımızın tamamı ekokardiyografi ile tanı konularak operasyona alınmıştır. Transtorasik ekokardiyografi ile tanıda şüpheye düşülen ya da daha ayrıntılı görüntülemeye ihtiyaç duyulan hastalara transözofageal ekokardiyografi yapılmıştır.

Miksomaya bağlı koroner embolizasyon çok nadir bir komplikasyon olsa da akılda tutulmalıdır (43). Anjina semptomu olan hastalar yaşına bakılmaksızın koroner anjiyografi ile değerlendirilmelidir. Çalışmamızda koroner embolizasyon görülmedi, ancak on iki hastada aterosklerotik koroner arter hastalığı tespit edildi ve konkomitant koroner arter bypass cerrahisi yapıldı.

Miksoma cerrahisinde amaç tümör dokusunu komplet olarak çıkarmaktır. Tromboembolik komplikasyonlar ve valvüler obstrüksiyona bağlı ani ölüm riskinden dolayı, hastalar tanı konulduktan sonra geciktirilmeden ameliyata alınmalıdır (54,55). İntraoperatif tümör embolizasyonuna neden olmamak için kalp mümkün olduğunca az manipüle edilmelidir. Cerrahi yaklaşım tümörü kolayca ve tamamen çıkarmaya imkan vermelidir. Cerrahi insizyon yeri tümörün yerleşim yerine ve cerrahin tercihine bağlı olarak değişir. Kliniğimizde cerrahi yaklaşım olarak sol atriyyotomi 72(%48.6), sağ atriyyotomi 38(%25.7) ve biatriyyotomi 38(%25.7) hastada tercih

edildi. Sağ ventrikül içine yerleşim gösteren iki miksuma için sağ atriyyotomi yeterli oldu. Sol atriyyum yerleşimli 26 miksomaya sağ atriyyotomi yoluyla transseptal yaklaşıldı. Jones ve ark. miksuma rezeksiyonunun daha kolay olduğunu düşünerek bütün hastalarında biatriyyotomi tercih etmişlerdir (50). D'Alfonso ve ark. ise çalışmamıza benzer şekilde hastalarının %74'ünde uniatriyal, %26'sında ise biatriyal yaklaşım tercih etmişlerdir (56). Bateman ve ark. miksuma rezeksiyonu için biatriyal kesi uygulanan hastalarda daha sık ritm problemi görmüşlerdir (57). Çalışmamızda uniatriyal yaklaşım yapılan hastaların %32.7'sinde, biatriyal kesi uygulanan hastaların ise %31.6'sında post op ritm problemi görülmüş ve kitleye yaklaşım şekli ile ritm problemleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Erken dönem mortalite 5(%3.4) hastada görüldü. Tek değişkenli lojistik regresyon analizine göre enfeksiyon ($p=0.001$), preoperatif gelişen periferik emboli ($p=0.01$), konjestif kalp yetmezliği kliniği ile operasyona alınma ($p=0.01$), preoperatif AFR ritmi ($p=0.029$) ve preoperatif fonksiyonel sınıfın NYHA klas IV olması ($p=0.019$) erken dönem mortalite için risk faktörleri olarak gösterildi. Yaş ($p=0.065$), erkek cinsiyet ($p=0.55$), nörolojik olay ($p=0.583$), konkomitant cerrahi işlem ($p=0.109$), atriyyotomi tercihi (biatriyyotomi) ($p=0.464$), LCOS ($p=0.79$), kanama revizyonu ($p=0.74$), AKK ($p=0.151$), TPZ ($p=0.227$) operatif mortalite için risk faktörü olarak anlamlı bulunmadı. Çalışmamızdaki erken mortalite oranı literatürle uyumlu olup oldukça düşük olarak gözlemlendi (3,14,16,58).

Miksomalarda düzenli ekokardiyografik takip rekürrensleri tespit etmek için çok önemlidir. Sporadik miksomalarda rekürrens çok nadirdir ancak ailesel ve sendromik miksomalarda rekürrensler daha yüksek oranda görülür. McCarty ve ark. miksuma rekürrens oranlarının ailesel olanlarda (%10), Carney kompleksi vakalarında (%21), multipl miksomalarda (%33) olduğunu belirtmiştir (5). İshan K. ve arkadaşları vaka serilerinde miksuma rekürrens oranlarını %5.6 olarak bildirmişlerdir (12). Rekürrensleri postoperatif ilk on yıl içinde gözlemlemişler; risk faktörlerini ise genç yaş, tümör boyutunun küçüklüğü ve ventrikül içi yerleşim olarak belirtmişlerdir (12). Tümörün çıkarılma şeklinin rükürrenste risk faktörü olarak anlamlı olmadığını söylemişlerdir. Çalışmamızda 2(%1.42) hastada rekürrens gözlemledik ve bu rekürrensler ilk on yıl içinde gerçekleşti. Her iki hastada rekürrens, miksomanın ilk çıkarıldığı kardiyak bölgede gerçekleşti. Rekürrens risk

faktörlerini belirlemek için tek değişkenli lojistik regresyon risk analizi yapıldı. Miksoma rekürrensinde yaş ($p=0.147$), erkek cinsiyet ($p=0.601$), papiller tip kitle patolojisi ($p=0.185$), biatriyotomi ($p=0.449$), kitlenin en geniş yerinden ölçülen çap ($p=0.206$), miksomayı bulunduğu kalp bölgesinden sıyrarak çıkarma ($p=0.555$), miksomanın saplı olması ($p=0.464$) risk faktörü olarak anlamlı bulunmadı. Garatti ve ark. çalışmamıza benzer şekilde vaka serilerinde %1 rekürrens gözlemlemiş (16), Centofanti ve ark. ise çalışmalarında hiç rekürrens rapor etmemişlerdir (59). Çalışmamızda 104(%70.3) hastada miksoma tam kat çıkarılmış, kırk dört (%29.7) hastada ise endokard dokusu ile sıyrılarak çıkarılmıştır. Atriyal septumdan tam kat çıkarılan 21(%14.2) vakada oluşan doku defekti perikard ya da goreteks yama kullanılarak kapatılmıştır. Uygulanan cerrahi teknikle rekürrens oranımız literatürle uyumlu olarak oldukça düşük olarak gözlemlenmiştir (13,14,16,55,58,59). Bizim görüşümüz miksoma kitlesinin tutunduğu bölgedeki endokard dokusuyla ya da tam kat olarak tamamen çıkarılmasının rekürrensi önlemede etkin olduğu yönündedir. Postoperatif takipte düzenli ekokardiyografik izlem rekürrensleri saptama ve müdahale için zorunludur.

Hastalardan 17(%11.5) tanesi takip sürecinde exitus oldu. Tek değişkenli cox regresyon analizinde: ileri yaş ($p=0.002$), postoperatif erken dönem gelişen LCOS ($p=0.006$) ve postoperatif erken dönemde gelişen ritm problemleri ($p=0.028$) geç dönem mortalite için risk faktörü olarak tespit edildi. Erkek cinsiyet ($p=0.898$), preoperatif geçirilen nörolojik olaylar ($p=0.856$), konkomitant cerrahi girişim ($p=0.587$), AKK ($p=0.263$), TPZ ($p=0.360$), ekstübasyon süresi ($p=0.123$), solid kitle patolojisi ($p=0.270$), postoperatif enfeksiyon ($p=0.256$) geç dönem mortalitede risk faktörü olarak anlamlı bulunmadı. İshan K. ve arkadaşları çalışmalarında uzun dönem takipte mortalite için risk faktörü olarak ileri yaşı göstermişlerdir (12). Miksoma nedeniyle ameliyat olan hastalar postoperatif dönemde kısa sürede günlük yaşamlarına adapte olurlar ve semptomları geriler. Ameliyat sonuçları oldukça başarılı olup hastalar normal popülasyondaki insanlarla benzer yaşam sürelerine sahiptirler (12,16,56). Çalışmamızda sağ kalım analizi Kaplan Meier yöntemi ile yapıldı. Aktüeryal sağ kalım oranları 5 yıllık (97 ± 1.5), 10 yıllık (89 ± 3.3), 20 yıllık (81 ± 4.8), 30 yıllık (68 ± 8.3) idi.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Kardiyak miksomalar, kalbin en sık rastlanılan primer benign tümörüdür. Miksoma kitlesinin cerrahi olarak tamamen çıkarılması kabul edilen tek tedavi yöntemidir. Tanı konulduktan sonra miksomaoya yönelik ameliyat geciktirilmeden yapılmalıdır. Miksoma rezeksiyonu oldukça düşük ameliyat mortalitesi ile gerçekleştirilmektedir. Ameliyat sonrası hastalar kısa süre içinde normal yaşamlarına dönmekte ve toplumdaki diğer insanlarla benzer yaşam sürelerine sahip olarak yaşayabilmektedirler. Düzenli ekokardiyografik takip rekürrensleri tespit etmek adına gereklidir.

7. KAYNAKLAR

1. Reynen, Klaus. "Cardiac myxomas." *New England Journal of Medicine* 333.24 (1995): 1610-1617.
2. Lam, K. Y., P. Dickens, and A. C. Chan. "Tumors of the heart. A 20-year experience with a review of 12,485 consecutive autopsies." *Archives of pathology & laboratory medicine* 117.10 (1993): 1027-1031.
3. ElBardissi, Andrew W., et al. "Survival after resection of primary cardiac tumors." *Circulation* 118.14 suppl 1 (2008): S7-S15.
4. Blondeau, P. H. "Primary cardiac tumors-French studies of 533 cases." *The Thoracic and cardiovascular surgeon* 38.S 2 (1990): 192-195.
5. McCarthy, P. M., et al. "Deoxyribonucleic acid ploidy pattern of cardiac myxomas. Another predictor of biologically unusual myxomas." *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 98.6 (1989): 1083-1086.
6. Carney, J. Aidan. "Differences between nonfamilial and familial cardiac myxoma." *The American journal of surgical pathology* 9.1 (1985): 53-55.
7. Van Gelder, Hugh M., et al. "Familial cardiac myxoma." *The Annals of thoracic surgery* 53.3 (1992): 419-424.
8. Akbaş, H., et al. "Surgical treatment of left-atrial myxoma in Carney's complex." *The Thoracic and cardiovascular surgeon* 45.03 (1997): 148-150.
9. Taş, Serpil, et al. "Cardiac myxomas: a 27-year surgical experience." *Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 22.3 (2014): 526-533.
10. Ipek, Gokhan, et al. "Surgical management of cardiac myxoma." *Journal of cardiac surgery* 20.3 (2005): 300-304.
11. Symbas, Panagiotis N., et al. "Myxoma of the heart: clinical and experimental observations." *Annals of surgery* 183.5 (1976): 470.

12. Shah, Ishan K., et al. "Cardiac myxomas: a 50-year experience with resection and analysis of risk factors for recurrence." *The Annals of thoracic surgery* 100.2 (2015): 495-500.
13. Pinede, Laurent, Pierre Duhaut, and Robert Loire. "Clinical presentation of left atrial cardiac myxoma: a series of 112 consecutive cases." *Medicine* 80.3 (2001): 159-172.
14. Keeling, I. M., et al. "Cardiac myxomas: 24 years of experience in 49 patients." *European journal of cardio-thoracic surgery* 22.6 (2002): 971-977.
15. St John Sutton, M. G., et al. "Atrial myxomas: a review of clinical experience in 40 patients." *Mayo Clinic Proceedings*. Vol. 55. No. 6. 1980.
16. Garatti, Andrea, et al. "Surgical excision of cardiac myxomas: twenty years experience at a single institution." *The Annals of thoracic surgery* 93.3 (2012): 825-831.
17. Columbus MR: *De Re Anatomica, Liber XV*. Venice, N Bevilacque, 1559 ve 269., p.
18. Malpighi M. *De viscerum structura, cui accessit De polypo cordis*. Montii, Bononiae, 1666.
19. Burns A: *Observations of Some of the Most Frequent and Important Diseases of the Heart*. London, James Muirhead, 1809.
20. Goldberg, Henry P., et al. "Myxoma of the left atrium." *Circulation* 6.5 (1952): 762-767.
21. Yater, Wallace M. "Tumors of the heart and pericardium: pathology, symptomatology and report of nine cases." *Archives of Internal Medicine* 48.4 (1931): 627-666.
22. Barnes, Arlie R., Donald C. Beaver, and Albert M. Snell. "Primary sarcoma of the heart: report of a case with electrocardiographic and pathological studies." *American Heart Journal* 9.4 (1934): 480-491.

23. Beck, Claude S. "An intrapericardial teratoma and a tumor of the heart: both removed operatively." *Annals of surgery* 116.2 (1942): 161.
24. Mauer ER: Successful removal of tumor of the heart. *J Thorac Surg* 3:479, 1952.
25. Bahnson, H. T., and E. V. Newman. "Diagnosis and surgical removal of intracavitary myxoma of the right atrium." *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital* 93.3 (1953): 150.
26. Effert, S., and E. Domanig. "Diagnosis of intra-auricular tumors & large thrombi with the aid of ultrasonic echography." *Deutsche medizinische Wochenschrift* (1946) 84.1 (1959): 6-8.
27. Crafoord C: Panel discussion of late results of mitral commissurotomy, in Lam CR (ed): *Henry Ford Hospital International Symposium on Cardiovascular Surgery*. Philadelphia, Saunders, (1955) 202., p.
28. Bigelow WG, Dolan FG, Campbell FW. The effect of hypothermia and the risk of surgery. *Transactions of the Society of Chirurgie, Sixteenth Congress, Copenhagen*, (1955), p. 631.
29. Kay, Jerome Harold, et al. "Surgical removal of an intracavitary left ventricular myxoma." *Circulation* 20.5 (1959): 881-886.
30. Bakaeen, Faisal G., et al. "Outcomes after surgical resection of cardiac sarcoma in the multimodality treatment era." *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 137.6 (2009): 1454-1460.
31. Yipintso, Tada, et al. "Bilateral atrial myxoma with successful removal: Report of a case." *Diseases of the Chest* 52.6 (1967): 828-834.
32. Malm, J. R., F. O. Bowman Jr, and J. B. Henry. "Left atrial myxoma associated with an atrial septal defect." *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 45 (1963): 490.
33. McAllister, Hugh A., Robert J. Hall, and Denton A. Cooley. "Tumors of the heart and pericardium." *Current problems in cardiology* 24.2 (1999): 59-116.

34. Ferrans, Victor J., and William C. Roberts. "Structural features of cardiac myxomas: histology, histochemistry, and electron microscopy." *Human pathology* 4.1 (1973): 111-146.
35. Krikler, D. M., et al. "Atrial myxoma: a tumour in search of its origins." *Heart* 67.1 (1992): 89-91.
36. Wold, Lester E., and J. T. Lie. "Cardiac myxomas: a clinicopathologic profile." *The American journal of pathology* 101.1 (1980): 219.
37. McAllister, Hugh A., and John J. Fenoglio. *Tumors of the cardiovascular system*. Armed Forces Institute of Pathology, 1979.
38. Susupaus, Attapoom, and Kumpoo Foofuengmonkolkit. "Bilateral Atrial Myxoma: A Case Report." *Journal of the Medical Association of Thailand= Chotmai het thangphaet* 99 (2016): S216-9.
39. CURREY, H. L., MATHEWS, J. A. ve ROBINSON, J. Right atrial myxoma mimicking a rheumatic disorder. *Br Med J*, 1967, 1.5539: 547-548.
40. Hattler, Brack G., et al. "Atrial myxoma: an evaluation of clinical and laboratory manifestations." *The Annals of thoracic surgery* 10.1 (1970): 65-74.
41. Seguin, J. R., et al. "Interleukin 6 production by cardiac myxomas may explain constitutional symptoms." *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 103.3 (1992): 599.
42. Mendoza, Cesar Emilio, Manuel Francisco Rosado, and Leon Bernal. "The role of interleukin-6 in cases of cardiac myxoma: clinical features, immunologic abnormalities, and a possible role in recurrence." *Texas Heart Institute Journal* 28.1 (2001): 3.
43. Taşdemir, Kutay, et al. "Myxomas causing coronary emboli resulting in acute myocardial infarction." *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals* 7.2 (1999): 150-152.

44. Carter, A. Barham, K. G. Lowe, and I. G. W. Hill. "Cardiac myxomata and aortic saddle embolism." *British heart journal* 22.4 (1960): 502.
45. Schmidt, D., A. Hetzel, and A. Geibel-Zehender. "Retinal arterial occlusion due to embolism of suspected cardiac tumors-report on two patients and review of the topic." *European journal of medical research* 10.7 (2005): 296.
46. Eriksen, Ulrik Hedegaard, Ulrik Baandrup, and Bent Skov Jensen. "Total disruption of left atrial myxoma causing a cerebral attack and a saddle embolus in the iliac bifurcation." *International journal of cardiology* 35.1 (1992): 127-129.
47. MacGowan, S. W., et al. "Atrial myxoma: national incidence, diagnosis and surgical management." *Irish journal of medical science* 162.6 (1993): 223-226.
48. Engberding, R., et al. "Diagnosis of heart tumours by transoesophageal echocardiography: a multicentre study in 154 patients." *European heart journal* 14.9 (1993): 1223-1228.
49. Bleiweis, Mark S., Demetrios Georgiou, and Bruce H. Brundage. "Detection of intracardiac masses by ultrafast computed tomography." *American journal of cardiac imaging* 8.1 (1994): 63-68.
50. Jones, David R., et al. "Bilateral approach to cardiac myxomas: a 30-year clinical experience." *The Annals of thoracic surgery* 59.4 (1995): 85
51. Ha, Jong-Won, et al. "Echocardiographic and morphologic characteristics of left atrial myxoma and their relation to systemic embolism." *American Journal of Cardiology* 83.11 (1999): 1579-1582.
52. Swartz, Michael F., et al. "Atrial myxomas: pathologic types, tumor location, and presenting symptoms." *Journal of cardiac surgery* 21.4 (2006): 435-440.
53. Kimura, Kensuke, et al. "Left to right protrusion of a left atrial myxoma through a patent foramen ovale in a patient with 'cryptogenic' pulmonary embolism." *European heart journal* 31.10 (2010): 1247-1247.

54. Arıcı, Burcu, et al. "Cardiac myxomas and their surgical results." *Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 23.3 (2015): 473-477.
55. Yüksel, Ahmet, et al. "Biatrial Approach Provides Better Outcomes in the Surgical Treatment of Cardiac Myxomas." *Brazilian journal of cardiovascular surgery* 31.4 (2016): 309-317.
56. D'alfonso, Alessandro, et al. "Atrial myxoma: a 25-year single-institutional follow-up study." *Journal of Cardiovascular Medicine* 9.2 (2008): 178-181.
57. Bateman, T. M., et al. "Arrhythmias and conduction disturbances following cardiac operation for the removal of left atrial myxomas." *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 86.4 (1983): 601-607.
58. Bjessmo, Staffan, and Torbjörn Ivert. "Cardiac myxoma: 40 years' experience in 63 patients." *The Annals of thoracic surgery* 63.3 (1997): 697-700.
59. Centofanti, Paolo, et al. "Primary cardiac tumors: early and late results of surgical treatment in 91 patients." *The Annals of Thoracic Surgery* 68.4 (1999): 1236-1241.