



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP DAMAR CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

**MİTRAL VALV REPLASMANI AMELİYATINDA
SUBVALVÜLER YAPININ KORUNMASININ
SOL VENTRİKÜLER FONKSİYONLARINA ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

T957/1-1

Dr.Muzaffer YILMAZ

Tez Danışmanı : Doç.Dr.Ömer BAYEZİD

"Tezimden kaynakça gösterilerek yararlanılabilir"

Antalya, 1997

357

TEŞEKKÜR

Bu tezin oluşumunda değerli katkılarından dolayı başta hocalarım Sn. Doç. Dr. Ömer BAYEZİD , Sn. Yard. Doç. Dr. Atalay METE' ve Sn. Dr. Cengiz TÜRKAY 'ın yanısıra emeği geçen tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkürü borç bilirim.

Dr. Muzaffer YILMAZ

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

İÇİNDEKİLER

1. Giriş ve Amaç.....	3
2. Genel Bilgiler.....	4-38
3. Hastalar ve Yöntem.....	38-45
4. Sonuçlar.....	45-50
5. Tartışma.....	50-65
6. Özet.....	65-67
7. Kaynaklar.....	67-74

GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik, izole mitral yetmezliği olan hastaların mitral valv replasmanı (MVR) ameliyatlarında farklı yöntemler kullanılmaktadır. Konvansiyonel teknikte, kapakçıklar ile birlikte tüm kordaların ve papiller kasların rezeksiyonu yapılmaktadır, 1960 lardan beri MVR'da posterior lifletin korunmasının postoperatif dönemde sol ventrikül fonksiyonlarına olan olumlu etkilerinin kabul görmesinden sonra son yıllarda kapak apareyinin bütünüyle korunması uygulamaları gündemdedir.

Bu klinik çalışmada, klasik teknikle MVR yapılan hasta grubu ile subvalvüler apareyi tamamen koruyarak MVR yapılan hastaların sol ventrikül fonksiyonlarının postoperatif erken dönemde ve altıncı ayda karşılaştırılması amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

TARİHÇE:

Sonuçları başarılı olan ilk intrakardiyak girişimler, mitral darlığına yönelik operasyonlardır. İlk kez 1902 yılında, Lancet dergisinde yayınlanan Sir Lauder Brunton'a ait bir yazıda, mitral darlığının cerrahi tedavisinin mümkün olabileceği fikri ortaya atıldı (1,2). Mitral darlığına yönelik ilk müdahale, 1923 yılında, Boston' da, Cutler ve Levine tarafından gerçekleştirildi (1,3). 1925 yılında, Sir Henry S. Souttar ilk kez sol atrium aurikülasından parmakla mitral kapağa ulaşarak, stenotik bir kapağa müdahale etti (1,2). Bu girişimlerin başarısız olmaları ve uygulama şekillerinin büyük tepkiler alması sonucunda, kapak cerrahisi 25 yıl kadar süren bir duraklama dönemi geçirmiştir.

Mitral darlığının transatrial yöntemle ilk başarılı valvotomi ameliyatı, 1946 yılında, Charles Bailey tarafından gerçekleştirildi (1,3). Aynı yıl Dwight Harken, bu tekniği bir valvülotom kullanarak uyguladı (1-3). Teknikleri ve terminolojisi farklı olmakla birlikte yaklaşım, hemen hemen aynı idi. Kapalı mitral komissürotomi ameliyatına sonradan çeşitli teknikler ilave edildi. Bunlar arasında en önemlisi, Tubb tarafından geliştirilen transventriküler mitral dilatatördür.

Mitral darlığına yönelik yapılan kapalı mitral komissürotomi ameliyatlardan elde edilen başarılı neticeler, mitral yetmezliğinin cerrahi tedavisine yönelik çalışmalara da yol açmıştır. Yetmezlik gösteren kapağa çeşitli materyel ilavesi veya annulus daraltmaya yönelik teknikler denendi. Çok kısa süre içinde kapaklarda yetmezlik gelişmesi, kapalı teknikler ile mitral yetmezliğinin tedavisinin mümkün olmadığını gösterdi (2).

1953 yılında, Gibbon'un ekstrakorporeal dolaşım tekniğini klinik uygulamaya sokması ile kapak cerrahisinde büyük ilerlemeler olmuştur. 1956

yılında, C. Walton Lillehei, ilk ve başarılı açık mitral komissürotomi ameliyatını gerçekleştirdi. Kısa bir süre sonra ise annüloplasti tekniklerinin uygulamaya girdiğini görüyoruz (1-3).

1960 yılında, Nina Braunwald tarafından poliüretan yapay kapak kullanılarak MVR yapılan beş ameliyatlık bir seri bildirildi. Aynı yıl içinde Starr ve Edwards birlikte geliştirdikleri toplu kafesli bir kapak ile, uzun süre başarılı sonuç alınan ilk mitral valv replasmanı ameliyatını yaptılar (2-4). Bu olay, kapak cerrahisinde yeni bir dönemi başlattı.

Birçok yeni mekanik kalp kapak protezi geliştirilmesine rağmen tromboemboli, hemoraji, enfeksiyon, hemoliz ve kapak disfonksiyonu gibi komplikasyonlar ve hastaların sürekli antikoagülan kullanma zorunlulukları, bioprotez kapakları gündeme getirdi. Ancak, klinik uygulamaya giren bioprotezlerin de 7-10 yıl gibi bir sürede dejenerasyona uğramaları, kapaklar üzerindeki çalışmaların devam ettirilmesini gerektirmektedir. Homograft (allograft) ve otograft uygulamalarının erken ve geç dönem sonuçlarının daha iyi olacağı tahmin edilmektedir.

Mitral kapak apareyinin işlevinin sadece kapak fonksiyonları ile sınırlı kalmayıp, sol ventrikül fonksiyonlarını da etkilediği, ilk kez 1956 yılında, Rushmer' in bildirdiği deneysel çalışmalar ile gösterilmiştir. (3,5). Bu bilgiler ışığında, 1962 yılında Lillehei, Levy ve Bonnabeu ilk kez mitral kapağın posterior lifletini, kordalarını ve papiller kasını koruyarak MVR'nı gerçekleştirdiler. Aynı teknik kullanılarak 1980 li yıllarda, Hetzer ve arkadaşları tarafından bioprotez ile MVR ameliyatları bildirildi (3,6). Sadece posterior liflet ile sınırlı kalmayarak, tüm mitral apareyin korunması ile gerçekleştirilen ilk MVR ise Okita ve arkadaşları tarafından, 1988 yılında bildirildi (3).

Mitral kapak apareyini koruyarak MVR yapılması tekniği ile ilgili çeşitli cerrahi modifikasyonlar bildirilmiştir. Sınırlı sayıda yapılmış olan klinik çalışmalarda, teknik farklı da olsa, sonuç olarak daima kapak apareyinin korunmasının sol ventrikül fonksiyonlarını koruduğu ya da iyileştirdiği bildirilmektedir (5,6,8-11,14,15). Posterior liflet korunması ile ilgili bir çok çalışma olmakla birlikte bizim çalışmamız yapılanaya kadar ülkemizde subvalvüler apareyin tümünü koruyan bir klinik çalışma bildirilmemiştir.

Çeşitli nedenlerle mitral kapağın tam kapanamayıp, sistolde bir miktar kanı sol ventrikülden sol atriuma geri kaçırmasına, mitral kapak yetmezliği adı verilir. Mitral valv apparatusu, mitral annulusu, mitral yaprakları, korda tendineayı ve papiller kasları içerir. Bu yapılardan herhangi birinin fonksiyonel anomalisi, mitral yetmezliğe neden olabilir (1-3).

Mitral stenozun aksine, mitral yetmezliği birçok etyolojiye sahiptir. Roberts'in 55 otopsi üzerinde yaptığı anatomik çalışmalar göstermiştir ki, organik mitral regürgitasyonlu vakaların sadece % 54'ü romatik orijinlidir (2). Son yıllarda yapılan gözlemlerde, özellikle batılı ülkelerde romatik orijinli mitral yetmezliğin görülme sıklığı gittikçe azalmakta, yaş ortalaması yükseldikçe, dejeneratif değişiklikler ön plana geçmektedir.

Mitral yetmezliğin bilinen en sık ikinci sebebi, mitral valvin prolapsusudur. Bu, bir konjenital anomalidir. Hafif formlarda daha siktir. Tahminen, normal kadın popülasyonun % 5'inde hafif derecede oluşmaktadır (2,4).

Mitral yetmezliğinin diğer nadir sebepleri arasında, bakteriyel endokarditis, korda tendineaların rüptürü, annulusun primer dilatasyonu, koroner arter hastalığı veya kardiyomyopatilere bağlı papiller kas disfonksiyonu, annulusun sekonder dilatasyonu gibi birçok etyolojik faktör sayılabilir.

Mitral yetmezliğindeki temel hemodinamik olay kontrakte olan sol ventrikülün stroke volümünün bir kısmının sol atriuma doğru olan geri kaçıdır. Bu patoloji, sistemik kan akımını azaltırken sol atrial basıncı artırır (1,2,4).

Kronik mitral yetmezliği (MY) olan hastaların semptomlarının kaynağı ve ciddiyeti yetmezlik miktarına, hastalığın ilerleme hızına, pulmoner arter basıncının düzeyine ve birlikte valvüler, myokardiyal veya koroner arter hastalığının mevcudiyetine bağlıdır. Romatizmal ateşin ilk atağında semptomların gelişimine kadar geçen süre, mitral stenoza (MS) göre MY'de daha uzun olmaya meyillidir. Genellikle de ikinci dekadı aşar (3). MS'a göre MY de pulmoner ödem, hemoptizi ve arteriyel embolizasyon oluşması daha nadirdir. Atrial fibrilasyon (AF) gelişmesi, hastalığın prognozunu kötü yönde etkiler. Fakat, MS'daki gibi gürültülü bir tablo değildir. Bu sessiz prognoz aldatıcı olabilir. Zamanla azalmış kardiyak output ve/veya pulmoner konjesyon nedeni ile gelişen semptomlar, belirgin ve ciddidir. Semptomlar bazen irreversibl sol ventrikül disfonksiyonunun habercisi olabilirler. Munoz ve arkadaşları, medikal tedavi gören ciddi MY li hastaların ile takiplerinde, 5 yıllık yaşam oranını % 45 olarak bulmuşlardır.

Medikal olarak tedavi edilenlerin takibinde, arterio venöz O₂ farkı, sol ventrikül enddiastolik volümü, sol ventrikül sistolik ve diastolik çapları ve kardiyak indeks prognozunu değerlendirilmesinde önemli belirleyici faktörlerdir (3,4).

MY li hastalarda cerrahinin zamanlaması çok önemlidir. Sol ventrikül disfonksiyonu irreversibl hale gelmiş ise ameliyat hastaya yarar sağlamadığı gibi mortaliteyi artırır.

MİTRAL KAPAĞIN ANATOMİSİ VE MORFOLOJİSİ:

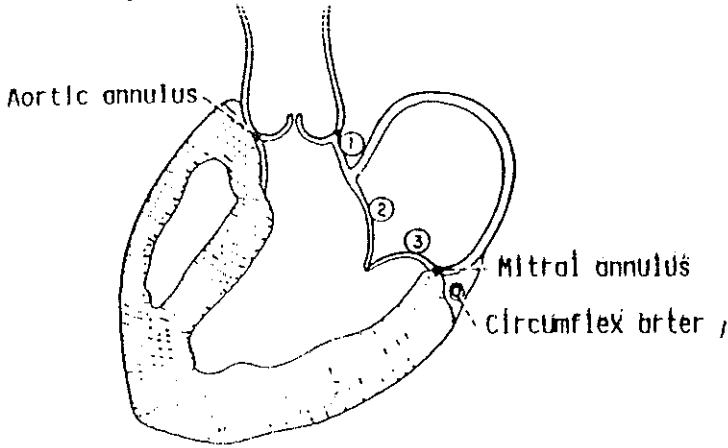
Mitral kapağın dört ana komponenti vardır: Mitral kapak annulusu, mitral kapak yaprakları, kordalar ve papiller kaslar.

Mitral Annulus:

Sol atrium endokardial tabakasının, kapak dokusunun ve sol ventrikül endokardiumu ile myokardiumunun birleşerek oluşturduğu yapıdır. Şekli, her kişi için farklıdır. Bir yetişkinde, anatomik ilişkiler şu şekildedir :

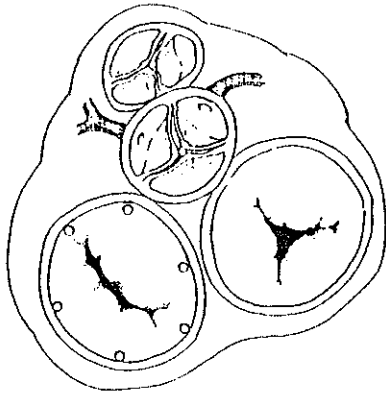
Annulus seviyesinde mitral valv orifisinin alanı yaklaşık olarak kadınlar için 6,5 cm² ve erkekler için 8 cm²'dir. Çevresi ise kadınlarda yaklaşık olarak 9 cm, erkekler için ise 10cm'dir. Kalbin inotropik durumuna bağlı olarak, diastolik ve sistolik annulus ölçümleri arasındaki fark % 23'ten, % 40'a kadar değişebilir. Kapak yaprakları seviyesinde etkili orifis alanı, annulus ölçümünden % 30 kadar daha küçüktür (2,7,8). Annulus ve valv, şekil olarak asimetriklerdir. Valv kapalı iken, uzun ekseninde 5 cm ve anteroposteriorunda 4 cm uzunluğunda bir kısa eksene sahiptir. Annulus, anterolateral (superior) ve posteromedial (inferior) komissürlerin sınırladığı iki bölümden oluşur. Süperior komissürden başlayarak, saat istikametinde dönülür ise annulus şu oluşumlarla komşudur: Sol ventrikül serbest duvarının küçük bir bölümü, sol fibröz trigon, aortik valvin sol koroner ve nonkoroner yaprakları. Sonraki yapılar ise sağ fibröz trigon, interventriküler septum ve posteromedial komissürdür. AV nod ve arteri, sağ fibröz trigonun arkasında yerleşiktir. Anterior ve posterior komissürler arasındaki annulus alanı, sol ventrikül serbest duvarı tarafından desteklenmiştir. Sirkumfleks arter, sol atrium ve sol ventrikül arasındaki epikardial yağ dokusunun altında yerleşiktir. Kapak replasmanı sırasında, sütürlerin bu alanda derinden geçilmesi ile arter kolayca yaralanabilir.

Mitral valvin posterior yaprağının altındaki alanda destek dokusunun az olması ve kalp kasının ince olması sebebi ile kapak replasmanından sonra, kalbin kaldırılması ile beraber annulusa seviyesinde sol atriumdan sol ventrikül ayrılabilir. Kapak replasmanı sırasında posterior yaprağın muhafazası ile bu komplikasyonun engellenebileceği yolunda çalışmalar vardır (7)



Şekil 1. Kalbin oblik kesiti 1, intervalvüler septum; 2, anterior kapak; 3, posterior kapak (Glenn 1992 den alınmıştır)

Sağ ve sol fibröz trigonlar arasında, aorta ve mitral kapakların devamlılık gösterdiği bölge, kalbin fibröz iskeletinin bir bölümünü oluşturur. Bu kısım rijittir ve dilate olmaz. Annulusun geri kalan kısmı sadece kas dokusu ile desteklenir ve patolojik şartlar altında dilate olabilir. Dilate olmayan bölge, kapağın orijinal boyutunu yansıtacağı için annuloplasti ölçümlerinde temel alınmalıdır.



Şekil 2. Mitral kapağın, triküspit, aort, pulmoner arter ve koroner arterlerle olan ilişkisi (J Thorac Cardiovasc Surg den alınmıştır)

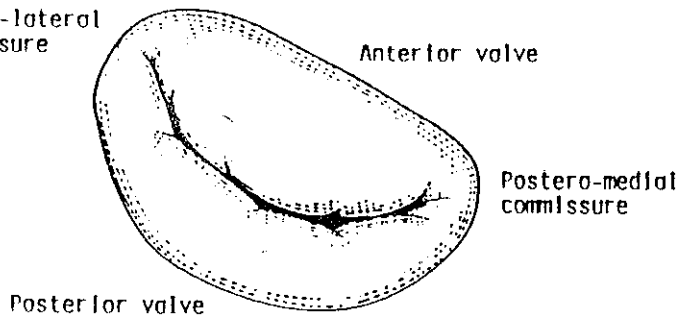
Mitral valv yaprakları:

Mitral valv iki ana yapraktan oluşur. Bunlar anterior (aortik) yaprak, posterior (mural) yapraktır. Bunların dışında, posteromedian komissürde belirgin olmak üzere aksesuar yapraklar da mevcut olabilir

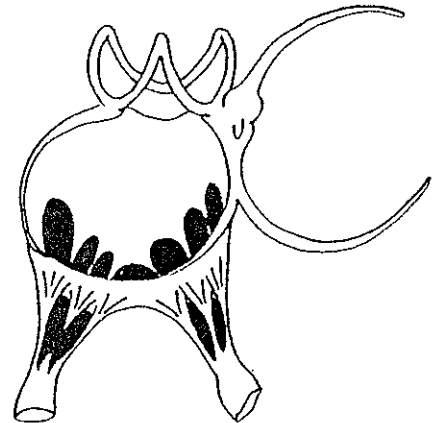
Anterior yaprak üçgen, posterior yaprak ise dikdörtgen şeklindedir. Posterior yaprak, anterior yapraktan yaklaşık 0.5 cm daha uzundur (1,7,9). Posterior yaprağın yüzey alanı, anterior ile kıyaslanınca, eşit veya biraz daha fazladır. Anterior yaprağın kenarı düz iken, posterior yaprak multipl yelpaze şeklinde, kordalara bağlanan yarıklara sahiptir. Diastolde her iki yaprağın birlikte- yüzey alanı, fonksiyonel mitral orifis alanının, 1.5 - 2 katıdır. Sistolde anterior yaprak, tek başına etkili mitral orifisi kapatabilir

Fizyolojik şartlar altında, posterior yaprağın koaptasyon çizgisi, valv kapanması sırasında anterior yaprağa eşit bir alanı karşılar. Bu koaptasyon bölgesi, kapağın kompetansında çok önemlidir. Bunun annuler ve/veya ventriküler dilatasyon ile, papiller kas disfonksiyonu ile veya mitral valv hastalığında olduğu gibi, aortik kapak ile mitral kapak arasındaki açı değiştiğinde azalması, kapak yetmezliğine neden olacaktır

Antero-lateral
commissure



şekil 3A



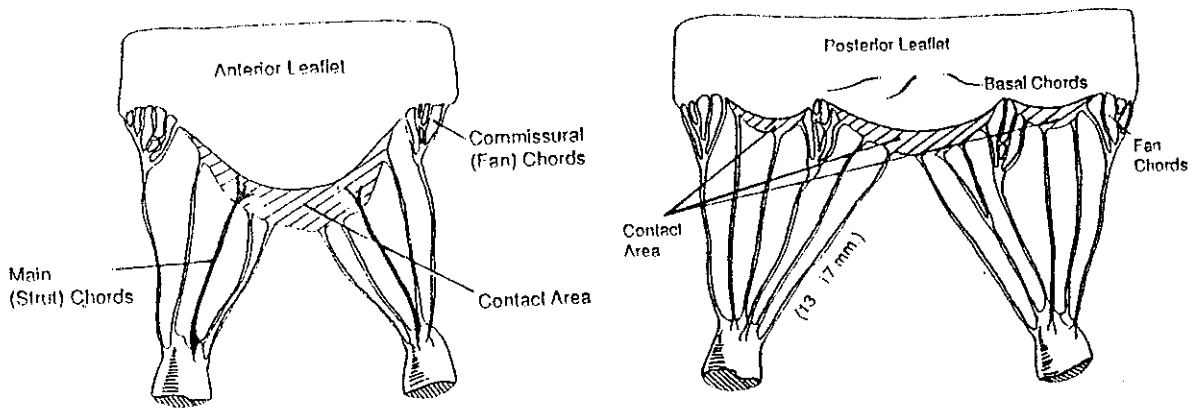
şekil 3B

Şekil 3A-B. A, Mitral kapağın atriyal görünümü. B, Kalbin fibröz iskeletinin mitral kapak ile olan ilişkisi (Glenn 1992 den alınmıştır).

Mitral valvin kordaları:

Kordalar, valvüler dokuyu papiller kaslara veya ventriküler myokardiuma bağlayan, tendinöz bağ şeklinde yapılardır. Kollagenöz yapılarından dolayı fizyolojik şartlar altında kordalar, % 10 dan fazla uzayamazlar. Uzunlukları yaklaşık olarak 0.25 - 2.25 cm arasında, çapları ise 0.24 - 1.75 mm arasında değişir. Ventrikül bağlantıları, çoğunlukla tektir. Valvüler birleşmede, yelpaze şeklinde birçok küçük kordalara ayrılırlar.

Temel olarak üç tip korda bulunur. *Bazal kordalar* : En uzun kordalardır. Destek kordaları olarak da adlandırılırlar. Yaprakların santral kısımlarını desteklerler. Sistol boyunca belirgin bir tansiyon altında kalırlar. Ventrikül geometrisinin sağlanmasında önemleri olduğu yolunda görüşler mevcuttur. *Marjinal kordalar* : Temel fonksiyonları, sistol esnasında valv yaprağının serbest kenarının sol atriuma doğru dönmesini engellemektir. *Medial kordalar* : Valv yapraklarının kubbeleşmesini engellerler (1,2,7).



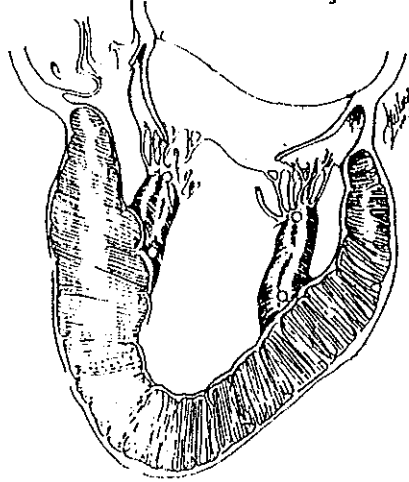
Şekil 4A-B. A, Mitral anterior liflet ve kordaları. B, Mitral posterior liflet ve kordaları (Glenn 1992 den alınmıştır)

Papiller kaslar:

Başlıca 2 tanedir: Anterolateral papiller kas, Posteromedial papiller kas Her ikisi de farklı şekil ve boyutlarda, sol ventrikülün posterior serbest duvarına yerleşiktir. Anterolateral kas genellikle tektir ve daha geniştir. Posteromedial papiller kas ise sıklıkla daha sağda, septale yakın yerleşimli, U şeklinde iki veya üç sütun halindedir.

Anterolateral papiller kas, başlıca sirkumfleks arterden, daha az sıklıkla LAD'nin diagonal dalından; posteromedian adale ise sağ koroner arter veya sirkumfleks arterden beslenir.

Papiller kaslar sol ventrikülün duvar fonksiyonları ile yakından ilişkilidir. Valv yapraklarının koaptasyonunun belirli sınırlar içerisinde kalması, papiller kaslar ve onların kordaları tarafından oluşturulan gerilme gücü ile yakından ilgilidir. Myokardial iskeminin oluşturduğu transient mitral prolapsus ve yetmezlik, valv yapraklarının yeterli koaptasyon sürdürmelerindeki ve papiller kasların kasılmalarındaki yetersizlikten kaynaklanır. Subvalvüler apparatusun bu bölümünün dinamik özelliğine bağlı olarak, papiller kas disfonksiyonu nedeni ile oluşmuş mitral yetmezliğin cerrahi düzeltimi sıklıkla başarısız olmaktadır (7).



Şekil 5. Kalbin boyuna kesitinde her iki papiller adalenin sol ventrikül ve mitral kapak ile ilişkisi (J Thorac Cardvasc Surg den alınmıştır).

Annulusun sistol sırasında aşağı doğru hareketi, elastik özelliklerinin az olması nedeni ile kordaların gevşemesine neden olur. Papiller kasların spesifik innervasyonundan dolayı, bu kaslar sol ventrikül duvarından önce kasılırlar. Oluşan gerilim, koaptasyonu sağlar.

Mitral valvin anatomisinin ve fonksiyonlarının tam olarak bilinmesi, mitral valv hastalığını doğru değerlendirmeyi ve onarım veya replasman kararı almada, doğru tercih yapmayı sağlar.

MİTRAL YETMEZLİĞİNDE ETYOLOJİ VE PATOLOJİ:

Mitral valv apparatusu:

Mitral annulusu, mitral yaprakları korda tendineaları ve papiller kasları içerir. Bu yapılardan herhangi birine ait veya kombine bir patoloji, MY e neden olabilir.

Valv yapraklarının anomalileri:

Mitral valv yapraklarına bağlı MY en sık, kronik romatizmal kalp hastalığında oluşur.

Romatizmal mitral yetmezlik: Pankarditis şeklinde başlayan akut romatik olay sırasında, sıklıkla mitral yetmezlik oluşabilir. Korda ve valv yapraklarında ödem ve kordal uzamaya bağlı anterior yaprağın prolapsusu ile birlikte annüler dilatasyon, yetmezliğin primer nedenidir (1,3). Akut romatizmal ateşin remisyonunu takiben, sıklıkla yetmezlik tablosu geriler. Bunun nedeni, oluşmuş olan myokarditin iyileşmesi sonucu kalbin küçülmesi ve annuler dilatasyonun gerilemesidir. Birçok vakada ise remisyon döneminde, posterior yaprak daha belirgin olmak üzere, her iki yaprakta kalınlaşma, kısalma deformite ve retraksiyon gelişebilir. Deformiteler, korda tendinea ve papiller kasların kısalması ve füzyonu ile daha da belirginleşir. Bazı vakalarda ise kordalar uzayarak yaprakların prolapsusuna yol açabilir. Bir veya

daha fazla korda da rüptür olabilir. Komissürlerde yapışma ve obliterasyon, sık bulgulardandır. Kalsifikasyon nadirdir. Annuler dilatasyon progressiftir, yaprakların koaptasyon yeteneğini daha da azaltarak inkompetansın artmasına yol açarlar (1-3,5).

Daha nadir olarak, mitral valv yapraklarının harabiyeti sistemik lupus eritematozis, penetran, nonpenetran travma ve infektif endokarditin sonucunda oluşabilir.

Mitral Annulusun Anomalileri:

Dilatasyon: Primer veya sekonder olabilir. Özellikle dilate kardiomyopati başta olmak üzere, sol ventrikülün dilatasyonu ile birlikte olan kalp hastalıklarının herhangi bir formunda, sekonder olarak gelişebilir. Bu durumu primer formdan ayırmak güçtür. Ancak, primer olayda yetmezlik sıklıkla daha ciddidir.

Kalsifikasyon: Mitral annulusun idiopatik kalsifikasyonu, otopside en sık saptanan kardiak patolojilerdendir. Birçok kalpte dejeneratif değişiklik, basit bir fonksiyonel sonuçtur. Kalsifikasyon ise ciddi olduğunda, MY ne neden olabilir. Bu duruma Marfan ve Hurler sendromunda sıklıkla rastlanabilir. Sistemik hipertansiyon, aortik stenoz, diabet ve kronik böbrek yetmezliğinde görülen sekonder hiperparatiroidizm kalsifikasyonu artırabilirler.

Korda Tendineaların Anamolileri:

Kordalar, idiopatik olarak anormal olabilirler. İdiopatik veya sekonder rüptürler MY ne neden olurlar. Birçok vakada, rüptür sebebi bulunamaz ve bu vakaların mitral valv prolapsusu sendromunun bir türü olduğu yolunda görüşler vardır (1,2). Sekonder rüptüre neden olarak infektif endokarditis, travma, romatizmal ateş, miksomatöz proliferasyon, osteogenezis imperfekta, Marfan sendromu ve akut sol ventrikül dilatasyonunda mitral yetmezliği görülebilir.

Papiller Kasların Anomalileri:

Bu kaslar koroner vasküler yatağın terminal bölümlerinden perfüze oldukları için iskemiye çok duyarlıdırlar. Koroner perfüzyonda herhangi bir bozukluk, papiller kas disfonksiyonu ile sonuçlanabilir. MY, angina pectoris nöbeti esnasında veya akut Mİ sırasında geçici olabileceği gibi, infarktüs sonucunda, papiller kaslarda kalıcı hasar gelişmesi ile kronik hale de gelebilir.

Papiller kas disfonksiyonu en sık koroner iskemide olmasına karşın ciddi anemide, şokta, koroner arteritiste ve sol koroner arterin anomalilerinde de olabilir.

Sol ventrikül dilatasyonunun herhangi bir formu, papiller kaslar ile korda tendinialar arasındaki boyutsal ilişkileri bozarak MY ne yol açabilir.

Ciddi koroner arter hastalığı saptanan vakaların yaklaşık % 30'unda, çeşitli derecelerde MY saptanmıştır. Ancak, bunların % 3'ü ciddi MY olarak değerlendirilmiştir (3).

PATOFİZYOLOJİ:

Mitral yetmezliğinde temel hemodinamik sorun, kontrakte olan sol ventrikülün strok volümünün bir kısmının sol atriuma reflüsüdür.

Mitral yetmezlik volümü, "regürjitan orifis" ile sol ventrikül ve sol atrium arasındaki basınç gradientine bağlıdır (3,4). Aortik valv açılmadan önce, izometrik kontraksiyon sırasında ve erken ejeksiyon sırasında regürjitasyon maksimaldir.

Sistemik vasküler rezistans artışı, aort stenozu gibi afterloadı artıran sebepler ve sol ventrikül dilatasyonuna neden olan olaylar regürjitan akım volümünü artırırken, afterloadın azalması ve sol ventrikül çapının küçülmesi, regürjitan akım volümünü azaltabilir.

Benzer şiddetdeki MY ve aort yetmezliği (AY) nin sol ventrikül üzerindeki akut etkilerini kıyaslayan deneylerde, sol ventrikül enddiastolik basınç (LVEDP) volüm ve çapı her iki lezyonda da artar. Fakat, bu artış MY de daha azdır.

Sol ventrikül duvar gerilimi, AY oluştuğunda belirgin olarak artar. Fakat, MY de çok değişmez veya azalır. Laplace kanununa göre miyokard duvar gerilimi, intraventriküler basınç ile ventrikül yarıçapına bağlıdır.

Sol ventrikül, başlangıçta MY e bağlı olarak artan volüm yükünü kompanse eder. Yetmezlik devam ettikçe sol ventrikül enddiastolik volüm (LVEDV) çok artar. Bu da, duvar gerilimini artırır. Sonuçta, önce sol ventrikül hipertrofisi, ardından da dilatasyon gelişir. Mitral annulus çapının artması, regürjitasyonu daha çok artırarak bir kısır döngü oluşturur. Yani MY, daha fazla MY doğurur (1,2,4).

LV fonksiyonları, masif mitral yetmezliğe rağmen uzun süre yeterli olabilir. Semptomlar ortaya çıkmayabilir ve enddiastolik basınç normal sınırlarda seyredebilir. Ancak, LV yetmezliği gelişince semptomlar belirginleşir. Enddiastolik basınç artar ve prognoz progressif olarak, hızlı bir şekilde bozular.

Mitral yetmezliği nedeni ile sol atriumda progressif dilatasyon gelişir. Klinikte, sol atriumu en fazla genişleten sebeplerin başında MY gelmektedir. Ancak, oluşan dilatasyonun derecesi, regürjitasyonun miktarı ile doğru orantılı değildir (1,4).

Kronik MY li hastalarda hem LV enddiastolik volüm, hem de LV kitlesi artmıştır. Yani tipik olarak "volüm - aşırı yük "e bağlı hipertrofi gelişmiştir. Hipertrofinin derecesi, sol ventrikül dilatasyonu ile uyumludur. Yani, "sol ventrikül kitlesi / enddiastolik volüm" oranı normaldir.

Akut MY de ise sol ventrikül, hipertrofi oluşmadan, hızla dilate olur. "Sol ventrikül kitlesi / enddiastolik volüm" oranı düşüktür. Ventrikülün adaptasyonu oluşmadan enddiastolik basınç çok arttığı için, kalp yetmezliği akut olarak gelişir.

Kronik MY de ise ventrikül adaptasyonu sebebi ile uzun yıllar kalp yetmezliği gelişmeyebilir.

Mitral Yetmezlikte Myokardial Kontraktilitenin Değerlendirilmesi:

Ciddi MY de, azalmış afterloadun sonucu olarak hastalar kompanse durumda iken ejeksiyon fraksiyonunda, fraksiyonel kısalmada ve sirkumferansiyel kısalmada küçük artışlar görülür. Zamanla, hastalar şiddetli olarak semptomatik olduklarında ejeksiyon faz indeksleri de genellikle normal seviyelerine düşer. Belirgin kalp yetmezliği görülen hastalarda bile ejeksiyon fraksiyonu ve fraksiyonel kısalma, hafif şekilde azalmış bulunabilir. MY li hastalarda % 40 ın altındaki değerler ilerlemiş myokardial disfonksiyon anlamına gelir. Yüksek operatif riskin yanısıra, bu hastalarda postoperatif dönemde belirgin iyileşme olmayabilir (3).

Endsistolik volüm: Ejeksiyon fraksiyonu, enddiastolik volüm veya basınç değerlerine göre endsistolik volüm değerinin daha kıymetli postoperatif mortalite ve kardiyak yetmezlik için risk göstergesi olduğu, çeşitli klinik çalışmalar sonucu gösterilmiştir . Gerçekten de, normal endsistolik volüme ($> 30 \text{ ml/m}^2$) sahip ciddi MY li hastalar, postoperatif dönemde de normal sol ventrikül fonksiyonunu muhafaza etmektedirler. Endsistolik volümün belirgin artış göstermesi ($>90 \text{ ml/m}^2$), yüksek perioperatif mortalite ve rezidüel sol ventrikül disfonksiyonu anlamına gelmektedir. Endsistolik volümün orta derecede yüksek olduğu hastalar ($30-90 \text{ ml/m}^2$), genellikle operasyonu tolere ederler. Fakat, postoperatif dönemde sol ventrikül fonksiyonlarında azalma görülebilir (1,3-5).

Sol Atrial Komplians:

Sol atrial komplians, MY de hemodinamiğin ve klinik görünümün önemli bir belirleyicisidir. Ciddi MY'li hastalarda, sol atrial kompliansa göre üç major subgrup tespit edilmiştir:

1. Normal veya azalmış komplians: Genelde ciddi MY nin ani geliştiği, akut vakaları içerir. Sol atriumda az bir genişleme mevcuttur. Ortalama sol atrial basınçta belirgin yükselme görülür. Pulmoner konjesyon semptomları belirgindir. Genellikle sinüs ritmi mevcuttur. Haftalar veya birkaç ay içinde sol atrium duvarında belirgin hipertrofi göze çarpar. Bu dönemde, sol atrium şiddetle kontrakte olarak ventrikül doluşunu kolaylaştırır. Bu vakalarda, pulmoner vasküler rezistansda (PVR) belirgin artış, 6-12 aylık bir sürede gelişir.

2. Belirgin artmış komplians: Kronik MY i olan vakaları içerir. Sol atrium belirgin olarak genişlemiştir. Sol atrium basıncı normal veya çok az artmış olabilir. Atrium duvarında yaygın fibrozis göze çarpar. PVR normal veya hafif yüksektir. AF ve düşük kardiyak output , hemen daima mevcuttur.

3. Orta derecede artmış komplians : En sık görülen subgruptur. Ciddi MY e sahip hastalardır. Sol atrial basınç anlamlı olarak yüksektir. Değişik derecelerde sol atrial dilatasyon mevcuttur.

KLİNİK BELİRTİLER:

Kronik MY li hastaların semptomlarının kaynağını ve ciddiyetini belirleyen başlıca etkenler, yetmezliğin derecesi ve ilerleme hızı, pulmoner arter basıncının düzeyi, birlikte valvüler, myokardial veya koroner arter hastalığının olup olmamasıdır.

Akut romatizmal ateşin ilk atağı ile semptomların gelişimi arasındaki süre, mitral stenozuna göre MY de daha uzun olmaya meyillidir. Genellikle bu süre 20 yılı aşar. Uzun süren asemptomatik dönemde, sol ventrikülün boyutu gittikçe artar, buna karşın kontraktilite gittikçe azalır.

Artmış volüm yüküne sol ventrikülün karakteristik adaptasyonu, dilatasyondur. Myokardın diastolik fibril uzunluğu artarak strok volümünün artması sağlanmış olur. Bu yüzden, MY'nin ciddiyetini belirlemede sol ventrikül genişlemesinin derecesi çok önemlidir.

Yetmezlik ilerledikçe sık rastlanan semptomlar, çabuk yorulma, efor dispnesi ve çarpıntıdır. Bu semptomlar, azalmış kardiyak outputu yansıttığı gibi, sol atrial hipertansiyonu da gösterir. Zamanla, pulmoner obstrüktif hastalığın belirtileri artar.

Sıvı retansiyonu ve kronik konjestif kalp yetmezliği ile birlikte kardiyak kaşeksi, hastalığın geç dönemine ait bulgulardır. Eğer hastada sağ kalp yetmezliği gelişmiş ise prognozun kötüleşmesi, MS'dan daha hızlıdır (1-3).

Akut pulmoner ödem, MS'a göre kronik MY de daha seyrek oluşur. Çünkü sol atrial basınçtaki ani yükselmeler, daha nadirdir. Aynı şekilde hemoptizi ve sistemik embolizasyon, MS'a göre daha az sıklıktadır (3,4).

Hafif MY li hastalar, tüm yaşamları boyunca asemptomatik kalabilirler. Büyük bir bölümünde, sadece hafif efor intoleransı mevcuttur. Bu vakalar, infektif endokarditis riski dışında belirgin bir risk taşımazlar. Atrial fibrilasyon gelişmesi prognozu kötü yönde etkiler. Fakat, MS'daki gibi gürültülü değildir. MY, koroner arter hastalığı ile birlikte değil ise angina pectoris pek görülmez. MY li hastaların kliniğindeki bu sinsi gidişat, aldatıcı olabilir. Zamanla ortaya çıkan düşük kardiyak output ve pulmoner konjesyon belirtileri, irreversibl sol ventrikül disfonksiyonu habercileri olabilir.

Buna karşın MS'lu hastalarda, sol atrial basıncın ani yükselmesine bağlı pulmoner konjesyona ait semptomlar, erken dönemde ortaya çıkarlar. MS da, sol ventrikülün irreversible hasarı oluşmadan tanı koyabilmek, sıklıkla mümkün olabilmektedir.

FİZİK MUAYENE:

İnspeksiyon - Palpasyon:

İnspeksiyonda, kardiyak kaşeksi ve fiks olmuş periferik vazokonstriksiyon gibi bulgular, olayın ciddiyetinin açık göstergeleridir (2). Arteriel nabzın muayenesi aortik stenozu, MYden ayırt etmeye yardımcı olabilir. Özellikle karotis pulsasyonu MY de normaldir, oysa aort stenozunda (AS) gecikmiştir. Nabız volümü, her iki durumda da normal olabilir. Kalp yetmezliğinin mevcudiyetinde ise azalır. Genellikle kardiyak impuls hiperdinamiktir ve sola doğru yer değiştirmiştir. Belirgin bir sol ventrikül doluş dalgası, erken sistolde palpe edilebilir. Dilate sol atriumun sistolik yayılması, parasternal bölgede geç sistolik itişle sonlanabilir ve sağ ventrikül genişlemesi ile karışabilir (2,3).

Oskültasyon Bulguları:

Genellikle S₁ amplitüdü düşüktür. Sol ventrikülün azalmış afterloadu nedeni ile ejeksiyon zamanının kısalması sonucu, A₂ erken oluşur. Bu sebeple, S₂'nin geniş çiftleşmesi sık rastlanan bir bulgudur.

Pulmoner hipertansiyon mevcut ise P₂, A₂'den daha sert olarak duyulur. Ventrikülün hızlı doluş fazında mitral orifisdeki akım hızının anormal artışı nedeni ile oluşan S₃, sık rastlanan bir dinleme bulgusudur ve inspirasyonda artmaz (2,4,5).

Sistolik üfürüm MY nin en belirgin fizik muayene bulgusudur. AS, triküspit yetmezliği, ventriküler septal defekt (VSD) ve MS'da bazen duyulabilen sistolik üfürümden ayırt edilmelidir. Birçok ciddi MY vakasında yumuşaktır. S₁'den hemen

sonra başlar ve sistol boyunca devam ederek A2'yi maskeler. Bu üfürüm genellikle sabittir. Sıklıkla aksilla ve infrascapuler bölgeye yayılır. Şiddeti 3/6°'yi geçmez.

AF varlığında olduğu gibi, sol ventrikül stroke volümünün, atımdan atıma olan geniş farklılıklarında dahi üfürümün karakteristiği çok fazla değişmez. Sistolik üfürümün şiddeti ile yetmezliğin derecesi arasında korelasyon yoktur.

Amfizeme, obesiteye, göğüs deformitelerine veya prostetik kalp valvine sahip olanlarda, üfürüm zor duyulabilir. Bazen duyulamaz ve sessiz MY olarak adlandırılır. Üfürüm, geç sistol ile sınırlanıyor ise yetmezlik genellikle hafiftir. Bu durum, mitral valv prolapsusu (MVP) ve papiller disfonksiyonda görülebilir. Genellikle normal S1 ile birlikte dir. Papiller kas disfonksiyonunda üfürüm değişken olabilir ve sıklıkla iskemi ortadan kalkınca kaybolur (2-4). MY nin holosistolik üfürümü, VSD'deki holosistolik üfürümle karışabilir. Fakat, VSD üfürümü apekten ziyade sol sternal kenarda daha belirgindir ve sıklıkla bu üfürüme parasternal tril eşlik eder. Triküspit yetmezliği (TY) üfürümünden, sternumun sol kenarında daha iyi duyulması ve inspirasyonda artması ile ayırt edilebilir (3).

LABORATUVAR İNCELEMELERİ:

Elektrokardiogram:

Elektrokardiyografi (EKG), asla belirgin bir rehber değildir. Ciddi kronik MYde dahi normal olabilir. Sık rastlanan temel bulgu ise sol atrial genişleme ve AF'dur. Sol ventrikül dilatasyonuna ait bulgular, hastaların yaklaşık % 30-50'sinde görülebilir. Pulmoner hipertansiyon gelişmiş bazı hastalarda sağ ventrikül hipertrofisi ve sağ atrial genişlemeye ait bulgular mevcut olabilir (1,3-5).

Radyolojik bulgular:

Telekardiyografi, ciddi kronik MY de genellikle karakteristiktir. Sol atrial genişleme, MS'lu hastalara göre daha belirgindir ve sol atrial apendiks belirginleşir.

Sol ventrikül genişlemesi ve TY varlığına, derecesine göre sağ atrium genişlemesine rastlanabilir.

Akciğer parankimindeki değişiklikler MY de, MS'a göre daha az belirgindir. Kerley-B çizgileri ile beraber interstisyel ödem, akut MY de ve progressif sol ventrikül yetmezliğinde, sıklıkla görülür.

Mitral valvin kalsifikasyonu, özellikle MS ile birlikte olan vakalarda sık rastlanan bir bulgudur. Mitral annuler kalsifikasyon, özellikle yaşlı hastalarda MY in önemli bir nedenidir. Kardiak silüetin posteriorunda 1/3 üst bölümde belirgindir. Lateral veya sağ anterior oblik pozisyonda, C şeklinde opasite olarak göze çarpar.

Ekokardiografi:

Mitral valvin patolojilerinde, hastayı değerlendirmede temel tanı yöntemlerinden birisidir. M mode ve 2 boyutlu ekokardiografi, mitral valv apparatusunun anatomisi hakkında ve etyoloji ile ilgili çok değerli bilgiler verir. Doppler ekokardiyografi ise kapaktan geçen akım dinamiklerini araştırma imkanı verir.

İki boyutlu ekokardiografi, kapak morfolojisinin ve hareketlerinin bütün görüntülerini verir. Böylelikle inkompetansın etyolojisi hakkında fikir edinilebilir. Kordaların rüptürü ve uzaması, yaprakların prolapsusuna bağlı anormal veya paradoksik hareketleri, yaprak hasarına veya vejetasyonlara bağlı yetmezlikleri belirler. Bunların preoperatif dönemde ayrıntılı olarak bilinmesi, tedavi prosedürü seçiminde önemlidir.

Ekokardiografi, sol atriumda trombüs olup olmadığı hakkında bilgi verir ve sol atrium boyutlarının belirlenmesinde de kullanılır. Mitral yetmezliğin hemodinamik önemini belirlemede, özellikle yetmezliğin arttığı durumlarda, sol ventrikül

boyutlarının belirli aralıklarla değerlendirilmesi ile operasyonun zamanlamasında, sık kullanılan bir yöntemdir.

Doppler, MY tespitinde duyarlı bir yöntemdir. Son dönemlerde regürjitan volüm miktarının belirlenmesinde, pulsatil tekniklerin kullanılması ve renkli akımlı doppler uygulaması ile elde edilen renkli akım haritalanması yöntemi ile, angiografik yöntemlere yakın sonuçlar elde edilmesi mümkün olmaktadır. Ayrıca, MY ile birlikte olan diğer kapak anomalilerinin saptanması, pulmoner rezistans ve basınç tespiti de mümkündür.

Transözefagial yöntemle yapılan teknikte, sol atriumun özofagusa olan komşuluğundan yararlanılarak, özellikle sol atrial trombüsün tam doğrulukla belirlenebilmesi mümkündür. Mitral hastalığa ait daha iyi görüntüleme teknikleri, son yıllarda yaygın olarak klinik kullanıma girmiştir (1-3).

Kardiak Kateterizasyon ve Angiografi:

Anginal semptomları olan veya 40 yaşı üstündeki kapak hastalarına operasyon öncesi, rutin olarak koroner angiografi ve sol ventrikülografi yapılmalıdır. Bunların dışında, noninvaziv yöntemlerle MY hakkında yeterli bilgi edinilemeyen, bulguların yetersiz kaldığı hastalarda, kardiak kateterizasyon değerli bir invaziv yöntemdir. Genellikle femoral arterden, aorta boyunca retrograd olarak yerleştirilen bir kateter yardımı ile sol ventrikülün, sol atriyumun basınçları ve transvalvüler gradient bulunur. Bu sayede, yetmezliğin derecesi, sol ventrikül fonksiyonları ve prognoz hakkında değerli bilgiler elde edilir. Ciddi pulmoner hipertansiyon, triküspit kapak hastalığı veya sağ ventrikül disfonksiyonu düşünölen olgularda, sağ kalp kateterizasyonu da yapılır. Ayrıca, her iki yöntemle diğer kapak fonksiyonları hakkında bilgi sahibi olunur.

Sol ventriküle kontrast madde verilmesini takiben sol atrium ve pulmoner venlerin opasifikasyon derecesinin sineanjiyografik gözlemi kalitatif bir değerlendirme olmasına karşın, pratik olarak klinikte çok kullanışlı bir yöntemdir. Kantitatif olarak, yetmezlik volümünü en iyi hesaplama yöntemlerinden birisi "Fick" metodudur. Sol ventrikül total stroke volümünden, Fick metodu ile elde edilen efektif stroke volümün çıkartılması, regürgitan volümü verir. Ciddi yetmezlikli vakalarda, yetmezlik volümü, efektif stroke volüme yakındır. Nadir olarak, daha fazla olabilir.

Sol ventrikülografi, bazı vakalarda etyoloji hakkında fikir verebilir. Örneğin, romatizmal ateşe bağlı gelişen mitral yetmezlikli vakalarda hareketleri kısıtlı ve kalınlaşmış yapraklar tespit edilebilir. Bu gibi olgularda, regürjitasyon genellikle santral orijinlidir. Oysa annuler dilatasyon, kalsifikasyon, kordal rüptür ve papiller kas rüptüründe ise sıklıkla merkez dışı regürjitasyon gözlemlenir.

Mitral valv prolapsusunda (MVP) sıklıkla her sistolde atriuma prolabe olan ve paradoksik hareketli yapraklar tespit edilebilir.

Prognoz:

MY li hastalar, yetmezlik volümüne, sol ventrikül fonksiyonlarına ve altta yatan etyolojik faktörün kombinasyonuna bağlı olarak, değişken prognoza sahiptirler.

Hafif MY li hastalar, uzun yıllar asemptomatiklerdir. Çok küçük bir yüzdesinde ciddi regürjitasyon gelişebilir. Araya infektif endokarditis veya korda tendinia rüptürü gibi, prognozu aniden bozan olaylar eklenebilir.

Romatizmal orijinli, kronik MY liği olan hastalara göre, Marfan sendromu gibi bağ dokusu hastalıklarında prognoz, hızla kötüleşmeye meyillidir.

Ciddi MY li hastaları içeren bir çalışmada, medikal tedavi sonucunda, hastaların % 80'i 5 yıl, % 60'ı yaklaşık 10 yıl yaşamıştır. MS + MY kombinasyonu

daha kötü prognoza sahiptir. Hastaların % 67'si sadece 5 yıl, % 30'u ise 10 yıl hayatta kalabilmiştir.

Munoz ve arkadaşlarının yaptığı, ciddi efor intoleransı olan hasta grubunda yapılan bir çalışmada, medikal tedavi ile 5 yıllık yaşam, sadece % 45'dir. Medikal tedavi ile takipte, arteriovenöz O₂ farkı ve sol ventrikül enddiastolik volüm miktarı, prognozun belirlenmesinde önemli kriterlerdendir (3).

Akut Mitral Yetmezliği:

Etyolojik nedenler çok çeşitlidir. Akut MY nin en önemli nedenleri arasında; Valv yapraklarının defektleri, korda tendinia rüptürü, papiller kas rüptürü veya iskemik disfonksiyonu, infektif endokarditis, protez kapağın disfonksiyonu sayılabilir.

Akut ve kronik MY arasındaki temel hemodinamik fark, sol atrium kompliyansındaki farktan kaynaklanmaktadır (1,3).

Akut MY'de efektif strok volümde belirgin azalma, enddiastolik volümde belirgin artma ve endsistolik volümde hafif bir azalma görülür. Akut MY de sol atrial basıncın ani artışı, pulmoner vasküler rezistansta ani artışa, pulmoner ödeme ve sağ kalp yetmezliğine yol açar. Sol ventrikül ile sol atrium arasındaki basınç farkı, sistolün sonunda azalır. Bu nedenle duyulan üfürüm, holosistolik olmayabilir. Genellikle dekresendo vafında yumuşak bir üfürümdür ve A₂'den önce biter. S₄ sık rastlanan bir dinleme bulgusudur. Akut MY ciddi bile olsa, telekardiografide genellikle kalp konturlarında belirgin büyüme görülmez. Sol atrium basıncı yüksek olmasına rağmen belirgin sol atrial genişleme olmaz (2,3).

Medikal Tedavi:

Kalp yetmezliği tedavisindeki genel prensipler geçerlidir. MY in tedavisinde özellikle afterloadın azaltılmasının, çok olumlu etkileri vardır. Hem akut, hem de kronik formlarında aortaya olan ejeksiyon direnci düşürülerek sol atriuma regürjite

olan kan volümü azaltılabilir. Azalan regürjitan volüm sonucunda mitral annulus çapı ve regürgitan orifis küçültülebilir. Bu sebeple, MY de vazodilatatör tedavinin semptomları azaltmasının yanısıra, hemodinamik anomalilerin ortadan kaldırılmasında da yararı vardır.

AMI' ü komplikasyonu olarak, papiller kas rüptürüne bağlı gelişen akut mitral yetmezliğin seyrinde, intravenöz nitroprüsiad verilmesi hayat kurtarıcı olabilir. Günümüzde, kronik MYde afterloadın azaltılmasında kullanılan en önemli ilaçlar, ACE inhibitörleridir. Ciddi, kronik MYde operasyonun kontrendike olduğu hallerde kullanılması, hastanın klinik durumunun aylarca hatta yıllarca stabil kalmasını sağlayabilir.

Kardiak glukozidler, özellikle AF gelişmiş vakalarda, sıklıkla diüretiklerle kombine edilerek kullanılırlar. AF gelişmemiş olsa bile, bu ilaçların kardiomegali gelişen hastaların tedavisinde önemli yerleri vardır. Ayrıca diğer valvüler hastalıklarda olduğu gibi, infektif endokardit riskini önlemek için, uygun profilaksi mutlaka yapılmalıdır (3).

Operasyon Endikasyonları:

Kronik MY'i olan hastalarda operasyonun zamanlaması, postoperatif erken dönem mortalite, morbidite ve geç dönem prognozda en önemli faktördür.

İlerlemiş cerrahi teknikler ve son yıllarda geliştirilen protez kapaklardaki başarılı hemodinamik sonuçlar sayesinde, operatif mortalitedeki azalma ve uzun dönem survideki olumlu gelişmeler, muhafazakar kardiologları bile cerrahiye daha ılımlı bakmaya zorlamıştır. Burada, uzun süreli medikal tedavi ile takip edilen ciddi MY li hastaların, geç dönemdeki zayıf prognozları da etkili olmuştur.

Önceleri New York Heart Assosiation'a göre (NYHA) sadece klass III ve IV olan hastalara operasyon önerilirken, artık klass II' deki ciddi MYli hastalara da

operasyon önerilmektedir. Hatta ciddi kronik MY de semptomların ortaya çıkmasını beklemeden cerrahi yapılmasını önerenler dahi vardır (1,3,4).

Hastaların yapılan efor testlerindeki gözlemler, bazılarının aslında asemptomatik olmadıklarını gösteriyor. Kabul gören genel kanı, gerçekten asemptomatik olan veya sadece ağır egzersizde hafif semptomatik olan hastalarda, normal ejeksiyon fraksiyonu (EF) > % 70 devam ediyor ise, belirgin kardiomegali yok ise ve sol ventrikül endsistolik volümü ($< 30 \text{ ml/m}^2$) normal sınırlarda ise medikal takip ve tedavinin uygun olacaktır. Hastaların takibinde, belli aralıklarla yapılan ekokardiografik değerlendirme çok büyük önem taşır. Takipler esnasında medikal tedaviye rağmen hastanın ejeksiyon fonksiyonundaki düşmenin yanısıra, sol ventrikül boyutlarındaki progressif artış, sol ventrikül endsistolik volümündeki artma ($> 30 \text{ ml/m}^2$) ve "endsistolik duvar stresi/endsistolik volüm indeksi" oranlarında azalma görülen hastalar, semptomlar ortaya çıkmadan önce operasyona verilmelidirler. Son yıllarda mitral yetmezliğinde genel olarak kabul gören operasyon endikasyonları; semptomsuz fakat belirgin sol ventrikül dilatasyonu saptanmış hastalar (diastol sonu çapı 65-70mm, sistol sonu çapı 50mm den büyük ise), egzersiz kapasitesinin azalması, pulmoner hipertansiyonun gelişmesi, kardiyotorasik oran 0.56 dan büyük ise, sol ventrikül diastol sonu volümü 160ml'den fazla olması şeklinde özetlenebilir.

Preoperatif dönemde hemodinamik indekslerin bilinmesi, cerrahi neticenin iyi olacağını habercisidir. EF nin % 55'in altına düşmesi ve sol ventrikül endsistolik volümün 50 ml/m^2 nin üstüne çıkması, postoperatif zayıf prognozun habercileridir.

Crawford ve arkadaşlarına göre, preoperatif pulmoner hipertansiyonun (ort. pulmoner arter P: 20 mmHg olması), postoperatif persistant sol ventrikül dilatasyonu

ile ilgilidir. EF 0.50 altına inmeden ve endsistolik volüm indeksi 50 ml/m^2 'yi aşmadan önce MY'li hastalar cerrahi tedaviye alınmalıdır (2,3).

Cerrahi Prosedürün Seçimi:

Kardiak ve nonkardiak faktörler dikkatle değerlendirilerek hasta için en uygun cerrahi girişim planlanmalıdır. Bunun sonucunda, ya rekonstrüktif cerrahi veya kapak replasmanı yapılır.

Cerrahi prosedürün seçim kararından önce, invaziv ve noninvaziv yöntemlerle kapağın tüm anatomik yapılarının tek tek gözden geçirilmesi ve bu yapılardaki anatomik ve fonksiyonel problemlerin tam olarak değerlendirilmesi gereklidir. İncelemelere rağmen, bazen mitral kapak operasyonda görülene kadar hangi cerrahi prosedürün kullanılacağına karar verilemeyebilir.

Her cerrahi prosedürün, kendine has bir takım avantaj ve dezavantajları vardır. Amerika Birleşik Devletlerindeki (ABD) kalp cerrahları arasındaki genel görüş, özellikle saf yetmezlik vakalarında, elden geldiğince kapağın onarılması yönündedir. Bunun nedeni, birçok araştırmada rekonstrüktif cerrahi sonuçlarında, postoperatif erken dönemde düşük mortalite görülmesi ve geç dönemde, prognozda daha iyi sonuçlar alınmasıdır. ABD'de yapılan bir araştırmada, her yıl mitral kapak operasyonu yapılan vakaların yaklaşık yarısında rekonstrüktif cerrahi uygulandığı bildirilmektedir (1,2,4).

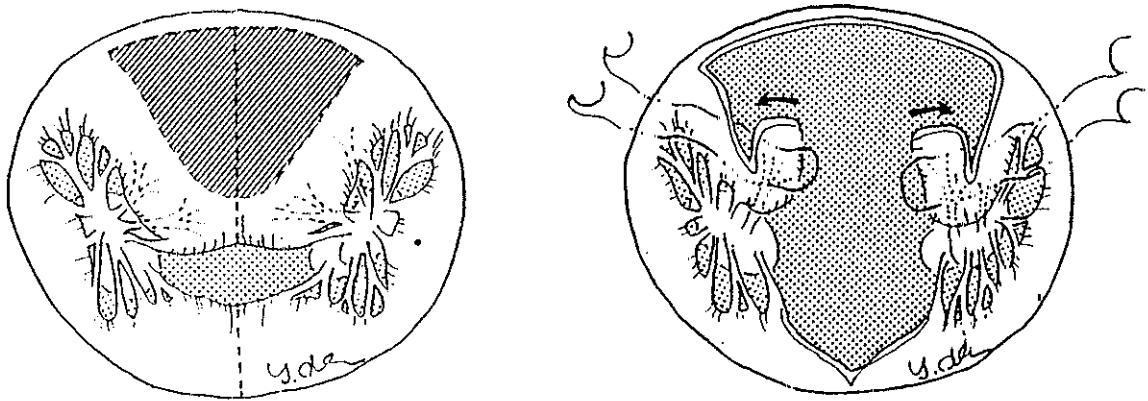
Tüm iyi niyetli çabalara ve sosyal endikasyonlara rağmen, özellikle romatizmal kaynaklı MY vakalarında olduğu gibi, teknik zorluklar nedeni ile rekonstrüktif cerrahi uygulanamıyor ise kapak replasmanı yapılabilir.

Bazı vakalarda ise replasmanı gerektiren ek bir kapak probleminin varlığı veya rekonstrüktif prosedür için uzun bir iskemik periyoda gerek duyulması, kapak replasmanı kararını veririr. Rekonstrüksiyona karar veren cerrahın bu konuda

eğitilmiş ve geniş bir klinik deneyime sahip olması, işlemin başarısında çok önemlidir. Göz önünde bulundurulması gereken başlıca ekstrakardiyak sebepler hastanın yaşı, cinsiyeti, sosyo-kültürel ve ekonomik durumu, yaşadığı yerin coğrafyası ve hayat tarzıdır. Kapak replasmanı, sıkı bir hekim hasta ilişkisi ve ciddi izlem gerektirmektedir. Bu sebeple, postoperatif dönemde hekim ile çeşitli sebeplerden dolayı tam bir uyum gösteremeyecek hastalara elden geldiğince, cerrahi sonrası en basit medikasyon gerektirecek prosedürler seçmeye özen gösterilmelidir (2,3).

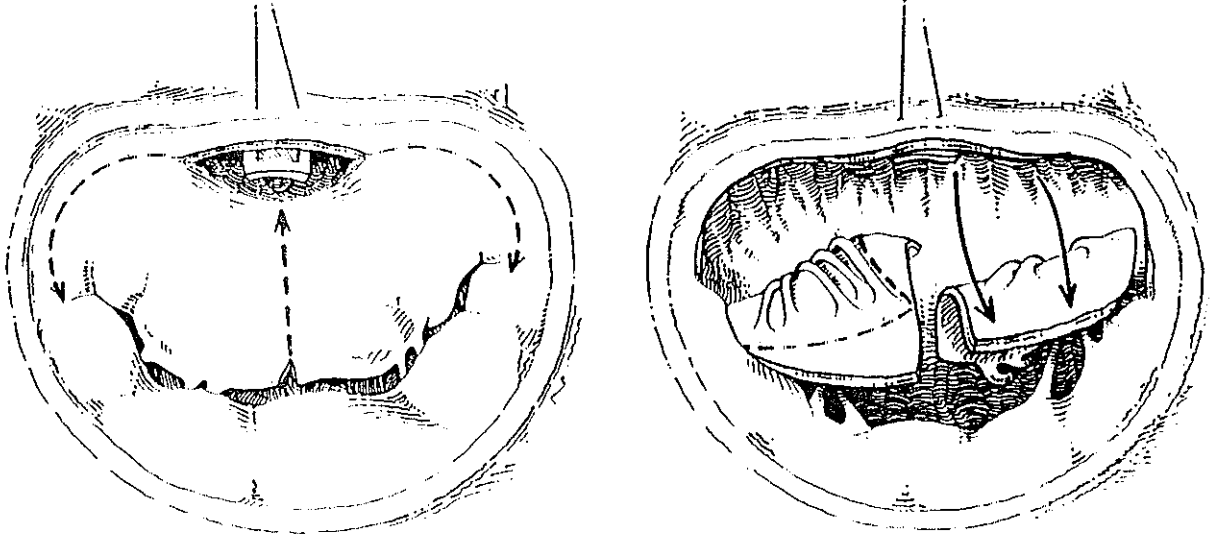
Cerrahi Tedavi:

Günümüzde MY'nin cerrahi tedavisinde değişik birkaç yöntem başarı ile kullanılmaktadır. Bunlar; rekonstrüktif yöntemler, konvansiyonel yöntemle MVR, posterior liflet korumalı MVR ve özellikle son yıllarda popülarite kazanan her iki lifleti koruyarak yapılan MVR'dir. Yutaka Okitanın tarafından yapılan biliflet kordal korumalı MVR şekil 6 da şematize edilmiştir.

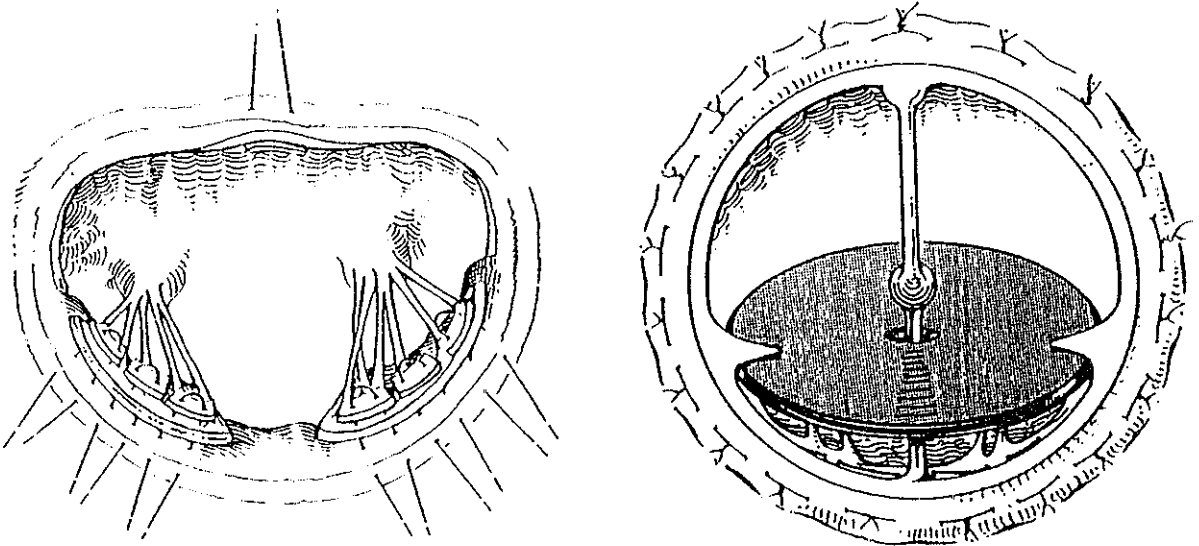


Şekil 6A-B. A, Anterior liflet anterolateral ve posteromedian papiller adalelere tutunan kordaları içerecek şekilde iki parçaya ayrılmış ve anterior lifletin bir kısmı rezekt edilmiştir. B, Kalan parçalar her iki komissüre kaydırılarak fiks edilmiş ve posterior liflet orta hatttan kesilmiştir (J Thorac Cardiovasc Surg 1992 den alınmıştır)

İlk kez Feikes tarafından uygulanan posterior kordal koruma yöntemi ile subvalvüler apereyin korunduğu MVR tekniği Şekil 7 de şematize edilmiştir.

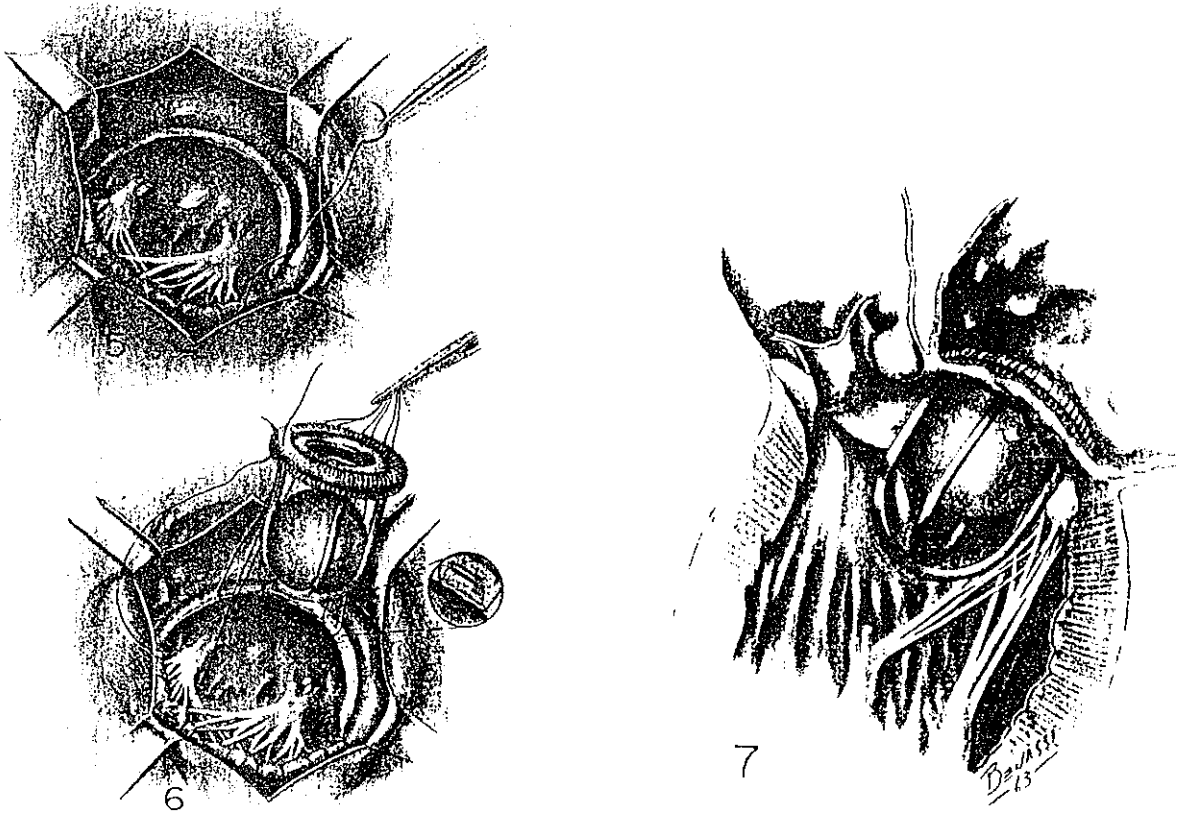


Şekil 7A-B A, Mitral annulus orijinin ortasına 5-6cm lik bir insizyon yapılarak traksiyon sütürü yerleştirilerek kesik çizgilerle gösterilen bölgelerden anterior liflet iki parçaya ayrılır. B, Anterior lifletin kordaları içeren kısmı bırakılacak şekilde traşlanarak posteriora çekilir.



Şekil 7C-D. C, Her iki parça plejlitli suturelerle posterior lifletten de geçilerek posterior annulus boyunca fikse edilir. D, Kapak, majör orifisi anteriora gelecek şekilde yerleştirilir (J Thorac Cardiac Surg 1992)

Lillehi, Levy, Bonnabeau tarafından 1962 yılında ilk kez gerçekleştirilen posterior liflet ve kordalarının korunarak yapılan MVR tekniği şekil 8 de görülmektedir



Şekil 8. Anterior liflet ve kordalar eksize edilib, posterior liflet doğal haliyle bırakılmıştır. Posterior liflet ve atrioventriküler ring devamlı sütür tekniği ile dikiir. Toplu valvin başlangıcı aralıklı teflon "spagetti tüb" ile güçlendirilmiş 2-0 Mersilen matris sütürlerle dikiir (J Thorac Cardiovasc Surg 1964 den alınmıştır)

Cerrahi mortalite, hastanın preoperatif hemodinamik ve klinik durumuna bağlı olduğu gibi renal, hepatik ve pulmoner fonksiyonları ile yakından ilişkilidir. Replasman veya rekonstrüksiyon kararı, kritik öneme sahiptir. Mitral valv rekonstrüksiyonuna bağlı cerrahi mortalitenin, mitral valv replasmanından daha düşük olduğu yönünde görüşler mevcuttur. Ancak, bu iki prosedür için seçilen hasta grupları farklıdır. Cerrahi mortalite, günümüzde yaygın olarak kullanılan doku veya mekanik valv protezlere anlamlı olarak bağımlı değildir.

Rekonstrüktif yöntemler, kapaktaki patolojiye göre değişik prosedürler ve bunların kombinasyonlarından oluşur.

Bir rijid veya fleksibl prostetik halka ile annuloplasti, valvin rezeksiyonu ve tamiri, ayrıca korda tendiniaların yapışıklıklarının açılması, implantasyonu, reimplantasyonu veya uzatılıp kısatılmasını içeren çeşitli prosedürler kullanılır.

Katlanabilir valvleri içeren ciddi nonkalsifik MY de, dilate annulusa sahip olgularda, posterior yaprağın kordalarının rüptüre olmasına sekonder olarak gelişen MY de, infektif endokarditise bağlı oluşan mitral yaprağın perforasyonunda, subvalvüler kordal kalınlaşmanın tam gelişmediği valv dokusu kaybı olan olgularda, rekonstrüktif prosedürler kullanılır.

Romatik kalp hastalığında olduğu gibi rijit, kalsifiye, deforme valvlere sahip, yaşı hastalara nazaran, katlanabilir valvlere sahip çocuklarda ve yetişkinlerde rekonstrüktif prosedürler daha başarılıdır. Ancak, bu hastaların çoğu ileride tekrar kapak replasmanına ihtiyaç duyarlar.

ABD gibi sosyoekonomik olarak gelişmiş ülkelerde, romatik hastalıkların prevalansının gittikçe azalmış olması ve bu gibi ülkelerde artan yaş ortalaması

sebebi ile dejeneratif hastalıklardaki artış, rekonstrüktif prosedür uygulanan hasta oranında belirgin bir yükselmeye yol açmıştır.

Rekonstrüksiyon yapılamayan MYe sahip hastalara, mitral valv replasmanı yapılır. 40 yılı aşkın bir süredir, çeşitli bioprotez ve mekanik kapaklarla yapılan kapak replasmanı ameliyatları uygulanmaktadır. Ancak, bu operasyonların sonuçlarında birtakım başarısızlıklar vardır. En büyük sorunlardan birisi, MVR'nını takiben gelişebilen sol ventrikül fonksiyon bozukluğudur. Bu da, erken ve geç mortalite üzerinde olumsuz etkilere yol açar.

Önceleri, sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun postoperatif olarak gelişen afterloaddaki ani artış sonucu olduğu görüşü mevcuttu. Son yıllarda, konvansiyonel teknikle uygulanan replasman sonucunda, annuler-kordal-papiller devamlılığın kaybının, bu olaydan sorumlu olduğu görüşü ağırlık kazanmaktadır.

Mitral rekonstrüksiyon ameliyatlarından sonra sol ventrikül fonksiyonlarının bozulmadığına dair klinik çalışmalar bildirilmiştir.(8,11,14,21,49) Ayrıca, uzun yıllar devam eden çeşitli hayvan deneylerinde, anuler - kordal - papiller kas devamlılığının sağlandığı çalışmalarda, sol ventrikül fonksiyonlarının daha iyi korunduğunu bildiren çeşitli yayınlar vardır. Karşit görüşlerde de bir takım çalışmalar mevcuttur. Ancak genel kanı, subvalvüler muhafazalı MVR'ı sonrasında, rekonstrüktif prosedürlere yakın, iyi sonuçları elde edildiği şeklindedir.

Prostetik mitral valv replasmanının ikinci dezavantajı, protezin kendisinden kaynaklanır. Mekanik protezlerle yapılan replasman sonrasında tromboembolizm, sürekli antikoagülasyon kullanımına bağlı kanamalar ve prostetik kapak endokarditi gibi riskler vardır.

Bioprotez kapaklarda hemoraji ve tromboembolizm riskinin az olmasına karşın, 7-10 yıl gibi bir süre zarfında dejenerasyona bağlı mekanik disfonksiyon gelişmesi, bu tip protezlerin kullanılmasını kısıtlamaktadır.

Mekanik protez olarak, son yıllarda düşük profilli, çok iyi hemodinamik özelliklere sahip kapaklar üretilmiştir. Bu kapakların çok dayanıklı olmaları nedeni ile reoperasyona ihtiyaç duyulmaması en önemli avantajlarıdır. Ancak, replasman sırasında olabilecek cerrahi teknik hata, oral antikoagülanın uygunsuz kullanımı sonucunda kapakta trombüs gelişmesi ile gelişen disfonksiyon veya prostetik kapak endokarditi gelişmesi sonucunda acil veya elektif bozukluklarda ikinci bir operasyon gerekebilir. Mekanik valvlerle yapılan replasman sonrasında, sıkı bir hekim-hasta diyalogu, yoğun bir medikasyon ve sık kontrol gerekmektedir. Bu yüzden hastalar operasyon sonrası yoğun stres yaşamaktadırlar.

Cerrah, kendi klinik deneyimleri doğrultusunda hastası için en uygun cerrahi tedavi seçeneğini uygulamalıdır (3).

Sonuçlar:

Operatif mortalite, rekonstrüktif cerrahi yapılan hastalarda daha az olma eğilimindedir (% 1 - % 4) (3).

Yaş, başarılı bir cerrahi için engel teşkil etmez. MVR, 70 yaş üstü hastalarda biraz daha fazla riske sahiptir. Hastaların 60 yaş altında ve II.fonksiyonel sınıfta olmaları; 2.0 lt/dak/m² yi geçen kardiyak indeks , 12 mmHg'den düşük enddiastolik basınç, normal ejeksiyon fraksiyonu ile birlikte normal enddiastolik volüm gibi değerlere sahip olmaları, uzun süreli iyi prognoz ve yaşam süreleri sağlar.

Orta derecede bozuk ejeksiyon fraksiyonu olan (% 40-50) hastaların, medikal tedavi ile kıyaslandığında, cerrahi tedavi ile yaşam süreleri daha uzundur. Ancak ciddi sol ventrikül disfonksiyonuna sahip olan bazı hastalar, başarılı cerrahi girişim

sonrası, düşük ejeksiyon fraksiyonu ile birlikte semptomatik olabilirler. Bu riske rağmen, ciddi kalp yetmezliği olan hastalarda medikal tedavi ile sonuç alınamıyor ise cerrahi tedavi endikasyonu mevcuttur.

Geha tarafından bildirildiği gibi, mitral valv replasmanı erken ve geç sonuçları, cerrahi grubun deneyiminin ve teknik yeteneklerinin yanısıra dört temel faktöre bağlıdır: Hastanın preoperatif fonksiyonel durumu, beraber olan patoloji, protezin ölçüsü ve kullanılan valvin tipi.

Hastanın preoperatif fonksiyonel kapasitesi, MVR'den sonra prognozda temel belirleyici faktördür. Lепle ve arkadaşları, MVR'ı yapılan 745 hastada, fonksiyonel grup olarak II ve III'de olan hastaların IV.gruptaki hastalara göre çok daha iyi bir yaşam süresine sahip olduklarını, 60 yaşın altındaki MY'li hastalarda operatif mortalitenin, % 4.7 olduğunu ve bu hastaların % 74.1'inin ameliyattan 12 yıl sonra hayatta olduklarını bildirmişlerdir (3).

Birlikte başka bir patolojinin varlığı da, önemli faktörlerden birisidir. Lепle ve arkadaşlarının serilerinde, 12 yıllık total mortalite, izole mitral replasmanı için % 18.5 iken, aorta ile birlikte olan vakalarda % 25.6 idi.

Koroner patoloji ile birlikte olan vakalarda da mortalite yüksektir. Özellikle, regürgitasyon iskemik orijinli ise mortalite belirgin olarak fazladır. Chaux ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada % 32 mortalite bildirilmiştir. Aynı çalışmada, yüksek riskli hastaların çıkarılması ile oluşan erken mortalite, % 10 olarak bulunmuştur (2).

Protez kapağın ölçüsü de, erken ve geç dönem sonuçlarda etkili olabilir. Hastanın kalbi kardioplejik altında gevşek durumda iken, gereğinden daha büyük bir protez yerleştirilebilir. Buna bağlı olarak, kardiopulmoner bypassdan çıkıldıktan sonra, kalbin kontraksiyonu sonucu annulus yırtıkları olabilir, ya da ölçülenden daha

düşük profilde kapak takılması sonucunda, transvalvüler gradient oluşturularak geç dönem mortalite artırılabilir. Replase edilen protezin tipinin ise en çok geç dönem mortalite üzerine etkisi vardır.

Açık kalp cerrahisindeki gelişmeler ile hastane mortalitesi, % 4-10 arasında değişmektedir (2). Çok değişkenli regresyon analizi kullanılarak yapılan bir çalışmada erken ölüm, şu üç grupta belirgin olarak fazladır: İskemik mitral yetmezlik, düşük sol ventrikül fonksiyonu, ilerlemiş fonksiyonel sınıf.

Geç dönem sonuçları etkileyen faktörlerin başında, protezin ömrü ve hemodinamik etkinliği, tromboembolizm ve bakteriyel endokardit riski öncelik kazanmaktadır. Galb ve arkadaşları, bioprotez takılan hastalarda 10 yıl içerisinde rereplasman şansının % 47 olduğunu bildirdiler (2). Yaş, dejenerasyon sürecinde önemli faktörlerin başında gelir. Gençlerde dejenerasyon, kalsiyum metabolizma hızına bağlı olarak daha çabuk gelişirken, yaşlılarda bu süreç daha yavaştır.

Özellikle mekanik valvlerle yapılan replasman sonrasında, en önemli sorunlardan birisi olan tromboembolizmi minimize indirmek için günümüzde dünyaca kabul edilen görüş, mitral pozisyonda mekanik valvi olan tüm hastaların oral antikoagülan kullanmasıdır. Chaux ve arkadaşları, çeşitli nedenlerden dolayı oral antikoagülan kullanamayan bir hasta grubunda, hasta/yıl olarak tromboemboli insidansını % 7.7 bulmuşlardır. Bu risk, uygun olarak antikoagülan kullananlarda ise 3 kez daha azdır. Ancak, sürekli antikoagülan kullanan hastalarda oluşabilen kanama riski, önemli bir sorundur. En sık gastrointestinal sistem, santral sinir sistemi ve genitoüriner sisteminde kanama gözlenir. Ancak bunların çoğu hayatı tehdit eden ölçüde değildir. Fosfar'ın raporunda, 7 yılda antikoagülasyona bağlı kanama riski % 22, mortalite ise yıllık yaklaşık olarak % 1'dir (2).

Tüm bu komplikasyon ve olumsuzluklara rağmen, doğru zamanlama ile ameliyat edilen hastaların bir çoğunda, fonksiyonel kapasite dramatik bir şekilde düzelir.

Her geçen yıl geliştirilen daha iyi protezler ve tıbbi imkanlar ile sonuçlar daha iyiye gitme eğilimindedir.

HASTALAR VE YÖNTEM

Kronik, izole mitral yetmezliği bulunan ve sol ventrikül fonksiyonları olumsuz yönde etkilenmiş olan hastalarda, mitral valv replasmanı sırasında subvalvüler apareyin korunmasının, postoperatif erken dönemde sol ventrikül fonksiyonları üzerine olan etkilerini saptamak amacı ile Akdeniz Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda Ocak 1995 - Haziran 1996 arasındaki dönemde, izole mitral yetmezliği saptanan ve operasyon kararı alınan 32 hastaya mitral valv replasmanı yapıldı.

Yaşları 21-64 arasında değişen (ortalama 42.4) 10'u kadın, 6'sı erkek toplam 16 hastaya subvalvüler aparey korunması uygulanarak MVR yapıldı (grup 1). Aynı dönemde yaşları 21-62 arasında değişen (ortalama 38.1) 9'u kadın, 7'si erkek 16 hastaya da standart, teknikle MVR yapıldı (grup 2).

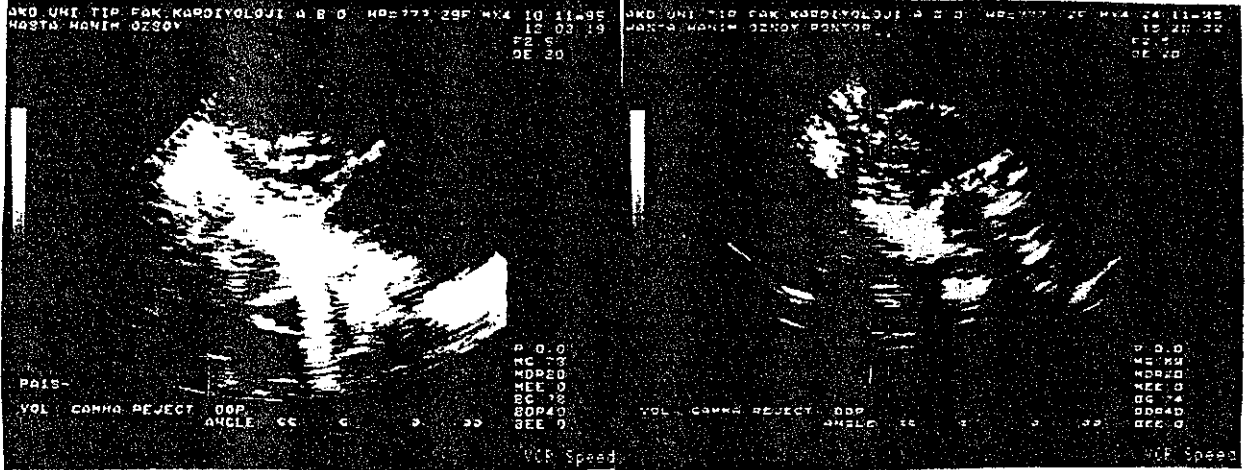
Koroner arter hastalığı şüphesi olanların yanısıra, 40 yaş üstü tüm hastalarda rutin olarak koroner anjiyografi yapılarak, koroner arter hastalığı araştırıldı. Standardizasyon sağlamak amacı ile pulmoner arter basıncı 50 mmHg'yi geçen hastalar çalışma kapsamı dışında tutuldu. Cerrahi müdahaleyi gerektiren koroner arter hastalığı bulunan veya ikinci bir kapağa müdahale gerektiren hastalar da bu çalışma kapsamına alınmamıştır.

Ameliyat edilen 32 hastanın, 7 sinde ciddi transvalvüler gradient oluşturmeyen MS, 9 unda I-II° aort yetmezliği saptandı. Bu hastalar, ilave patolojilerinin hemodinamik önemi olmadığı kabul edilerek, çalışma kapsamından çıkarılmadılar. Hastalarla ilgili preoperatif klinik bilgiler Tablo 1'de belirtilmiştir.

Tablo 1. Preoperatif Klinik Değerlendirme

	Grup I (MVR-Korumalı)		Grup II (MVR-Korumasız)	
Yaş	42.4		38.1	
Cinsiyet (E/K)	6/10		7/9	
% NYHA				
I	0	% 0	0	% 0
II	6	% 37.5	7	% 43.7
III	8	% 50	7	% 43.7
IV	2	% 12.5	2	% 12.5
Kateterizasyon				
Kalp hızı	80 ± 6		82 ± 6	
Sistolik aortik basınç	110 ± 4		112 ± 5	
Diastolik aortik basınç	65 ± 3		68 ± 4	
Ort.Pulm Wedge basıncı	18 ± 3		20 ± 3	
Ejeksiyon fonksiyonu	54.2 ± 7		52.8 ± 5.8	
Ort.Pulmoner arter basıncı	28 ± 5		31 ± 5	
Etyoloji				
Romatizmal ateş	12		14	
Dejeneratif	3		2	
Enfektif endokarditis	1		-	
Ritim				
Atrial fibrilasyon	12		13	
Sinüs	4		3	

Operasyon sonrası değerler ile karşılaştırmak üzere, tüm hastaların preoperatif EF'ları, sol ventrikül enddiastolik ve endsistolik çapları ve fonksiyonel sınıfları kaydedildi. Kliniğimizde subvalvüler aparey korunarak MVR yapılan bir hastaya ait preoperatif ve postoperatif ekokardiyografi fotoğrafları şekil 9 da görülmektedir.



*papiller adele

*papiller adele

** mitral kapak

** protez kapak

Şekil 9 A,B. MY olan bir hastanın preoperatif ekokardiyografisinde nativ kapak ve papiller adele, şekil 9B de ise aynı hastanın postoperatif protez kapak ve korunmuş olan subvalvüler yapılar görülmektedir.

Hastalar, planlanan operasyon tarihinden genellikle 48-72 saat önce kliniğe yatırıldı. Sistemik muayeneleri yapıldı. Telekardiografik, elektrokardiografik incelemelerin yanısıra, tüm idrar ve kan tetkikleri, ilgili laboratuvarlara gönderildi. Enfeksiyon odağı araştırması yönünden sık ateş takibinin yanısıra burun, boğaz ve idrar kültürleri yapıldı. Ağız içi enfeksiyon odağı değerlendirilmesi amacı ile tüm hastalara, rutin olarak diş muayenesi yaptırıldı. Solunum fonksiyonları, solunum fonksiyon testi ve arteriel kan gazları ile değerlendirildi. İncelemeler sonucunda, gerekli olanlar için, ilgili klinikler ile konsültasyon yapılarak operasyona engel teşkil edebilecek problemler saptandı ve tedavi edildi.

Hastaların sağ vena jugularis internalarından, pulmoner arterlerine, 7.5-8 Fr termodilüsyon kateteri yerleştirildi. Operasyonun hemen öncesinde ,(Hemopro I Spectramed kardiak output bilgisayarı yardımıyla) termodilüsyon yöntemi ile, en az 3 kez kardiak indeks (CI) ölçülerek ortalama değerleri kaydedildi. Operasyon sonrası, kalp cerrahisi postoperatif bakım ünitesine alınan hastalar, yaklaşık 8-12 saat süre ile entübe tutuldular. Postoperatif 1 saatte ilk kez olmak üzere, ilk gün her 6 saatte bir, ikinci gün ise her 12 saatte bir CI ölçümleri kaydedildi. Ayrıca, hastaların yoğun bakımda kalış süreleri boyunca, inotropik ilaç ve diüretik gereksinimleri gözlemlendi.

Operasyon sonrası 7-10. günler arasında, preoperatif değerler ile karşılaştırmak amacı ile transtorasik yöntemle, (Toshiba SSH-60A ekokardiografi aygıtı ve 3.75 mHz elektronik phased array sektör probe ile) sol lateral dekübitis pozisyonunda, parasternal ve apikal pencereler kullanılarak iki boyutlu ekokardiografi yapılarak ejeksiyon fraksiyon (EF), sol ventrikül enddiastolik ve endsistolik çaplar ölçüldü. Ayrıca protez kapak fonksiyonlarının yanısıra, özellikle koruma grubundaki

hastalarda, sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonuna bağlı, transaortik gradient olup olmadığına bakıldı.

Operasyon sonrası 6 ayda, hastalara efor testi yaptırılarak efor kapasiteleri belirlendi.

OPERASYON:

12 saat önceden aç bırakılan hastalara, operasyondan 45 dakika önce premedikasyon (Diazepam 10 mgr IM), profilaksi amacıyla da 1 gr sefotaksim IV yapıldı.

Olgulara ameliyathanede, i.v. 16 numara, radial veya brakial arterden 20 numara kateter yerleştirildi. 4-7 mgr/kg sodyum tyopental ve 0.1 mgr/kg fentanil ile anestezi indüksiyonunu takiben, endotrakeal entübasyon için intravenöz 0.15 mgr/kg Norkronyum yapıldı. Anestezi idamesi 2 lt/dk O₂ + 2 lt/dk kuru hava ve % 0.5-1 İsofluran ventilasyonu ile sağlandı (Siemens ventilatör 710).

Entübasyon sonrası, sağ vena jugularis internadan pulmoner artere 7.5-8 Fr termodilüsyon kateteri yerleştirildi. Tüm olgulara, preoperatif dönemde kardiak indeks ölçümü yapıldı. Rektal ısı probu, pulse oksimetre ve üretral kateter yerleştirildi. Arteriyel kan gazları, indüksiyon ve operasyon süresince 30 dakikada bir izlendi. Aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı (ACT) ölçümleri, preoperatif, sistemik heparinizasyon sonrası, perfüzyon süresince 30 dakikada bir ve protamin ile nötralizasyon sonrası yapıldı.

Hastalar median sternotomi ile açıldı. Çıkan aortadan (Polystan 24 Fr aort kanülü ile) ve sağ atriyumdan çift venöz kanül ile (Superior vena kava için Research Med Inc RVC 32, inferior vena kavaya ise Research Med Inc RVC 36) kanüle edildi. Kardiopleji vermek amacı ile aort köküne kardiopleji kanülü yerleştirildi. Sol ventriküle dekompresyon yapmak amacı ile sağ üst pulmoner venden vent

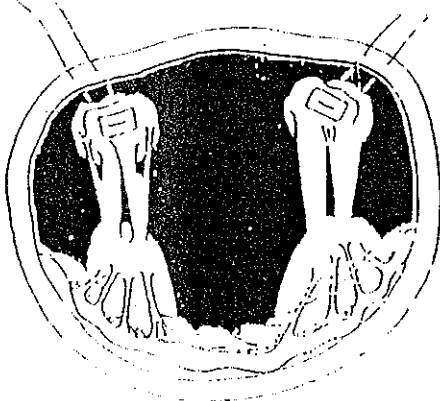
yerleştirildi. Oksijenatör olarak (Avecor scimed ultrox I) membran oksijenatör kullanıldı. Kardiopulmoner bypasa geçilerek orta derecede sistemik hipotermi (28-29°C) sağlandı (Nonpulsatil Stöcher Shiley extracorporeal dolaşım pompası ve Cincinnati subzero heat-exchanger, ısıtıcı-soğutucu kullanıldı). Kardiak arresti takiben aortik kross-klemp yerleştirilip (+4°C) soğuk kristaloid potasyum kardioplejisi (Plesigol) 10 cc/kg, aynı anda da topikal soğutma için mediastene soğuk serum fizyolojik sürekli verildi. İnteratrial oluğun hemen altından yapılan transvers kesi, superior pulmoner vena ve inferior vena kavaya doğru uzatılarak sol atriuma girildi. Atrial ekartörün konmasından sonra kapak ve subvalvüler dokular dikkatle değerlendirildi. Uygun olgularda subvalvüler appereyi koruyan bir teknikle MVR yapıldı. Diğer hastalarda ise standart teknikle MVR yapıldı.

Operasyon Tekniği:

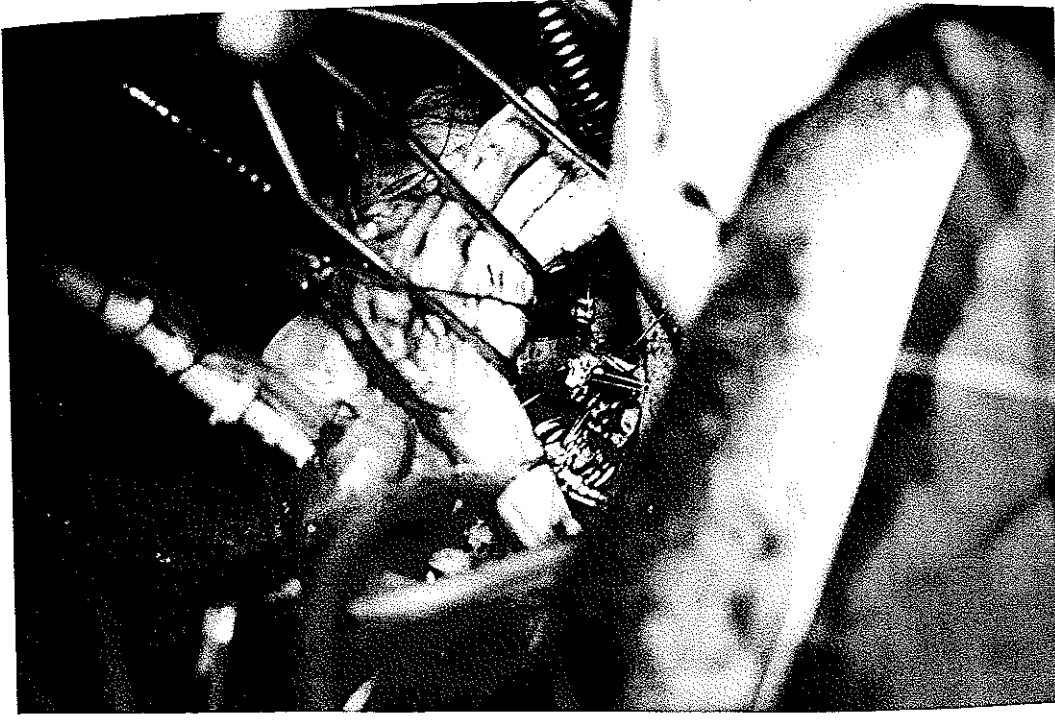
Standart Mitral Valv Replasmanı Tekniği: Standart MVR kararı alınan hastalarda Allis pensi ile kapak tutularak, önce 15 numaralı bistüri ile, kapak dokusu annulusa 2-3 mm mesafeden kesildi. Makas ile tüm kapak dokusu annulusdan ayrıldı. Mitral kapak, posterior ve anterior papiller kasların uçları kesilerek, tamamen çıkarıldı. Annulus çapı ölçülerek, uygun ölçüde kapak belirlendi. Dört adet askı suture ile annulus eşit parçalara bölündü. Tek tek, 2.0 ethibond pledgetli U sutureler, pledget atriumda kalacak şekilde annulus ve protez kapaktan geçirildi. Bu işlem sonrası, annulus çapına uygun ölçüde, Sorin Bicarbon biliflet kapak yerleştirildi. Sol atrium 3.0 ethibond suture ile kontinü olarak kapatıldı. Kalpten hava çıkarılmasını takiben, kross-klemp açıldı. Hasta 37°C'ye kadar ısıtılarak, kardiopulmoner bypas sonlandırıldı.

Subvalvüler Appareyin Korunduğu Teknikle Yapılan MVR: Standart MVR'daki tekniklerle kardiopulmoner bypass'a girildi. Sol atriotomi sonrası,

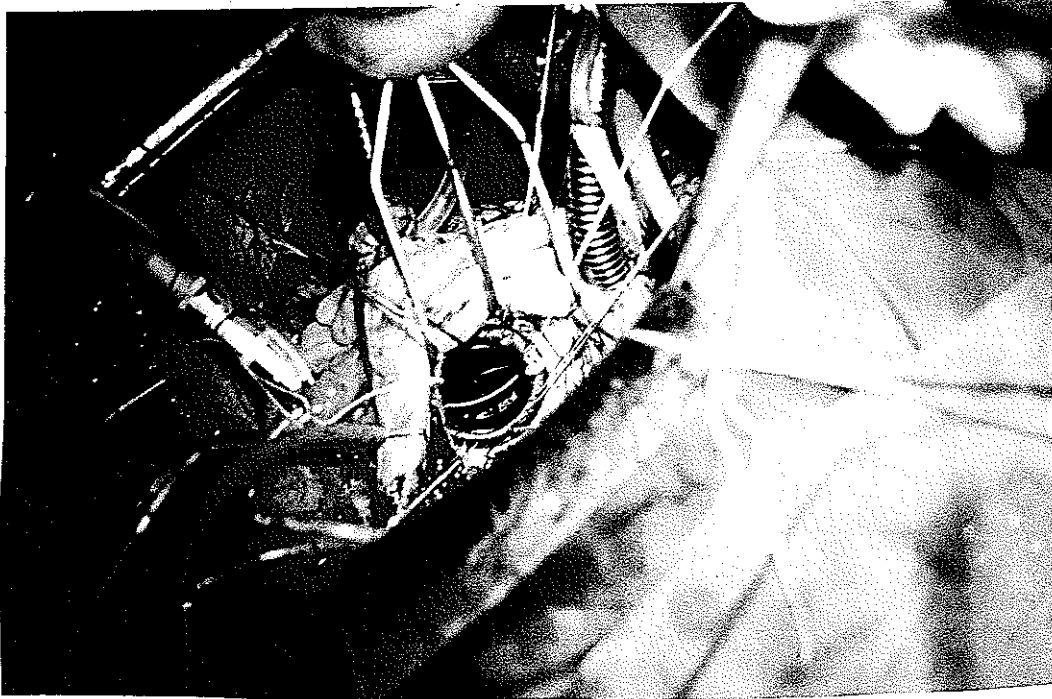
subvalvüler appareyin korunmasına karar verilen olgularda anterior leaflet, annulusa 2-3mm mesafeden kesildi. Kordal bağlantılara zarar vermeyecek şekilde, aynı grup kordaları içeren iki ayrı parçaya bölündü. Fazla leaflet dokusu traşlandı. Kalan leaflet dokusu ve kordaları uygun gerilim sağlanarak doğal komissürlere çekildi ve hemen komissürlerin üst kısmına 4/0 gore-tex sütürlerle tespit edildi. Posterior leaflet doğal haliyle bırakıldı. U sütürleri (2.0 ethybond pledgetli) anterior liflet annulusundan klasik teknikle, posterior leaflet bölgesinde ise yerleştirilen protez valvin açılımına engel olmaması için posterior leafletin serbest kenarına yakın geçirilerek, liflet dokusu annulusa doğru katlandı. Uygun ölçüde Sorin Biliflet bicarbon kapak annulusa yerleştirildi. Kapak leafletlerinin açılımının serbest olup olmadığı kontrol edildi. Sol atrium 3.0 ethibond ile kapatılırken havanın tamamen boşaltılması için pulmoner ventilasyon yardımı ile sol atriyum kan ile dolduruldu. Kross klemp açılmadan önce sol ventrikül havasının çıkarılması amacı ile sağ süperior pulmoner ven yoluyla yerleştirilen sol atriyal vent kateterinden yaklaşık 1000cc serum fizyolojik ile sol ventrikül dolduruldu. Aort köküne kardiyopleji uygulaması için yerleştirilen aortik iğne aracılığı ile sol ventrikül havası tamamen boşaltılmasını takiben aortik kross- klemp açıldı. Hasta, 37°C'ye kadar ısıtılarak kardiopulmoner bypasa son verildi. Kliniğimizde subvalvüler aperey korunarak yapılan MVR'da uygulanan teknik şematize edilmiştir (şekil 10). Subvalvüler aperey korunarak MVR yapılan bir hastaya ait operasyon fotoğrafları (Şekil 11A-B)de görülmektedir



Şekil 10 Anterior liflet korda yapışma bölgeleri bırakılacak şekilde traşlanmış ve doğal komissürlere plejtili sütürlerle tespit edilmiştir. posterior liflet doğal haliyle bırakılmıştır



Şekil 11- A. Kliniğimizde kordal koruma uygulanan bir hastaya ait subvalvüler yapılar görülmektedir



Şekil 11-B Aynı hastanın protez kapak takıldıktan sonra liflelerin açılması kontrol edilerek korunan subvalvüler yapıların kapak hareketlerine engel olmadığı görülmektedir.

İSTATİSTİK:

Grupların değerleri arasındaki farkların anlamlılığı, Paired t testi ve Levene'in değerlerine bakılarak değerlendirilmiştir. İstatistiksel anlamlılık sınırı, $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

SONUÇLAR

Subvalvüler appareyin korunduğu hastaların (Grup I) ve standart teknikle MVR uygulanan hastaların (Grup II) operasyon öncesi yaş, etyoloji, CI, EF ve NHYA'ya göre fonksiyonel kapasiteleri arasında anlamlı fark yoktu (Tablo-1).

Sol ventrikülün postoperatif erken dönemdeki fonksiyonları her iki grupta single plan ejeksiyon fonksiyonu ve kardiyak indeksleri belirlenerek değerlendirildi. Ayrıca sol ventrikül sistol ve diastol sonu çapları ölçüldü. Postoperatif altıncı ayda, efor kapasiteleri belirlenerek preoperatif değerler ile karşılaştırıldı (Tablo-2).

TABLO-2 POSTOPERATİF HEMODİNAMİK VE EKOKARDİYOGRAFİK DEĞERLENDİRME

	KORDAL KORUMALI MVR(grup-I)		KONVANSİYONEL MVR(grup-II)	
	Preoperatif	Postoperatif	Preoperatif	Postoperatif
Hemodinamik Değerlendirme				
Kardiyak İndeks(L/dk/m ²)	2.2 ± 0.36	2.75 ± 0.50	2.3 ± 0.42	2.4 ± 0.48
Ort. Pulm. Arter Basıncı(mmHg)	28 ± 5	20 ± 5	31 ± 5	20 ± 6
Ort. Pulm Wedge Basıncı (mmHg)	18 ± 3	8 ± 4	20 ± 3	12 ± 3
Ekokardiyografik Değerlendirme				
Ejeksiyon Fraksiyonu(%)	54.2 ± 7.2	55.4 ± 7.0	52.8 ± 5.6	47.8 ± 5
Sol Vent Diastol Sonu Çapı(mm)	59 ± 12	55 ± 10	54 ± 10	52 ± 11
Sol Vent sistol Sonu Çapı(mm)	42 ± 7	37 ± 6	40 ± 8	42 ± 8
Ortalama Mitral Gradient(mmHg)	6 ± 4	4 ± 3	8 ± 5	3 ± 3
Fonksiyonel Kapasite(NYHA)				
Klas I	0 (%0)	8 (%50)	0 (%0)	2 (%12.5)
Klas II	6 (%37.5)	6 (%37.5)	7 (%43.7)	8 (%50)
Klas III	8 (%50)	2 (%12.5)	7 (%43.7)	6 (%37.5)
Klas IV	2 (%12.5)	0(%0)	2 (%12.5)	0 (%0)

Grup II de, preoperatif EF'ları ortalama 52.8 ± 5.6 iken postoperatif dönemde 47.8 ± 5.0 olarak bulundu. Bu grubun EF'ları postoperatif dönemde istatistiksel olarak, anlamlı bir fark yoktu. ($p = 0.05$).

Yine aynı grupta preoperatif CI, ortalama 2.3 ± 0.42 iken postoperatif dönemde, 2.4 ± 0.48 idi ve postoperatif erken dönemde istatistiksel olarak anlamlı artış yoktu. ($p < 0.05$)

Grup I de, preoperatif EF'u ortalama 54.2 ± 7.2 iken postoperatif dönemde 55.4 ± 7.0 olarak bulundu. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p = 0.147$).

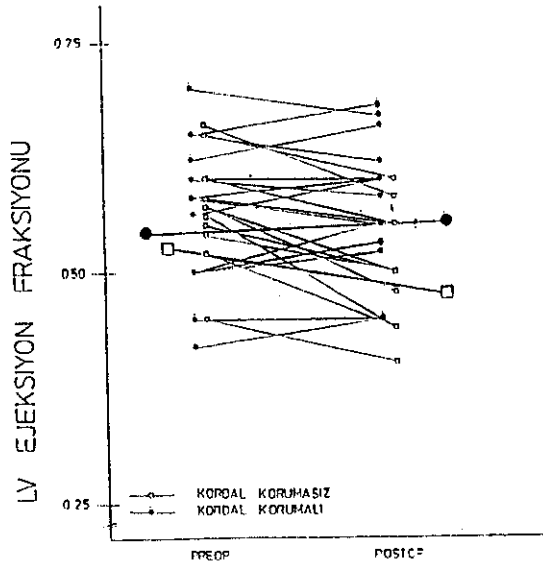
Bu grupta yine preoperatif CI, ortalama 2.2 ± 0.36 iken postoperatif dönemde, 2.75 ± 0.50 olarak bulundu ve istatistiksel olarak postoperatif dönemde anlamlı fark vardı ($p < 0.05$).

Her iki grubun kendi arasındaki değerlendirmelerine göre ise preoperatif EF Grup II de, 52.8 ± 5.6 iken Grup I de 54.2 ± 7.2 bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p = 0.151$). Postoperatif dönemde ise grup I'de ortalama EF 55.4 ± 7 iken grup II'de 47.8 ± 5 bulundu ve istatistiksel olarak belirgin bir fark vardı ($p < 0.05$). Preoperatif CI değerleri ise grup I'de 2.2 ± 0.36 iken, grup II'de 2.3 ± 0.42 olarak saptandı. İstatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p = 0.397$).

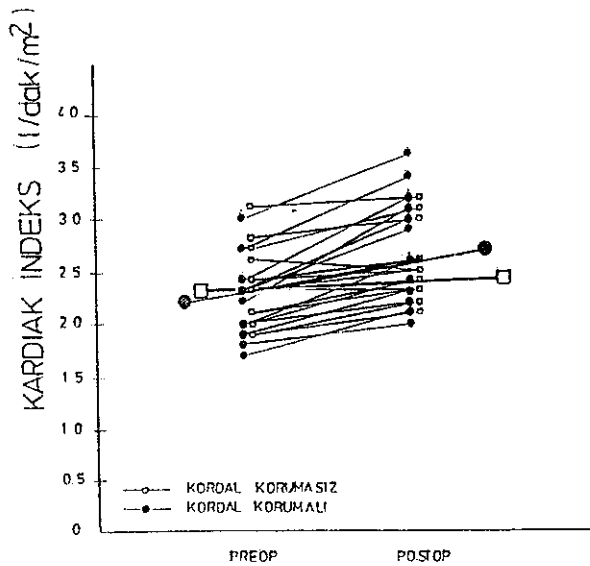
Postoperatif dönemde grup I'de CI ortalama 2.75 ± 0.5 iken, grup II'de 2.4 ± 0.48 olarak bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p < 0.05$). Her iki gruptaki hastaların preoperatif ve postoperatif ejeksiyon fraksiyonu değişimleri şekil 12, kardiyak indekslerindeki değişim ise şekil 13 de görülmektedir.

Her iki grupta yapılan ekokardiografik değerlendirmelerde, grup I'de preoperatif sol ventrikül diastol sonu çaplar ortalama olarak 59 ± 12 mm iken postoperatif dönemde 55 ± 10 mm bulundu. Preoperatif sol ventrikül sistol sonu

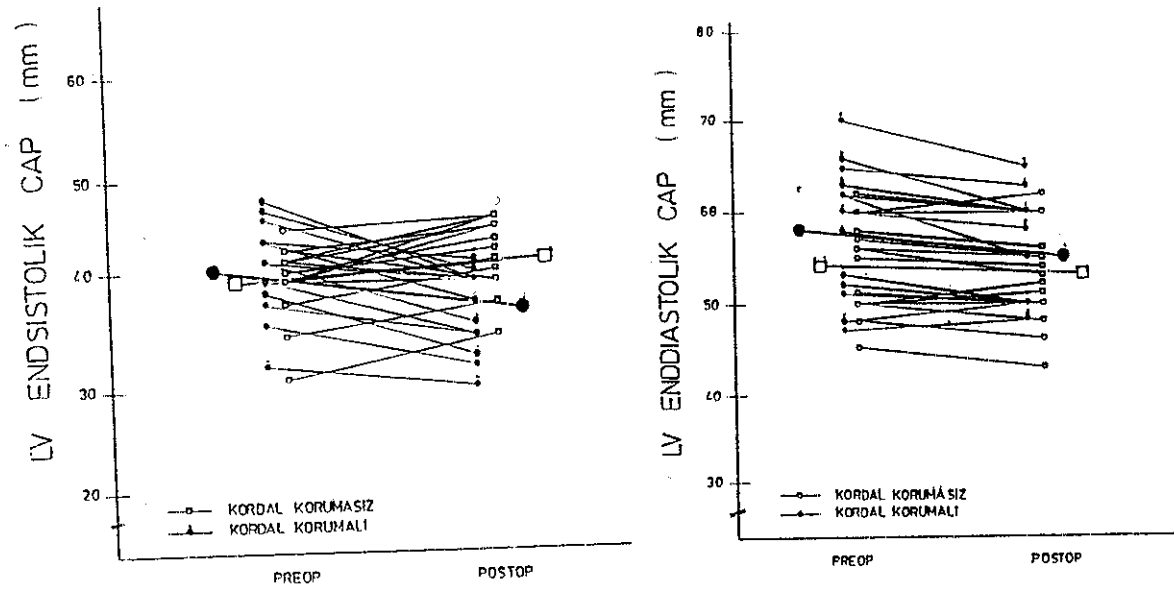
çapları ise 42 ± 7 mm iken postoperatif dönemde ortalama 37 ± 6 mm bulundu. Grup II'de ise sol ventrikül diyastol sonu çaplar preoperatif 54 ± 10 mm iken postoperatif 52 ± 11 mm, sistol sonu çaplar 40 ± 8 mm iken postoperatif ortalama 42 ± 8 mm olarak bulundu. Buna göre grup 1 de preoperatif döneme göre sol ventrikül diyastol sonu çaplarda hafif bir azalma görülürken, sistol sonu çaplarda belirgin bir azalma mevcuttu. Grup 2 de ise sistol sonu ortalama çaplar hafif artarken, diyastol sonu çaplarda değişme yoktu. Her iki grup arasında preoperatif ve postoperatif diyastolik ve sistolik çaplar arasında elde edilen değerlerin arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p < 0.05$). Şekil 13-14 de her iki hasta grubunda LV sistolik ve diyastolik çapların postoperatif dönemde preoperatif döneme göre değişimleri görülmektedir.



Şekil 12. Her iki gruptaki hastaların preoperatif ejeksiyon fraksiyonlarının postoperatif dönemdeki değişimleri görülmektedir.



Şekil 13. Her iki gruptaki hastaların preoperatif kardiyak indekslerinin postoperatif dönemdeki değişimleri görülmektedir.

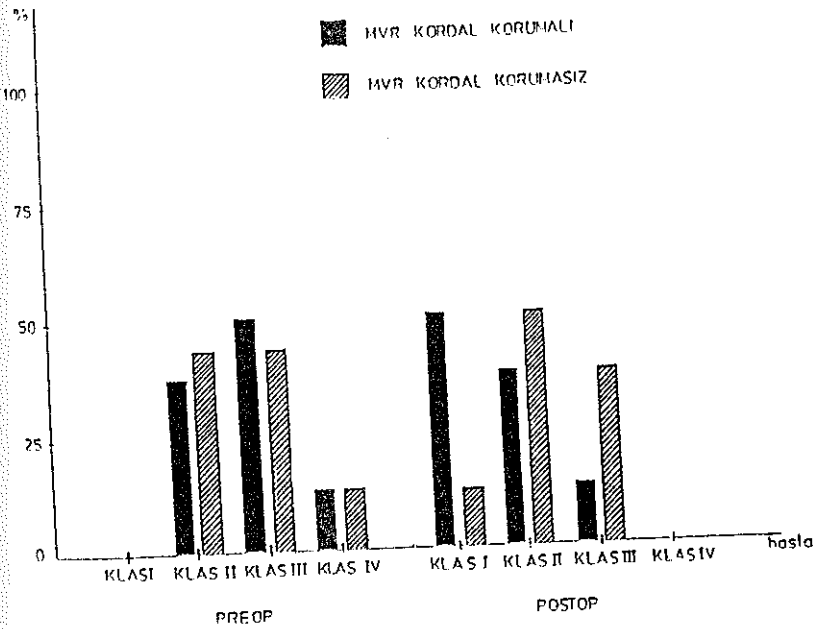


Şekil14-15. Her iki hasta grubunda preoperatif dönemdeki LVESÇ ve LVEDÇ değerlerinin postoperatif dönemdeki değişimleri görülmektedir.

Ayrıca her iki grupta, özellikle yoğun bakım döneminde inotropik ilaç ihtiyacı (Dobutrex, digoksin) ve diüretik yönünden farklılıklar vardı. Grup II'de 10 hastada postop bakım döneminde kısa süreli de olsa inotrop ihtiyacı oldu (10 mgr/kg/dk). Bir hastada ise daha uzun süreli dobutrex ihtiyacı oldu (96 saat). Bu hasta taburcu olduktan sonra postoperatif 28 günde kaybedildi, Grup I'de ise sadece 3 hastada kısa süreli inotropik ilaç desteği gerekli oldu. Her iki grupta hastanede kalış süresi içerisinde digoksin ve diüretik gereksinimler açısından farklılıklar mevcuttu. Grup I'de sadece 3 hastada digital ve yine 3 hastada parenteral diüretik ihtiyacı (Furasemid ampul) olur iken, grup II'de ise 8 hastada digital gereksinimi ve 6 hastada ise parenteral diüretik ihtiyacı oldu.

Her iki gruba ait hiçbir hastada ekokardiografik değerlendirme sonucunda kapak disfonksiyonu saptanmadı. Yine hiçbir hastada hemodinamik öneme sahip transaortik valvüler gradient yoktu

Postoperatif 6 ay civarında yapılan efor kapasiteleri değerlendirmelerinde, grup I'deki hastalar preoperatif döneme göre daha iyi fonksiyonel kapasiteye sahip iken, grup II'de ise genellikle fonksiyonel kapasiteler aynı kalmıştı. Her iki hasta grubunda preoperatif dönemdeki NYHA'a göre fonksiyonel kapasitelerinin postoperatif dönemdeki değişimleri görülmektedir (Şekil 15). Grup I'de operatif mortaliteye rastlanmadı. Grup II'de ise bir operatif mortalite görüldü (% 6.2).



Şekil 16. Her iki gruptaki hastaların fonksiyonel kapasitelerinin preoperatif ve postoperatif dönemdeki değişimleri görülmektedir.

TARTIŞMA

Mitral yetmezliğinde temel hemodinamik sorun, sol ventrikül atım volümünün bir kısmının sol atriuma reflüsüdür. Sol ventrikül başlangıçta mitral regürgitasyona bağlı olarak artan volüm yükünü kompanse etmesine rağmen, regürgitasyon devam ettikçe sol ventrikül enddiastolik volüm de artar. Bu da duvar gerilimini artırır. Sonuçta, önce sol ventrikül hipertrofisi, ardından dilatasyon gelişir (1,3,4).

Sol ventrikül fonksiyonları, preloadun artmış olmasına karşın uzunca bir süre normal kalabilir ve klinik bulgular ortaya çıkmayabilir. Ancak, mitral regürgitasyon devam eder ise sol ventrikül disfonksiyonu gelişir. Klinik semptomlar belirginleşerek, prognoz progressif olarak kötüleşir.

Kronik mitral yetmezlikli hastalarda operasyon zamanlaması, postoperatif erken dönem mortalite ve morbiditesinde ve geç dönem prognozda en önemli faktördür.

Son yıllarda, kalp cerrahisindeki ve protez kapaklardaki gelişmeler sayesinde cerrahi tedavi, medikal tedaviye göre ön plana çıkmıştır. Bu gelişmenin bir diğer nedeni de uzun süre medikal tedavi ile takip edilen ciddi mitral yetmezlikli hastaların geç dönemdeki zayıf prognozlarıdır. Ciddi MY li hastaları içeren bir çalışmada, medikal tedavi ile yaşam süreleri 5 yıl için % 80, 10 yıl için % 60 bulunmuştur. MS + MY kombinasyonu, daha kötü prognoza sahiptir: % 67'si sadece 5 yıl, % 30 u ise 10 yıl hayatta kalabilmiştir. Ayrıca yine Munoz ve arkadaşlarının, ciddi efor intoleransı olan hasta grubunda yapılan çalışmalarında, medikal tedavi ile 5 yıllık yaşam, sadece % 45'dir (2,3).

Crawford ve arkadaşlarına göre, preoperatif pulmoner hipertansiyon olması, postoperatif persistan sol ventrikül disfonksiyonu habercisidir. EF 0.50'nin altına

düşmeden ve endsistolik volüm indeksi 50 ml/m^2 'yi aşmadan önce, MY li hastalar, cerrahi tedaviye verilmelidir (2,4,5).

Kronik mitral yetmezlikli hastaların cerrahi tedavisinde, halen günümüzde kullanılan en yaygın yöntem, anterior ve posterior yapraklarla beraber kordaların papiller adelelerin hemen uç kısımlarının kesilerek, tamamen çıkarılması ve mitral annulusa protez kapağın yerleştirilmesidir. Standart tekniğin kullanıldığı MVR'ı sonrasında, gelişebilen sol ventrikül disfonksiyonu, beraberinde yüksek mortalite ve morbiditeyi de getirmektedir. Standart teknikle yapılan MVR sonrasında hastane mortalitesi, çeşitli kliniklerde % 4-10 arasında değişmektedir (2,6,9).

MVR sonrasında oluşan ani afterload artışının yanısıra, kordal yapıların çıkarılması sonucunda annuler-kordal-papiller adale-sol ventrikül duvarı devamlılığının bozulmasının, postoperatif erken dönemde sol ventrikül disfonksiyonuna katkısının olduğu, birçok yazar tarafından bildirilmiştir(8,10,11). Yine bu yazarlar, mitral yetmezliğinde onarım tekniklerinin uygulanmasından sonra alınan daha iyi hemodinamik sonuçları ve düşük mortaliteyi, bu tekniklerde annuler-papiller-kordal devamlılığın korunmasına bağlamaktadırlar.

İlk kez 1956 yılında, Rushmer'ın deneysel çalışmaları sonrasında, subvalvüler apparatusun sol ventrikül fonksiyonlarına etkisi ortaya konmuştur. İlk klinik uygulama, Lillehei, Levy ve Bornabeu tarafından, 1962 yılında yapılmıştır. Posterior yaprak ve kordalarını koruyarak, 23 hastada MVR yapmayı başardılar. (şekil 8-A,B,C)

Bu çalışmanın açıklanmasının ardından birçok cerrah, bu tekniğin varyasyonlarını kullanarak MVR yapmaya başladı. Bunun yanısıra David, Yun ve Sarris gibi araştırmacılar deneysel çalışmalarla posterior yaprağın yanısıra anterior yaprak ve kordaların birlikte korunmasını amaçlayan çalışmalar yapmaya başlamışlardır. Bu araştırmacılara göre, tek başına posterior yaprak ve kordaların

korunmasının sol ventrikül fonksiyonlarına olan olumlu etkisi yetersizdir. Ancak, posterior yaprağın korunmasının MVR sonrası rastlanabilen posterior duvar yırtılmalarının görülme sıklığını azalttığı bildirilmiştir (6,7,8,11,12).

Kronik mitral yetmezlikli hastalarda, MVR'ı sonrasında sol ventrikül disfonksiyonunun en önemli nedeninin, MY sırasında sol atriuma olan düşük impedanslı akımın kapak replasmanı sonrası ortadan kalkması ile oluşan ani afterload artışı sonucu, sol ventrikül duvarında oluşan gerilimin çok artmasının olduğu kabul edilir. Sol ventrikülün, bu ani gelişen afterloada karşı koymak için kordal gerilimin devam etmesine ve papiller adelelerin tutundukları bölgede destekleyici etkilerine mutlak ihtiyaç vardır. Sol ventrikül, özellikle diastolik boyutlarını ve kasılma esnasında ideal geometrisini devam ettirerek, kavite basıncının artmasını engelleyerek, kontraktıl fonksiyonlarını koruyabilir (6,7,8,11,15).

Annuler-kordal-papiller devamlılığın sol ventrikül fonksiyonlarının korunmasına olan katkılarının bu mekanizma ile açıklanmasından yola çıkarak, posterior yaprağa göre daha çok sayıda kordal bağlantıları içeren anterior mitral yaprağın oluşturduğu bölgesel gerilmenin ve desteğin daha önemli olduğu, bazı araştırmacılar tarafından ileri sürülmüştür(9,12). Bu tezi savunan David Hansen ve arkadaşları (11), deneysel çalışmalarında, randomize bir şekilde anterior ve posterior mitral yaprakların kordal bağlantılarını sırayla keserek, her iki yaprağa ait kordal yapıların LV sistolik fonksiyonlarına olan katkılarını incelemişlerdir. Sol ventriküler pik izovolemik basınç - hacim ilişkisi, posterior yapraktan kordaların kesilmesinden sonra % 16-17 azalırken, anterior yaprak kordalarının kesilmesi ile bu düşüş, % 24-27 olmuştur. Her iki grup kordaların kesilmesinden sonra ise pik izovolemik basınç-hacim ilişkisinde % 57-59'luk bir düşüş saptanmıştır. Bu sonuçlar doğrultusunda, posterior kordaların kesilmesinin sol ventrikül fonksiyonlarını

olumsuz etkilemesine karşın, anterior yaprağa ait kordal bağlantıların kesilmesinin LV fonksiyonlarını biraz daha fazla olumsuz etkilediğini öne sürmüşlerdir. LV pompa fonksiyonlarının, subvalvüler apareyin total korunması ile en iyi, tek başına anterior veya posterior yaprak ve kordaların korunmasıyla orta derecede, bütün valvüler ve ventriküler birleşimin kaybında ise en kötü olduğunu belirtmişlerdir (11).

Deneysel çalışmalarla elde edilen olumlu sonuçların ardından ilk klinik çalışma, 1988 yılında, Yutaka Okita ve arkadaşları (16) tarafından açıklanmıştır. Toplam 50 hastayı içeren çalışmalarında 22 hastaya total subvalvüler korumayla MVR, 16 hastaya mitral onarım, 12 hastaya da standart MVR yapmışlardır. Okita ve arkadaşlarının tekniğinde, bizim cerrahi tekniğimizde olduğu gibi posterior yaprak doğal haliyle korunmuş, anterior yaprak ise her iki papiller adeleden gelen kordal yapıları içerecek şekilde 2 parçaya bölünerek fazla yaprak dokusu traşlanmış ve kalan her iki parça, komissürlere çekilerek tekrar tutturulmuştur (Şekil 7a-b). Her üç grupta da ekokardiografik ve sintigrafik olarak, preop ve postop dönemde LV bölgesel segmenter hareketler ve global ejeksiyon fonksiyonu başta olmak üzere çeşitli hemodinamik parametrelerle değerlendirilmişlerdir. Bu değerlendirmeler sonucunda mitral onarım grubu ile, subvalvüler apareyin korunduğu grupta birbirine yakın sonuçlar elde edilirken, standart MVR'ı uygulanan grupta ise kötü hemodinamik sonuçlar alınmıştır. Okita ve arkadaşlarına göre mitral onarımın teknik olarak yapılamadığı hastalarda, mutlaka subvalvüler apareyin total olarak korunması gerektiği bu sayede LV fonksiyonlarının mitral onarım grubuna eşdeğer bir şekilde korunabildiğinden sözedilmiş, standart tekniğin ise sol ventrikül fonksiyonlarında postop dönemdeki olumsuz etkilerine dikkat çekilmiştir (16). Biz de kliniğimizde mitral yetmezliği tanısı ile yatırılarak operasyon kararı alınan hastaların sıklıkla romatizmal etiolojiye sahip olmaları sebebiyle kapak onarım tekniklerinin bu tip

hastalarda uygulanım zorluklarından dolayı genelde subvalvüler apareyi koruyarak MVR yapıyoruz.

Tüm subvalvüler apareyin total olarak korunduğu teknikle yapılan MVR'ı sonrasında iki ciddi potansiyel problem karışmıza çıkmaktadır. Bunlardan ilki, özellikle anterior yaprağın da bütünüyle korunduğu teknikle yapılan MVR'da anterior yaprak dokusunun sistolik öne hareketi ile oluşan sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonudur (LVOTO).

Alan Wagganer ve arkadaşlarının (24) 1991 yılında yayınlanan makalelerinde, her iki mitral yaprak ve kordalarının korunduğu teknikle MVR yapılan 7 hastadan, 5'inde ciddi LVOTO'yu ortaya çıkmış ve bu hastalar postop 2 ay içinde LV yetmezliği nedeni ile kaybedilmişlerdir. Bu hastaların postoperatif kontrol ekolarında, anterior yaprağın fazla dokusunun, sistolik öne hareketle LV çıkış yolunda obstrüksiyon yaptığı saptanmıştır. Bu yazarlara göre, bu tekniğin kullanıldığı hastalarda sık ekokardiografik takip gereklidir. Bu takiplerin sonucunda, transaortik gradient saptanan hastalara, acil reoperasyon uygulanmalıdır (14,18,23,24). Biz subvalvuler apareyin korunarak mitral valv replasmanı uyguladığımız hiçbir hastada ekokardiografik olarak transaortik gradient saptamadık.

İkinci potansiyel problem, korunan papiller adale ve onun kordalarının, takılan protez kapakla olan olumsuz etkileşimi sonucunda gelişen, protez kapak disfonksiyonudur. Bu problem, daha çok kullanılan cerrahi teknikle ve yerleştirilen protez kapakla ilgilidir. Yüksek profilli ve tek yapraklı kapaklarda sorun yaşanabilmektedir. Kapağın yerleştirilmesinden sonra yapılan dikkatli bir kontrol ile, kapağın açılımı incelenerek, soruna anında müdahale edilebilir. Bu komplikasyonun yaşandığı olgularda, ya uygulanan teknik tekrar gözden geçirilerek sorunun halledilmesi, ya da kordal korumadan vazgeçilerek standart MVR yapılması

gereklidir. Günümüzde birçok cerrahın standart teknikle veya sadece posterior yaprağı ve kordalarını koruyarak MVR uygulamasındaki başlıca neden, bu komplikasyonların oluşabileceği endişesidir. Bizim uyguladığımız teknikle opere edilen hastalarda postop ekokardiyografik kontrollerde takılan kapak ile korunan subvalvüler aparey arasında protez kapak disfonksiyonuna yol açacak şekilde etkileşim gözlenmedi.

David Hansen'in 1987 yılında yayınladığı klinik çalışmada, kordal bağlantıları içermeyen anterior yaprağın santral bölümünün çıkarılması ile posterior yaprağın yanısıra, anterior yaprak ve kordaları korunabilir denmiştir. Bu yaklaşımın amacının total subvalvüler apareyin korunmasının yanısıra, kordaları kendi arasında anatomik pozisyonda tutmak, sistolik öne harekete bağlı LVOTO'unu engellemek olduğu belirtilmiştir (11,13,21).

Nara, Miki, Feikes gibi araştırmacılar LVOTO'u ve protez kapak disfonksiyonunu engellemek için, çeşitli kordal korumalı MVR'ı teknikleri geliştirdiler (10,16,23).

Feikes tekniğinde, anterior mitral yaprak medial ve lateral segmentlere bölünerek fazla yaprak dokusu traşlanmış ve posterior annulusa çekilerek, bağlanmıştır (Şekil 8a-b-c-d). Bu yöntemle, anterior yaprağın kordal devamlılığının sağlanmasına karşın, mitral subvalvüler apparatusun normal geometrik ilişkisinin bozulduğu, bunun sonucunda da papiller kasılma esnasında kordal gerimin sol ventrikül duvarına eşit yansımadığı öne sürülmüştür (13,16,19).

Khansari ve arkadaşları, insanlarda anterior yaprak kordalarının daha anatomik pozisyonda muhafazasını içeren bir teknik tarif etmişlerdir. Bu tekniğe göre, anterior yaprak 2 ila 5 segmente bölünmüş ve kısa primer kordaları içeren yaprak dokusu dışında kalan kısımlar çıkarılmıştır. Geriye kalan yaprak dokusu ve

kordalar, anatomik şekilde tekrar anterior annulusa bağlanmışlardır. Khansari ve arkadaşlarına göre, LVOTO'yu sadece fazla bırakılan anterior yaprak dokusunun annulusa katlanması sonucunda oluşmaktadır. 117 vakalık serilerinde hiçbir hastada LVOTO veya mekanik prostatik valv disfonksiyonu görmemişlerdir. Ayrıca bu teknikte, anterior kordaların anatomik yerleşimleri nedeni ile, LV duvar stresinin daha fizyolojik ve düzgün dağıldığını öne sürmektedirler.

Mark Moon ve arkadaşlarının (13), 1994 yılında yayınlanan yazılarında, her iki teknikte korunarak MVR yapılan hastalar karşılaştırılmıştır. Daha iyi hemodinamik sonuçların, daha çok anterior korumalı (Khansari) MVR tekniği ile elde edildiğini belirtmişlerdir. Ancak her iki grup arasında, istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Khansari tekniğinin, sol ventrikülün geometrik yapısını daha iyi koruduğu, bu sayede MVR sonrası artan afterloada karşı oluşan duvar gerilimini, daha belirgin azalttığı ileri sürülmüştür. Ayrıca her iki teknikte elde edilen sonuçlar, standart MVR'a göre çok daha üstün bulunmuştur (13).

Anterior kordal korumalı veya posterior kordal korumalı teknikte yapılan MVR'ı sonrasında LV fonksiyonlarının korunmasında, birbirine yakın olan hemodinamik sonuçlar, iki teknik arasındaki tercihi daha çok şu faktörlere yönlendirir; kolay uygulanabilmesi, tekrar yapılabilmesi ve LVOTO veya kullanılan protez kapakla olumsuz etkileşimlere yol açmaması.

Biz, bu klinik çalışmada kordal muhafaza tekniği olarak, anterior ve posterior kordal koruma tekniğini uyguladık. Anterior yaprak tamamen annulusdan ayrılarak, 2 ayrı segmente bölünmüş ve fazla yaprak dokusu traşlanarak doğal komissürlerin hemen üstüne tekrar bağlanmıştır. Posterior yaprak ve kordaları ise tamamen doğal yapısıyla korunmuştur. Protez olarak, iki hastaya biliflet St.jude kapak, 30 hastaya da Sorin bicarbon bileaflet kapak takıldı. Bu tekniği tercih etmemizin sebebi, 32

hastanın 27 sinin mitral yetmezliği nedeninin, romatizmal ateş olmasıdır. Bu hastalarda, anterior lifletin tam olarak korunmasında teknik güçlükler olmaktadır.

Çalışmamızda, subvalvüler apareyin korunarak MVR yapılan hasta grubu ile, standart tekniğin kullanıldığı hasta grubu karşılaştırıldı. Preoperatif ve postoperatif dönemde sol ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmek amacı ile CI, EFölçümleri, LVED ve LVES çapları ve fonksiyonel kapasiteleri araştırıldı. Elde ettiğimiz sonuçlar, bugüne kadar literatürde yayınlanmış klinik çalışmaların ışığı altında gözden geçirilmiştir.

Bu konuda en deneyimli araştırmacılarından olan, Yutaka okita'nın 1992 yılında yayınlanan çalışmasında uygulanan kordal koruma tekniği, bizim tekniğimizle uyumludur. Karşılaştırmalı iki grupta, 66 hastayı içeren bu çalışmada; subvalvüler aparey korunarak MVR yapılan hasta grubu ile konvansiyonel teknik ile MVR yapılan iki grubun preoperatif ve postoperatif sol ventrikül global EF değerleri ekokardiyografik olarak karşılaştırılmıştır. Bu çalışmanın sonucunda konvansiyonel MVR grubunda preoperatif EF ortalaması 63 ± 12 aynı grupta postoperatif dönemdeki değerlendirmede 53 ± 10 olarak bulunmuştur. EF'nundaki postoperatif dönemdeki bu düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır. Kordal korumalı grupta ise preoperatif EF'u ortalama 57 ± 10 iken, postoperatif dönemde bu değer 60 ± 12 olarak bulunmuş, istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmasa da kordal korumalı MVR grubunda postoperatif dönemde genel olarak sol ventrikül EF'u değerlerinde bir artış gözleendiği belirtilmektedir(16). Bizim çalışmamızda ise konvansiyonel teknikle MVR yapılan hasta grubunda preoperatif ortalama EF'u 52.8 ± 5.6 iken bu değer postoperatif dönemde 47.8 ± 5 olarak bulunmuştur. İki değer arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmamasına rağmen konvansiyonel teknik ile opere edilen grupta ortalama EF'nunda bir azalma bulduk. Kordal korumanın yapıldığı MVR

grubunda ise preoperatif EF ortalama 54.2 ± 7.2 iken bu değer postoperatif dönemde 55.4 ± 7 olarak bulundu. İki değer arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamasına rağmen kordal korumanın uygulandığı MVR grubunda EF'larının konvansiyonel gruba göre postoperatif dönemde daha iyi korunduğu sonucuna vardık. Elde edilen sonuçlar, bizim klinik çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlarla uyumludur. Ayrıca, yazar bu teknikle yapılan MVR'da, anterior mitral yaprağın bölünerek kordal yapıları içermeyen bir bölümünün çıkarılmasını önermektedir. Özellikle romatizmal ateş nedenli mitral yetmezlikli hastalarda, kapağın sıklıkla kalınlaştığı ve daha az katlanabilir olduğu vakalarda dahi, düşük profilli protez kapağın rahatlıkla annulusa yerleştirilebileceğini belirtmiştir. Ayrıca bu teknikle hiçbir hastada LVOTO veya protez kapak disfonksiyonu saptanmadığını ve cerrahi mortalitelerinin olmadığını belirtmiştir (16). Bizim kordal korumalı MVR yapılan hasta grubunda da hiçbir vakada kontrol ekokardiyografiler sonucunda, LVOTO ve protez kapak disfonksiyonu saptanmadığı gibi cerrahi mortalitemiz de yoktur.

Standart teknikle yapılan MVR'nın yanısıra, sadece posterior yaprak ve kordalarının korunduğu teknik ve her iki mitral yaprak ve kordalarının korunduğu MVR'ı sonrası, postoperatif LV fonksiyonlarının karşılaştırıldığı ilk çalışma, 1990 yılında Hani A. Hennien (9) ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır. Hani A. Hennein ve arkadaşlarının toplam 69 hastayı içeren bu klinik çalışmalarında ise 55 hastayı konvansiyonel teknik ile MVR uygulanırken, 9 hastaya subvalvuler apareyin tamamen korunduğu bir teknik ile, 5 hastaya ise sadece posterior lifletin korunduğu bir teknik ile MVR uygulamışlardır. Bu üç grup hastada sol ventrikül fonksiyonları, preoperatif ve postoperatif dönemde global EF'u, Ci, LVED ve LVES'lara bakılarak değerlendirilmiş ayrıca postoperatif altı ay ile bir yıl arasındaki bir dönemde de her üç grubun egzersiz kapasitelerindeki değişim karşılaştırılmıştır.

Konvansiyonel MVR grubunda preoperatif EF'u ortalaması 46 ± 13 iken postoperatif dönemde 35 ± 13 bulunmuştur. Anterior ve posterior lifletin birarada korunduğu MVR grubunda ise preoperatif EF'u ortalama 50 ± 14 iken postoperatif 54 ± 11 olarak bulunmuştur. Sadece posterior lifletin korunduğu grupta preoperatif ortalama EF 48 ± 13 iken postoperatif dönemde 50 ± 12 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada da konvansiyonel grupta ortalama EF değerleri postoperatif dönemde belirgin olarak azalır iken, biliflet kordal koruma uygulanan grupta daha belirgin olmak üzere diğer iki grupta postoperatif dönemde sol ventrikül fonksiyonlarının korunduğu gözlenmektedir. Bu değerler, bizim klinik çalışmamızda elde edilen sonuçlara benzerdir. Yine aynı çalışmada ; konvansiyonel MVR grubunda preoperatif Cİ ortalaması 2.0 ± 0.6 L/dk/m² bulunur iken postoperatif dönemde 2.3 ± 0.7 L/dk/m² olarak bulunmuştur. Biliflet koruma uygulanan grupta preoperatif Cİ ortalaması 2.0 ± 0.3 L/dk/m² iken postoperatif 2.7 ± 0.5 L/dk/m² olarak bulunmuştur. Posterior lifletin korunduğu grupta ise Cİ ortalama 2.1 ± 0.6 L/dk/m² iken postoperatif 2.6 ± 0.9 L/dk/m² olarak bulunmuştur. Bu sonuçlar doğrultusunda Hani A. Hennein ve arkadaşlarının klinik çalışmasında postoperatif Cİ değerlerinin en fazla biliflet korumalı MVR grubunda artmakla beraber posterior liflet korumalı grupta da istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdiği, ancak konvansiyonel MVR grubundaki artışın istatistiksel olarak anlamlı olmasına rağmen diğer iki gruptaki artış kadar belirgin olmadığını belirtmişlerdir. Bizim sonuçlarımızda da biliflet kordal koruma yapılan MVR grubunda preoperatif Cİ ortalaması 2.2 ± 0.36 L/dk/m² iken postoperatif bu değer aynı grupta 2.75 ± 0.50 L/dk/m² olarak bulunmuştur. Konvansiyonel MVR grubunda ise preoperatif Cİ ortalaması 2.3 ± 0.42 L/dk/m² iken aynı grupta postoperatif olarak bu değer 2.4 ± 0.48 L/dk/m² olarak saptanmıştır. Bu sonuçlara

göre bizim klinik çalışmamızda biliflet kordal korumalı grupta Cİ değerleri preoperatif döneme göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde artmış, konvansiyonel MVR grubunda ise Cİ değerleri postoperatif dönemde bir miktar artmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Aynı çalışmada konvansiyonel MVR grubunda LVEDÇ ve LVESÇ ların ekokardiyografik değerlendirmelerinde LVEDÇ preoperatif dönemde ortalama 55 ± 12 mm iken, postoperatif dönemde 51 ± 10 mm, LVESÇ'lar ise preoperatif olarak 46 ± 11 mm iken postoperatif ortalama 38 ± 12 mm olarak bulunmuştur. Biliflet kordal korumalı MVR grubunda ise preoperatif LVEDÇ'lar ortalama 57 ± 8 mm iken, postoperatif ortalama 51 ± 6 mm, LVESÇ'lar ise 44 ± 8 mm iken, postoperatif 36 ± 9 mm olarak belirlenmiştir. Posterior lifletin korunduğu MVR grubunda ise preoperatif LVEDÇ'lar ortalama 55 ± 8 mm iken postoperatif 50 ± 7 mm, LVESÇ'lar ise 45 ± 8 mm iken, postoperatif 40 ± 6 mm olarak bulunmuştur. Bizim klinik çalışmamızda ise konvansiyonel MVR grubunda preoperatif LVEDÇ'lar ortalama 54 ± 10 mm iken, postoperatif 52 ± 11 mm olarak bulunmuş, LVESÇ'lar ise preoperatif ortalama 40 ± 8 mm iken postoperatif 42 ± 8 mm bulunmuştur. Kordal korumalı MVR grubunda ise LVEDÇ'lar preoperatif ortalama 59 ± 12 mm iken, postoperatif bu değer 55 ± 10 mm olarak bulunmuştur. LVESÇ'lar ise preoperatif ortalama 42 ± 7 mm iken postoperatif ortalama 37 ± 6 mm olarak saptandı. Hennein ve ark. larının çalışmasında her üç grupta LVEDÇ ve LVESÇ'ların preoperatif ve postoperatif ekokardiyografik karşılaştırılmasında, konvansiyonel MVR grubunda sol ventrikül çaplarında postoperatif dönemde preoperatif döneme göre belirgin bir farklılık saptanmaz iken, hem sadece posterior lifletin korunduğu hemde biliflet kordal koruma uygulanan MVR grubunda preoperatif döneme göre postoperatif dönemde LVEDÇ ve LVESÇ'lar belirgin olarak azalmıştır. Bu azalma biliflet kordal koruma uygulanan MVR

grubunda daha belirgindir. Bizim klinik çalışmamızda Hennein ve arkadaşlarının çalışmalarının sonuçlarına benzer şekilde konvansiyonel MVR'ı uygulanan grupta LVED ve LVESÇ' larda postoperatif dönemde belirgin bir farklılık saptanmazken, biliflet kordal koruma uygulanan MVR grubunda sol ventriküler sistolik ve diastolik çaplarda istatitksel olarak anlamlı olmasada bir azalma gözledik. Yine Hennein'in aynı çalışmasında her üç gruptaki hastaların postoperatif altı ay ile bir yıllık bir dönem içerisinde efor kapasitelerinin belirlenerek preoperatif dönemle karşılaştırılmaları sonucunda, konvansiyonel grupta yer alan hastaların efor kapasitelerinde bu dönem içerisinde belirgin bir düzelme saptanamaz iken, özellikle biliflet kordal koruma uygulanan grupta yer alan hastaların efor kapasiteleri genel olarak ortalama 4 ± 3 dk kadar artmıştır. Bu grupta hastalar fonksiyonel kapasite olarak postoperatif dönemde genellikle NYHA 'ya göre klas I ve II grupta yer almaktadır. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde konvansiyonel MVR grubunda yer alan hastaların preoperatif dönemde NYHA' ya göre %43.7 i klas I ve II de yer alırken postoperatif yaklaşık 6. ayda yapılan efor testlerinde klas I ve II de yer alan hastaların oranının %62.5 a yükseldiği gözlenmiştir. Biliflet kordal koruma grubunda preoperatif dönemde klas I ve II. grupta yer alan hastaların oranı %37.5 iken, postoperatif bu oran %87.5 olarak bulunmuştur. Her iki çalışmada olduğu gibi efor kapasitelerindeki gibi bu benzer artış, biliflet kordal koruma uygulanan MVR grubundaki hastaların postoperatif dönemde efor kapasitelerinin konvansiyonel gruba göre daha iyi olduğunu göstermiştir. Sadece posterior lifletin korunmasında sol ventrikül fonksiyonlarının korunmasında olumlu etkileri vardır. Ancak bu biliflet kordal koruma uygulanan MVR grubundaki hastalarda olduğu kadar belirgin değildir. Konvansiyonel MVR grubunda ise sol ventrikül fonksiyonları postoperatif

dönemde preoperatif döneme göre korunamadığı gözlenmiştir(9). Bizim çalışma sonuçlarımız literatürdeki sonuçlarla uyumludur

Ülkemizde, romatizmal ateşe bağlı mitral yetmezliği vakalarının 1.sırada olduğu göz önüne alınınca, mitral rekonstrüksiyon yöntemlerinin uygulanmasındaki güçlükler daha kolay anlaşılabilir. Bu tip hastalara rekonstrüktif teknikler uygulansa bile, bir çoğunda, genellikle bir süre sonra, ikinci bir operasyona gerek duyulmaktadır. Bu da genellikle protez kapak replasmanı olmaktadır. Getirdiği ekonomik yükün yanısıra, hastaya yüklediği reoperasyon riski, bu konudaki diğer olumsuzluktur. Günümüzde kullanılan düşük profilli, modern protez kapaklarda, yapısal yetmezlik nadiren saptanmaktadır. Ayrıca bazı klinik çalışmalarda belirtildiği gibi, kordal korumalı tekniklerle yapılan MVR sonrasında hemodinamik sonuçlar, mitral onarım tekniklerinin hemodinamik sonuçlarına yakındır (9,13,16,27,31).

Son yıllarda subvalvüler apareyin total olarak korunmasının, LV fonksiyonlarına postoperatif devrede olumlu etkiler yaptığı genel olarak kabul gören bir görüştür. Bazı cerrahlar, halen posterior yaprak ve kordaları koruyarak MVR yapmaktadırlar. Bu cerrahlara göre, sadece posterior yaprak ve kordaların korunması, hem postoperatif LV fonksiyonlarında yeterli koruma sağlamakta, hem de anterior yaprağın ve kordaların korunmasına bağlı gelişen LVOTO ve yanısıra protez kapak disfonksiyonu riskini ortadan kaldırmaktadır. Literatürde, özellikle son yıllardaki bazı yazılarda,bugörüştün aksine sonuçlar belirtilmektedir. John Rosich, Vincenzo Dottori, Yutaka Okita, Masafumi Natsuaki, ayrı ayrı yayınladıkları çalışmalarda, posterior yaprak muhafazası ve çift yaprak muhafazası ile ameliyat edilen hastalar arasındaki postoperatif LV fonksiyonlarını, çift yaprak ve kordaların korunduğu grupta biraz daha üstün bulmuşlardır. Genellikle bu yazarların ortak görüşü, posterior yaprağın tek başına korunmasının LV fonksiyonlarında

belirgin bir koruma sağladığı, ayrıca MVR sonucu gelişebilen ciddi bir komplikasyon olan posterior duvar rüptürlerini de azalttığı şeklindedir. (6,9,14-16,21). Anterior yaprağın annulusa katlayarak veya fazla yaprak dokularını çıkartarak yapılan koruma teknikleri ile, LVOTO'u ve gelişebilecek kapak disfonksiyonu engellenebilmektedir. Nitekim, her iki teknikle yapılan MVR'ı sonrasında, hiçbir hastada LVOTO'u ve kapak disfonksiyonuna rastlanmadığı, yine bu yazarlarca belirtilmektedir.

Standart MVR'ı sonrası sol ventrikül disfonksiyonunun yüksek prevalansı, beraberinde yüksek operatif mortalite ve zayıf postop egzersiz toleransını da getirir. Literatürde belirtilen klinik çalışmalarda subvalvüler apareyin total olarak korunduğu teknikle yapılan MVR sonrası operatif mortalitenin, standart teknikle yapılan MVR grubuna göre belirgin azaldığı belirtilmektedir. Koruma grubunda, birçok seride operatif mortalite, % 0-4 arasında değişirken standart grupta, % 7-10 arasında olduğu belirtilmektedir. Bu sonuçlar ışığında, kordal korumalı MVR sonrası LV fonksiyonlarının daha iyi korunması nedeni ile mortalite azalmaktadır. Ancak, henüz hiçbir klinik çalışmada uzun dönem sonuçları bildirilmemiştir. Son dönemde, bazı çalışmaların orta uzunlukta sayılabilecek sonuçları yayınlanmıştır (9,10,13,17). Bu sonuçlara göre, kordal muhafazalı hasta grubunda, postoperatif 2-2.5 yıllık takip sonuçlarında, hiçbir hastada LV disfonksiyonu sonucu mortalite saptanmaz iken, standart teknikle MVR yapılan hastalarda, bu dönem içerisinde LV yetmezliğine bağlı ölüm, mortalitenin ilk nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Yine bu çalışmalarda hastaların operasyon sonrası 6 ay ile 1 yıl arasında yapılan egzersiz tolerans testlerinde, kordal korumalı grupta, preoperatif döneme göre fonksiyonel kapasitelerinde belirgin düzelme saptanırken, standart teknikle MVR uygulanan

hastalarda, fonksiyonel kapasitelerin preoperatif döneme göre genellikle aynı kaldığı, hatta bazı hastalarda daha da kötüleştiği göze çarpmaktadır.

Bizim çalışmamızda, standart teknikle ameliyat edilen 1 hastada postoperatif erken dönemde, düşük kalp debisi nedeni ile mortalite oldu (% 6.2). Subvalvüler apareyin korunduğu 16 hastada ise operatif mortalite saptanmadı. Ayrıca, her iki hasta grubu arasında yoğun bakım dönemindeki gözlemlerimizde, kordal muhafaza grubuna ait hastalarda daha az ve kısa süreli inotrop ilaç gereksinimi saptanırken, standart MVR grubunda inotrop gereksiniminin daha sık ve uzun süreli olduğunu gözledik. Ayrıca bu hastaların hastanede yatış süreleri boyunca ,standart MVR uygulanan hastaların daha fazla digoksin ve diüretik ihtiyacı olduğu saptanmıştır. Postoperatif 6 ayda yaptığımız egzersiz tolerans testlerinde ,kordal korumalı grupta belirgin düzelme saptanırken, diğer gruptaki hastalarda bu düzelmeyi saptayamadık. Elde edilen sonuçlar, literatürdeki çeşitli yayınlardaki elde edilen sonuçlarla uyumludur (9,14,17,21,27).

Biz, elde edilen sonuçlar doğrultusunda, kordal koruma uygulanan grupta LV fonksiyonlarının daha iyi korunduğu sonucuna ulaştık. Kullandığımız tekniğe bağlı olarak, hiçbir hastada LVOTO ve protez kapak disfonksiyonu gelişmedi. Kronik MY'de MVR sonrası gelişebilen sol ventrikül disfonksiyonunun en aza indirgenmesinde, operasyon zamanlamasının olduğu kadar, posterior yaprak ve kordaların yanısıra anterior yaprak ve kordalarının da korunarak MVR yapılmasının yararlı olacağı görüşündeyiz.

ÖZET

Kronik izole mitral yetmezliği olan hastaların cerrahi tedavisi için günümüzde kullanılan en yaygın yöntem, konvansiyonel teknikle yapılan mitral valv replasmanıdır. Bu teknikte, kapağın rezeksiyonu papiller kasların uç kısımlarını da içerecek şekilde yapılmakta; kapakçık- korda- papiller kas bütünlüğü tamamen ortadan kaldırılmaktadır.

Konvansiyonel teknikle ameliyat edilen hastalarda tesbit edilen mortalite ve morbiditenin, büyük oranda kapak apareyinin bütünü ile rezeksiyonu sonucunda sol ventrikül fonksiyonlarına katkısının ortadan kalkmasına bağlı olduğu düşüncesi , 1960 lı yıllardan başlayarak kapak apareyinin korunmasına yönelik çalışmaları başlatmıştır. 1964 te, ilk kez C. Walton Lillehei posterior mitral leafleti koruyarak yapılan MVR nin olumlu sonuçlarını bildirmiştir. Son yıllarda ise mitral kapak apareyinin bütünü ile korunması gündemdedir.

Akdeniz Üniversitesi Kalp- Damar Cerrahisi kliniğinde, izole mitral yetmezliği tanısı alan hastalardan 16 sına mitral kapak apareyi korunarak MVR yapıldı (Grup I) Kapak apareyi bütünüyle ya da kısmen de olsa korunamayan hastalardan 16 sı ise kontrol grubu olarak kullanıldı (Grup II) Her iki grubun sol ventrikül fonksiyonlarının karşılaştırılması yapıldı.

Preoperatif ve postoperatif yapılan karşılaştırmalarda, ejeksiyon fraksiyonu (EF) ölçümlerinde, Grup I de EF nin korunduğu (%54.2 ± 7.2 ve %55.4± 7.0), oysa Grup II de EF nin bir miktar azaldığı tesbit edildi (%52.8±5.6 ve %47.8±5.0); her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Kardiyak indeks (CI) ölçümlerinde ise Grup I de artış olduğu (2.2±0.36 ve 2.7± 0.5 L/m²/dk), grup II de ise önemli fark olmadığı (2.3± 0.42 ve 2.4±0.48 L/m²/dk) görüldü; her iki grup

arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tesbit edildi. Sol ventrikül diastol sonu çapları karşılaştırıldığında, Grup I de (59 ± 12 mm ve 55 ± 10 mm), ve Grup II de (54 ± 10 mm ve 52 ± 1 mm) bir miktar azalma olduğu ancak her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü. Sistol sonu çapların ölçümlerinde, Grup I (42 ± 7 mm ve 37 ± 6 mm) ve Grup II (40 ± 8 mm ve 42 ± 8 mm) arasında anlamlı istatistiksel fark olmamasına karşın, Grup I lehine azalma olduğu tesbit edildi.

Postoperatif 6 Ayda her iki grubun fonksiyonel kapasiteleri değerlendirildiğinde, Grup I de hastalarda en az 1 Class (NYHA) düzelme olduğu gözlenirken Grup II deki hastaların fonksiyonel kapasitelerinin değişmemiş olduğu tesbit edildi.

Grup I de operatif mortalite olmadı Grup II de ise bir hasta postoperatif 28. Günde, düşük kalp debisi sendromu nedeni ile kaybedildi.

Çalışma sırasında elde edilen veriler, literatür verileri ile uyumlu idi.

Subvalvüler apareyin korunduğu grupta hiçbir hastada kapakçık disfonksiyonu ya da sol ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonuna rastlanmadı.

Biz elde ettiğimiz sonuçlar doğrultusunda, sol ventrikül fonksiyonlarına olumlu etkisi nedeni ile MVR nın subvalvüler yapının korunarak yapılmasının, konvansiyonel tekniğe oranla daha iyi sonuçlar vereceği kanısına vardık.

KAYNAKLAR

1. Kirklin CW, Barret-Boys BG : Cardiac valves. In cardiac surgery 2nd Ed. Ed: Kirklin CW, Barret-Boys BG, Churchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, Melbourne, Tokyo, 1993; 426-32.
2. Bozer AY : Kalp hastalıkları ve cerrahisi. Volum II, 1.baskı. Ed:Bozer AY, Ayyıldız Matbaası, Ankara, 1985; 803-12
3. Braunwald E : Valvular heart disease. In hearth disease : A textbook of cardiovascular medicine found ed. Ed: Braunwald E, WB Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1992; 1018-35
4. Sabistan DC, Spencer FC: Acquired disease of the mitral valve in Gibbon's surgery of the chest. Fourth edition, volum II. Ed:Spencer FC, WB Saunders Company, Janeiro, Sydney, Tokyo, 1983; 1225-53
5. Baue AA, Geha AS, Hammond GL, Laks H, Naunheim KS : Acquired disease of the mitral valve in Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery. Fifth edition, volum II. Ed. Duran MG, Prectic Hall, International Inc , London, Sydney, Toronto, Mexico, New Delhi, Tokyo, 1991; 1677-96.
6. Yutaka O, Shigehito M, Kenzi K: Analysis of left ventricular mation after mitral valve replacement with a technique of preservation off all chordac tendineae. J Thorac Cardiovasc Surg, 1992; 104: 786-95
7. Gerda LRZ, Ben JD, Hars A: Huysmans mitral valve anatomy and morphology. J Card Surg 1994; 9 (suppl): 255-61.
8. Hani AH, Michael J, Cristopher DS : Left ventricular function in experimental mitral regurgitation with intact chordae tendineae. Thorac Cardiovasc Surg, 1993; 105: 624-32

9. Hani AH, Julie AS, Charles LI : Comparative assessment of chordal preservation versus chordal resection during mitral valve replacement. J Thorac Cardiovasc Surg, 1990; 99: 828-37.
10. Shigehito M, Kenzi K, Yuichi U: Mitral valve replacement with preservation of chordae tendineae and papillary muscles. Ann Thorac Surg, 1995; 60: 225-6.
11. David EH, George EH, Marek AN: Physiologic role of the mitral apparatus in left ventricular regional mechanics, contraction synergy, and global systolic performance. J Thorac Cardiovasc Surg, 1989; 97: 521-33.
12. Thomas J, Vander S, Linda AP, Jonathan FM: Mitral valve replacement with complete retention of native leaflets. Ann Thorac Surg, 1995; 59: 52-5.
13. Mare RM, Abe Jr DA, George T: Daughters II. Experimental evaluation of different chordal preservation methods during mitral valve replacement. Ann Thorac Surg, 1994; 58: 931-44.
14. Vincenzo D, Luca B, Antonio L: Initial experience of mitral valve replacement with total preservation of both valve leaflets. Texas Heart Institute Journal, 1994; 21: 215-9.
15. John DR, Blase AC, Bruce WU: Mitral valve replacement with and without chordal preservation in patients with chronic mitral regurgitation. Circulation 1992; 86: 1718-26.
16. Masafumi N, Tsuyoshi I, Shinji T : Importance of preserving the mitral subvalvular apparatus in mitral valve replacement. Ann Thorac Surg, 1996; 585-90.
17. Colleen FS, Thomas AP, Gary SK : Mitral valve replacement : Technique to preserve the subvalvular apparatus. Ann Thorac Surg, 1995; 59: 1027-9.

AKDENIZ GASTROENTEROLOJİ VE
MEDİSİNE DERGİSİ

18. David HH, Scott R, Walter GW: Effects of standart mitral valve replacement on left ventricular function. *Ann Thorac Surg*, 1990; 49: 866-74.
19. Claudio Z, Robert JMF, Elvio B: Artificial mitral valve chordae : Experimental and clinical experience. *Ann Thorac Surg*, 1990; 50: 367-73.
20. Tirone ED, Robert JB, Maria CB: Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1984; 88: 718-25.
21. David EH, Peter DC, Geraldine CD: Relative contributions of the anterior and posterior mitral chordae tendineae to canine global left ventricular systolic function. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1987; 93: 45-55.
22. Paul AS, Charles MP, Tirone AD. Toward a better understanding of the etiology of left ventricular dysfunction after mitral valve replacement : An experimental study with possible clinical implications. *Ann Thorac Surg*, 41: 363-71, April 1986.
23. Shigeto M, Kenzi K, Yuichi U. Mitral valve replacement with preservation of chordae tendineae and papillary muscles. *Ann Thorac Surg*, 45: 28-34, Jan 1988.
24. Alan DW, Julio EP, Benico B: Left ventricular out flow obstruction resulting from insertion of mitral prostheses leaving the native leaflets intact : Adverse clinical outcome in seven patients. *Am Heart Journal* 1991; 122: 483.
25. Thomas WB, Daniel S, Pinhas S: Prediction of outcome after valve replacement for rheumatic mitral regurgitation in the era of chordal preservation. *Circulation* 1994; 89: 191-7.

26. Masashi K, Tirone ED, Vivek R: Late hemodynamic effects of the preserved papillary muscles during mitral valve replacement. *Circulation* 1994; 90 Part II: II-190- II-194
27. Michael HC, Julianne S, Charles AO: Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. *Circulation* 1990; 81: 1173-81.
28. Michael RZ, Masaaki T, Kiyoharu N: Effects of left ventricular volume overload produced by mitral regurgitation on diastolic function. *Am J Physiol*, 261: H1471-80, 1991.
29. Dağsalı S: Mitral kapak cerrahisi. *Haydarpaşa Kardiyoloji ve Kardiyovasküler Cerrahi Bülteni*, 1995; 3: 78-82.
30. Van Rijk Zwikker GL, Schipperheyn Huysmans HA: The influence of mitral valve prosthesis on rigid mitral ring and left ventricular pump function. *Circulation* 1989; 80 (suppl I): 1-7
31. Van Rijk Zwikker GL, Mast F, Schipperheyn JJ, et al: Comparison of rigid and flexible rings for annuloplasty of the porcine mitral valve. *Circulation* 1990; 82 (suppl IV): 58-64.
32. Levine RA, Triulzi MO, Harrigen P, et al: The relationship of mitral annular shape to the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation* 1987; 4: 756-67.
33. Dunn JM : Porcine valve durability in children. *Ann Thorac Surg*, 44: 164, 1987.
34. Hetzer R, Bougioukas G, Franz M, Borst HG: Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendineae revival of a seemingly forgotten concept. *Cardiovasc Surg*, 1983; 31: 291-6.

35. David TE, burns RZ, Bacchus CM, Druck MN, Weisel RD: Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendinae. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1984; 88: 718-25.
36. Bonchek LI, Olinger GN, Siegel R, Tresh DD, Kelan MR Jr: Left ventricular performance after mitral reconstruction for mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1984; 88: 122-7.
37. Deutsch HJ, Curtius JM, Bongarth C, et al: Left ventricular geometry and function before and after mitral valve replacement. *J Heart Valve Dis*, 1994; 3: 288-93.
38. Yunn KL, Fan JI, Rayhill SC, et al: Importance of the mitral subvalvular apparatus for leftventricular segmental systolic mechanics. *Circulation* 1990; 82 (suppl 4): 89-104.
39. Taşdemir O, Katircioğlu F, Catay Z, et al: Clinical results mitral valve replacement with and without preservation of the posterior mitral valve leaflet and subvalvular apparatus. *J Cardiovasc Surg*, 1991; 32: 509-15.
40. Goon DA, Mohr R, Lavee J, Serraf A, Smolinsky A: Preservation of the posterior leaflet during mechanical valve replacement for ischemic mitral regurgitation and complete myocardial revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1988; 96: 253-60.
41. Carabello BA, Nakano K, Corin W, Biederman R, Spann JF Jr: Left ventricular function in experimental volume overload hypertrophy. *Am J Physiol*- 1989; 256: H974-81
42. Ishihara K, Zile MR, Kanazawa S, et al: Left ventricular mechanics and myocyte function after connection of experimental chronic mitral regurgitation

- by combined mitral valve replacement and preservation of the native mitral valve apparatus. *Circulation* 1982; 86(suppl 2): 16-25.
43. David TE: Mitral replacement with preservation of chordae tendineae : rationale and technical considerations. *Ann Thorac Surg* 1986; 41: 680-2.
 44. Rose EA, Oz MC: Preservation of anterior leaflet chordae tendineae during mitral valve replacement *Ann Thorac Surg*, 1992; 57: 768-9.
 45. Feikes HL, Daugharty ZB, Perry ZE, Bell JH, Hleb RE, Johnson GH: Preservation of all chordae tendineae and papillary muscle during mitral valve replacement with a tilting disc valve. *J Cardiac Surg* 1990; 5: 81-8
 46. Gams E, Hagl S, Schand H, Helmisch W, Mendler N, Sebening F Significance of the subvalvular apparatus for left ventricular dimensions and systolic function : Experimental replacement of the mitral valve. *Thorac Cardiovasc Surg*, 1991; 39: 5-12.
 47. Yun KI, Miller DC: Mitral valve repair versus replacement. *Cardiol Clin* 1991; 9(2): 315-27.
 48. Crauer JM, Cohen C, Weintraub WS: Case-matched comparison of mitral valve replacement and repair. *Ann Thorac Surg*, 1990; 49: 964-9
 49. Oe M, Asou T, Kawachi Y, et al: Effects of preserving mitral apparatus on ventricular systolic function in mitral valve operations in dogs *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1993; 106: 1138-46
 50. Nakano K, Swindle MM, Spinale F, et al: Depressed contractile function due to canine mitral regurgitation improves after correction of the volume overload *J Clin Invest* 1991; 87: 2153-61.
 51. Sarris GE, Fan JJ, Niczyporuk MA, Derby GC, Handen CE, Miller DC: Global and regional left ventricular systolic performance in the insitu ejecting canine

- heart : Importance of the mitral apparatus. *Circulation* 1989; 80 (suppl 1): 24-42.
52. Miller DW, Johnson DD, Ivey TD, Does preservation of the posterior chordae tendineae enhance survival during mitral valve replacement? *Ann Thorac Surg* 28:22, 1978.
 53. Asano K, Furuse A: Techniques of modified mitral valve replacement with preservation of the posterior leaflet and chordae tendineae *J Thorac Cardiovasc Surg* 35:206,1987.
 54. Miki S, Kusuhara K, Ueda Y. et al: Mitral valve replacement with preservation of chordae tendineae and papillary muscles. *Ann Thorac Surg* 45:28,1988
 55. Yagyu K, Matsumoto H, Asano K: Importance of the mitral complex in left ventricular contraction an analysis of the results of mitral valve replacement with preservation of the posterior mitral complex. *Thorac Cardiovasc Surg* 35:166,1987.
 56. Sarris GE, Miller DC: Valvular -Ventricular interaction: The importance of the mitral chordae tendineae interms of global left ventricular systolic function. *J Cardiac Surg* 35:215, 1988.
 57. Spencer FC, Galloway AC, Colvin SB: A clinical evaluation of the hypothesis that rupture of the left ventricle following mitral valve replacement can be prevented by preservation of the chordae of the mural leaflet *Ann Thorac Surg* 202:673 1985.
 58. Mok CK, Cheung DLC, Chiu CSW, et al: An unusual lethal complication of chordae tendineae in mitral valve replacement *J Thorac Cardiovasc Surg* 95: 534, 1984

- 59 Lillehei CW, Levy MC, Bonnabeau RC. Mitral valve replacement with preservation of the papillary muscles and the chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1964;47:532-43