

TC.
ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KALP ve DAMAR
CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**İSKEMİK MİTRAL YETMEZLİĞİNDE CERRAHİ
TEDAVİ YÖNTEMLERİ VE KLİNİK SONUÇLARI**
(Retrospektif Klinik Çalışma)

UZMANLIK TEZİ

Dr. Barış UYMAZ

TEZ DANIŞMANI
Prof.Dr. Atilla ARAL

Ankara, 2004

ÖNSÖZ

"İskemik Mitral Yetmezliğinde Cerrahi Tedavi Yöntemleri ve Klinik Sonuçları" konulu tez çalışmamda ve asistanlık dönemim boyunca yardım, katkı, fikir ve bilgisini esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Hakkı AKALIN'a; tüm asistanlık dönemim boyunca eğitimim ve yetişmemde sonsuz katkısı olan değerli hocam Prof. Dr. Ümit ÖZYURDA'ya; klinik çalışmalarım boyunca katkı ve yardımlarda bulunan Tıp Fakültesi Dekanımız değerli hocam Prof. Dr. Tümer ÇORAPÇIOĞLU'na; deneyim, bilgi ve katkılarını esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Kemalettin UÇANOK, Prof. Dr. Adnan UYSALEL, Prof. Dr. Bülent KAYA, Prof. Dr. Refik TAŞÖZ, Prof. Dr. Neyir Tuncay EREN'e; tez danışmanlığı yanında tezimin hazırlanmasında yardımlarını esirgemeyen Prof. Dr. Atilla ARAL'a; tezimin her aşamasında fikir, bilgi ve yardımlarıyla desteklerini esirgemeyen Doç. Dr. Rüçhan AKAR, Doç. Dr. Levent YAZICIOĞLU, Doç. Dr. Sadık ERYILMAZ, Op. Dr. Mustafa ŞIRLAK ve Op. Dr. Zeynep B. EYİLETEN ve tüm asistan arkadaşlarıma; kısa bir süre dahi olsa her zaman yanımda olan ve yardımlarını esirgemeyen merhum Op.Dr.Haldun ÖZBERRAK'a ve her zaman bana sonsuz destek veren eşim Özge K. UYMAZ'a ve AİLEM'e; bu tezin hazırlanmasında ve yetişmemde katkıları bulunan adlarını sayamadığım herkese sonsuz teşekkür ve minnettarlıklarımı sunarım.

Dr. Barış UYMAZ

İÇİNDEKİLER

1.AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Mitral Kapak Anatomisi.....	3
2.2.Mitral Onarım Ameliyatlarının Tarihçesi	11
2.3.İskemik Mitral Yetmezliğinin Tanımlaması ve Genel Patofizyolojisi.....	14
2.4.İskemik Mitral Yetmezliğinin Doğal Seyri.....	25
2.5.Akut İskemik Mitral Yetmezliği	26
2.6.Episodik İskemik Mitral Yetmezliği	34
2.7.Kronik İskemik Mitral Yetmezliği	35
2.8.Mitral Kapağın Fonksiyonel Değerlendirmesi.....	43
2.9.Hasta Seçimi ve Operasyon Planı	46
2.10.İskemik Mitral Yetmezliğinde Cerrahi Tedavi Prosedürleri...48	
2.11.İskemik Mitral Yetmezliğinin Ekokardiyografik Değerlendirilmesi	57
3.GEREÇ VE YÖNTEMLER	60
3.1.Hasta Seçim Kriterleri	60
3.2.Operatif Teknik	61
3.3.Postoperatif ve Taburculuk Sonrası Takip	63
3.4.İstatiksel Analiz.....	64
4.BULGULAR	65
4.1.Demografik Veriler	65
4.2.Hastane ve Geç Dönem Mortalitesi.....	74
4.3.Ejeksiyon Fraksiyonları, NYHA ve Mitral Yetmezlik Değişimlerinin İncelenmesi.....	85
5.TARTIŞMA	92
6.SONUÇ	111
7.ÖZET	113
8.SUMMARY	115
9.KAYNAKLAR	117

1.AMAÇ

İskemik mitral yetmezliği, koroner arter hastalığının bir komplikasyonudur ve bir veya daha fazla koroner arterin tam veya parsiyel obstrüksiyonu sonrası gelişir(1,2). Papiller adale rüptürü, papiller adale geometrisindeki bozulmalar, ventrikül duvarında anevrizma formasyonu, anüler dilatasyon iskemik mitral yetmezliği'ne neden olurken hemen herzaman bölgesel veya global ventrikül disfonksiyonu ile birlikte seyrederek(3,4).

The SAVE (Survival and Ventricular Enlargement) adlı çalışmada miyokard enfarktüsü sonrasında iskemik mitral yetmezliği gelişme insidansı %19.4 olarak saptanmıştır(5). Koroner anjiyografi yapılan hastaların %3'ünde (6), koroner arter bypass cerrahisi uygulanan hastaların %4-5'inde iskemik mitral yetmezliği saptanmıştır (7).

İskemik mitral yetmezliğin'de cerrahi, yüksek operatif risk içerik ve mortalite oranları izole koroner bypass cerrahisinden veya mitral kapağın diğer etyolojik nedenlerle onarımından daha yüksek seyrederek. Cerrahi tedavi seçenekleri merkezden merkeze farklılıklar göstermektedir. İzole koroner bypass cerrahisi, mitral kapağın sütür veya ring ile onarımı, subvalvüler aparatın korunduğu mitral kapak replasmanı, sol ventriküloplasti ameliyatları cerrahi tedavi seçenekleri arasındadır.

Günümüzde iskemik mitral yetmezliğinde cerrahi tedavi seçenekleri tartışmalıdır ve kabul edilmiş evrensel bir tedavi yöntemi mevcut değildir. Hatalı yaklaşımlar yüksek mortalite ve morbidite ile sonuçlanmaktadır. Diğer yandan yaşamını sürdürebilen hastalarda rezidüel mitral yetmezliği nedeniyle yaşam kaliteleri ileri derecede

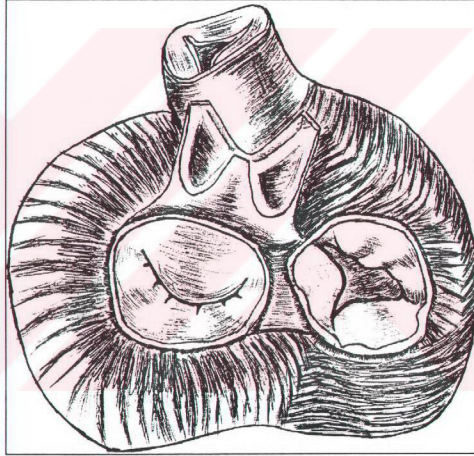
bozulmakta, sık hospitalizasyon ve yüksek maliyetler ortaya çıkmaktadır.

Tezimde kliniğimizde iskemik mitral yetmezliği bulunan koroner arter hastalarımıza olan yaklaşımızı ve bu hastalardaki cerrahi sonuçlarını anlatmak istiyorum.

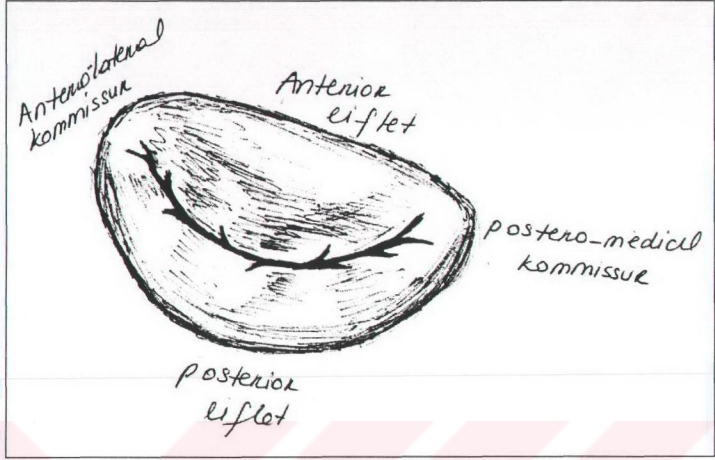
2. GENEL BİLGİLER

2.1.ANATOMİ

Mitral kapak kompleks yapıdadır, fonksiyonel bütünlük sağlamak için anatomik komponentleri uyumlu olarak çalışmaktadır. Mitral kapak; leafletler, annulus, korda tendinea, papiller adaleler, sol ventrikül ve sol atriyumdan oluşur(Şekil 1) (Şekil 2).



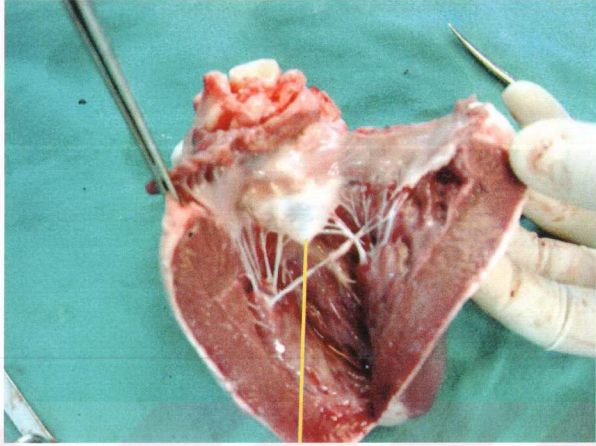
Şekil 1:Mitral kapağın diğer kapaklarla olan ilişkisi



Şekil 2: Sol atriyumdan bakıldığında mitral kapağın kesit görüntüsü

Leafletler: Mitral kapak sol ventriküle kadar uzanır. İki leafletten oluşur: anterior (aortik) ve posterior (mural). Leafletler direkt anulusa tutunur ve leafletlere papiller adaleler primer ve sekonder kordalar vasıtası ile bağlanır. Anterior mitral leaflet semisirküler yapıdadır, müsküler septumdan posteromediyal yönde diagonal olarak uzanır ve orifisi geçer sol ventrikülün anterolateral duvarına tutunur.

Anterior leaflet kalbin fibröz iskeletinin devamı olarak seyreder. Bu leaflet aortun nonkoroner ve sol koroner kuspü ile ilişkilidir ve arada subaortik ring bulunur. Buna karşın anterior leaflet anulusun %35-45'lik kısmını işgal eder, bu alan hemen hemen posterior leafletle eş bir alandır. Leafletler anulusa, anterolateral ve posteromediyal komissürlerle aracılığıyla bağlanırlar(Şekil 3).



Anterior Leaflet

Şekil 3: Mitral kapağın anterior ve posterior leafletleri ve papiller adalelerle olan ilişkisi

Posterior leaflet dikdörtgen şeklindedir ve her iki komissural alan arasındaki kapak dokusu posterior leafleti oluşturmaktadır. Serbest kenarında iki adet yarıkla (kleft) üç kısma ayrılmıştır (scallop): büyük veya orta scallop, posteromediyal scallop, anterolateral scallop. Yelpaze şeklindeki korda leaflet içine sokulmakta ve her scallops arasındaki klefti tanımlamaktadır. Posterior leafletin hareketi anterior leaflete göre daha kısıtlıdır. Bununla birlikte her iki leafletin birbirini destekleyen hareketi sayesinde yeterli kapanma sağlanır.

Mitral leafletin yüzeyi kordaların yapışma alanına göre üç hatta bölünür; bu alanlar kordaların yapışma alanına ve normal kapak fonksiyonu sırasındaki leaflet kapanmasına bağlıdır. Kapanma alanı anterior ve posterior leafletlerin sistolde serbest kenarlarının kapanması

ile oluşan temas yüzeyindedir. Diğer iki alan normal kapağın kapanması esnasında bulunur. Clear zone, sol atriyumda sistol sırasında kanın dolması sırasında temas eder ve daha periferdedir. Bu kısım ventrikül kontraksiyonu sırasında atriyumda doğru şişer. Bazal zone ise clear zone ile annulus arasındadır, sol ventrikülün trabeküla karnesinden köken alan bazal korda tendinöyaların (tersiyer korda) bağlandığı yerdir. Bazal zone sadece posteriyor leaflette bulunur. Leafletlerin kanlanması çok iyi bilinmemesine rağmen anterior leaflet kugel arterinin dallarından beslenir. Kugel arteri ise sağ koroner arterin veya proksimal sirkumfleks arterin dalıdır.

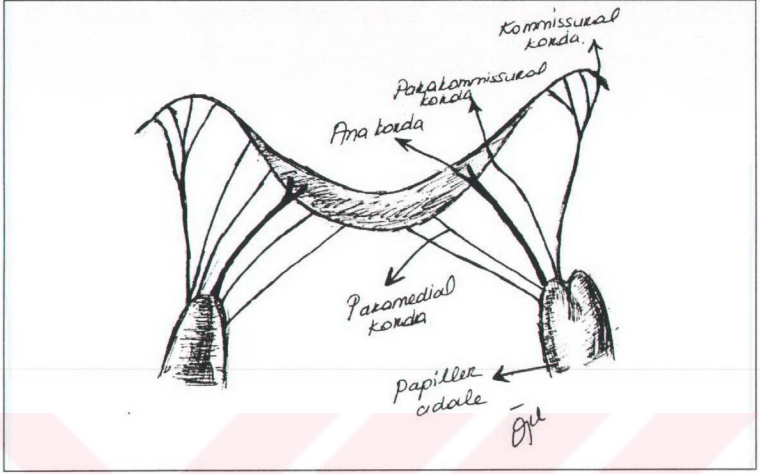
Anulus: Mitral kapak annulusu leafletlerin tutunduğu, atriyum ve ventrikülün kaslı liflerinden oluşmuştur. Esnek bir yapıya sahip olup, her sistolde çapı %20-30 oranında azalır. Mitral orifis de şeklini değiştirebilir; sistolde eliptik, geç diyastolde ise sirküler hal alır. Mitral annulusun bu esnekliği oldukça önemli bir fonksiyondur şöyle ki bu esneklikle sistol sırasında leafletlerin koaptasyonunu artırırken diyastolde ise anüler çapın artmasını sağlar. Sayısal değerler vermek gerekirse anüler çap sistolde $5.2 \pm 1.6 \text{ cm}^2$ iken diyastolde ise çap $7.1 \pm 1.8 \text{ cm}^2$ dir.

Anulusun şekil ve boyut değişiklikleri anterior leafletin bazalindeki atrial miyokardiyal hücreler ve sol ventrikülün bazalindeki bazokonstrüktör kasların (bulbospiral ve sinospiral dallar) kontraksiyonu ve relaksasyonu ile olur. Anulusun bu dinamik yapısı anüloplasti yöntemi seçiminde oldukça önemlidir. Horizontal planda mitral annulus eyer şeklindedir. Anteriyorda annulus fibröz iskeletle komşudur. Anterior annulusun fleksibilitesi ve esneme kapasitesi sınırlıdır. Posterior annulus daha fleksibldir ve herhangi sınırlayıcı rijit bir yapı ile komşuluğu

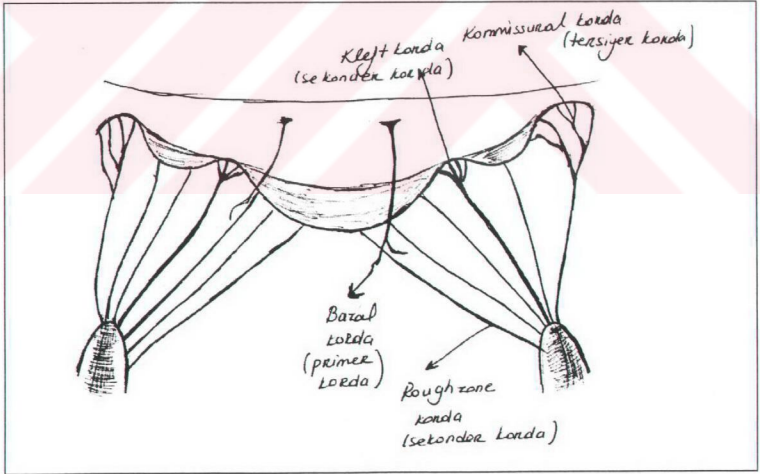
yoktur. Bunun klinikteki önemi mitral yetmezliğinde anulus dilatasyonu genellikle posterior taraftan olur.

Mitral anulusu bir çok önemli yapı çevreler. Sirkumfleks koroner arter mitral annulusun lateralinde posteriyor atrioventriküler olukta seyredir. Koroner sinüs aynı olukta daha mediyalde seyredir. Atrioventriküler düğüm arteri sıklıkla sağ koronerin dalı olup, anterior leafletin arkasında posteromediyal kommissurun yanında seyredir. Aort kapak anterior ve posterior fibröz trigon arasında bulunur. His düğümü posterior trigonda bulunur. Tüm bu yapılar mitral kapak cerrahisi sırasında hasarlanabilir.

Chorda Tendineya: Kordalar sol ventrikülün serbest duvarı ya da papiller adale ile kapak arasında uzanan fibröz dokudan zengin kuvvetli yapılardır. İki leaflete bağlanmadan önce kordalar kendi aralarında alt bölümlere ayrılırlar. Bu bölümler; primer, sekonder, tersiyer'dir. Primer korda direkt olarak leafletlerin serbest kenarına tutunur. Primer kordaların görevi kapakların yetmezlik veya prolapsusuna engel olacak şekilde temas yüzeylerinin (rough zone) koaptasyonunun tam olmasını sağlamaktır. Mitral kapak yetmezliği gelişince sistol sırasında ilerler ve koaptasyon azalır. Sekonder korda leafletin ventriküler yüzeyine, kapanma zonu ile clear zone arasındaki hat boyunca tutunur. Bu korda ventrikül fonksiyonlarının devam etmesi için çok önemlidir. Sekonder korda ventrikülün kuvvetli kontraksiyonuna izin verir, bu kordanın olmadığı varsayarsak ventrikül küre şeklini alır ve verimi düşer. Sekonder korda ventrikülün koni şeklini almasını ve daha randımanlı çalışmasını sağlar. Tersiyer korda sadece posterior leaflette bulunur. Bu korda, direkt sol ventrikül duvarından yada küçük bir trabeküler karnaeadan çıkar ve leafletin annulusa yakın kısmına tutunur(Şekil 4-5).

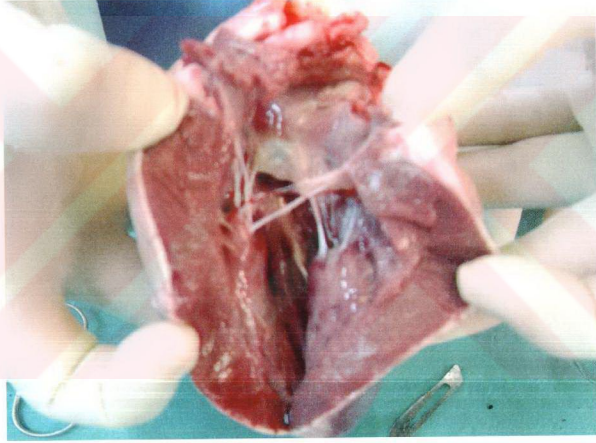


Şekil 4: Mitral anterior leafletin kordaları



Şekil 5: Mitral posterior leafletin kordaları

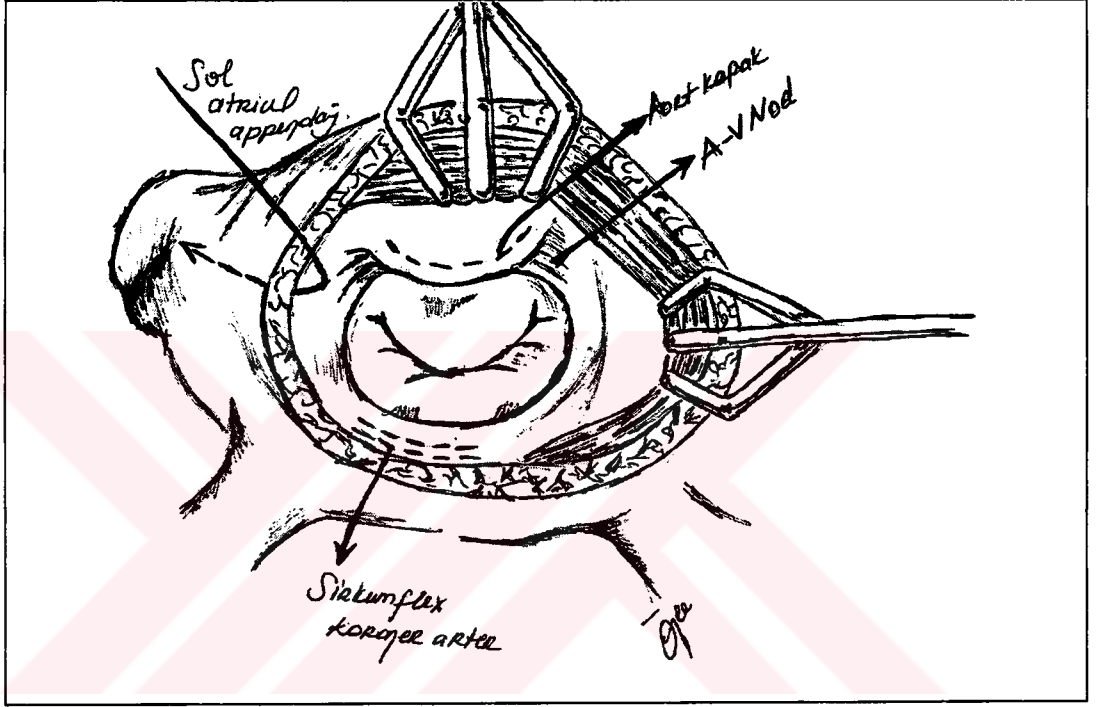
Papiller Adaleler: Anterolateral ve posteromediyal olarak iki grup halindedirler (Şekil 6). Korda tendineyalar aracılığı ile kapak leafletlerine bağlanırlar. Anterolateral papiller adaleye iki koldan kan akışı olur; sol ana koroner arter (LAD)'in diyagonal dalları ve sirkumfleksin obtus marjinal dallarından. Posteromediyal adaleye kan akışı ise sirkumfleks arter yada sağ koroner arterin distal dalından olur. Tek koldan kan sunumu nedeniyle posteromediyal papiller adalede infarktı daha sık olur .



Şekil 6: Anterolateral ve posteromediyal papiller adalelerin mitral kapağın anterior ve posterior leafletlerle olan ilişkisi

Sol ventrikül: Sol ventrikül duvarının posterioru ve papiller adaleler kapağın kapanması ve yeterli fonksiyon sağlaması için çok önemli rol oynar. Papiller adaleler ventrikül duvarına paralel olarak dizilmiştir ve kordalar vasıtası ile leafletlerin serbest kenarlarına

bağlanırlar. Kaslar trabeküler karnaeadan çıkabilir tek, çift başlı veya dizi şeklinde sol ventrikül duvarından köken alabilir. İzovolumetrik kontraksiyon sırasında mitral leaflet aşağı doğru çekilir. Ventriküler dilatasyon papiller adalelerin aynı hizaya gelmesi ve gerilmesini etkiler ve kapak yetmezliği gelişir.



Şekil 7: Mitral anulusun etrafındaki önemli yapılar

2.2. MİTRAL ONARIM AMELİYATLARININ TARİHÇESİ

Mitral kapağın onarımı yeni bir tedavi yöntemi değildir.1902 yılında Sir Thomas Lauder Brunton mitral stenozunda ilk başarılı operasyonu yapmıştır.1922 yılında Allen ve Graham optik sistemle görüntülenen mitral kapakta yaptıkları valvülütomide başarısız olmuşlardır. Aynı yıllarda Cutler ve Levine mitral kapağın bir bölümünü rezeke ettiler ve mitral yetmezliğinin stenoza göre daha iyi tolere edildiğini düşündüler. Takibinde başarısızlıklar nedeniyle bu yöntem terk edildi.

1925 yılında Souttar mitral kapağı sol atrial apendajdan soktuğu parmağı yardımıyla dilate etmeyi başardı. Mitral kapak cerrahisindeki ilerleme Harken ve Bailey e kadar yaklaşık 20 yıl kadar duraklamıştır. Harken ve Bailey komissürotomi ile mitral kapağın serbestleştirilmesinin mitral yetmezliğinin gelişimini önlediğini vurgulamışlardır. 1955 yılında Logan ve Turnerın geliştirdikleri mitral dilatör ile kolay bir şekilde komissurotomi yapmışlardır.

Mitral yetmezliği düzeltmek amacıyla yapılan ilk cerrahi girişimler içinde bir çok denemeler yapılmıştır, bunlar içinde regürjitan akımın bloklanması, sol ventrikülün pediküllü greftlerle tespit edilmesi ve çepeçevre suture ile anulüsün dikilmesi bulunmaktadır. Suture ile yapılan bu ilk işlem 1938 yılında Glover ve Davilla tarafından yapılmıştır. Bu ameliyat anuloplasti işleminin temelini oluşturmaktadır. Sonraki dönemde ise Bailey ve Hirose mitral yetmezliğinde valvüloplasti için yeni teknikler kullanmışlardır.

1953 yılında Gibbon tarafından mitral kapak cerrahisinde kalp akciğer makinesinin kullanıma girmesi ile mitral kapağın direkt olarak görülebildi ve mitral yetmezliğin tedavisinde bir çok yöntemler

geliştirilmeye başlandı. Lillehei ve arkadaşları pür mitral yetmezliği olan hastada mitral anüloplasti ile tedaviyi ilk deneyenlerdendir. 1961 yılında Starr ve Edwards ilk mitral kapak replasmanını yaparak mitral kapak hastalıklarının tedavisinde devrim yapmışlardır. Mitral kapak replasmanı açık mitral komissurotomiye uygun olmayan hastalarda ilk tercih olmaya başlamıştır.

İlk kapak replasmanını takip eden yirmi yıllık süreç içinde pek çok kapak geliştirilmiştir. 1969 yılında Carpentier glutaraldehit ile muamele edilmiş porcine heterogreft kapağı geliştirdi, bu kapak normal sinus ritmindeki hastalarda antikoagülasyona gerek kalmadan kullanılabilme özelliğine sahipti.

Bir takım cerrahlar yeni teknikler ile mitral onarım yapmaya devam ettiler. Wooler Kay, Reed ve arkadaşları mitral anulusun çapını küçültmek için komissürlerden geçen sütürlerle anüloplasti tekniğini kullandılar. Sauvage ve Wood romatizmal tutulumu sekonder gelişen restriktif posterior leaflette kapanmayı düzeltmek için perikard ile genişletme yöntemini tarif ettiler. Rumele göre romatizmal mitral stenozunda onarım imkanı devam edenlerde basit komissurotomi dışındada anterior leaflet üzerinden fibröz tabakanın temizlenmesi ile kapağın hareketini sağlayan yöntem bulunmaktadır.

Mitral leafletlerdeki onarım yöntemleri pek çok cerrah tarafından devam ettirilmiştir. Gerbode ve arkadaşları daha önce McGoon tarafından kopan posterior kordada o segmentin dışıarda bırakılması ile yapılan onarım yöntemini anulusun bir bölümünün plikasyonunuda dahil ederek devam ettirmişlerdir. Ancak bu yöntem leafletin alanını daraltmaktadır. Merendino trianguler rezeksiyon ve tekrar bölünmüş segmentin suture edilmesi yöntemini kullanmıştır.

Kay ve arkadaşları 1963 yılında hasarlı segmentin kenarını en yakındaki papiller adeleye suture etmişlerdir. Mitral yetmezliğinde bazı merkezlerde bu teknikler kullanılmasına rağmen standart terapi kapak replasmanı olmaya başladı.

Carpentier ve arkadaşları 1971 yılında mitral yetmezliğinde patolojik anatomik değişiklikleri detaylı olarak açıklamasını takiben mitral onarım tekniklerinde büyük ilerleme göstermişlerdir. Carpentierin mitral yetmezliğinde yaptığı sınıflama ekokardiyografik görüntülerin daha iyi anlaşılmasında temel oluşturmuştur. Anüler dilatasyonunun varlığında tedavi olarak posterior leaflete ring takılmıştır. Carpentier değişik leaflet anomalilerinde farklı onarım yöntemleri tarif etmiştir. Takılan anüloplasti ringi ile bütün anüler çap azalmakla birlikte anterior leaflet fonksiyonları korunmaktadır. Duran ventriküler kontraksiyon sırasında anüler harekete izin veren fleksibil ring tarif etmiştir.

Papiller adele rüptürü bilindiği gibi miyokard enfarktüsünün çok sık olmayan ama ciddi bir komplikasyonudur. Papiller adele rüptürü otopside ilk defa 1935 yılında Johns Hopkins hastanesinde tespit edilmiştir. Antemortem ilk tanı ise 1948 yılında konulmuştur. Burch ve arkadaşları 1963 yılında papiller adele rüptürü olmadan gelişen ve miyokard enfarktüsüne eşlik eden veya etmeyen akut ve kronik mitral yetmezliğini tanımlamışlardır. İlk cerrahi başarılı papiller adele rüptürü tamiri 1965 yılında Austen ve arkadaşları tarafından Massachusetts de yapılmıştır. Bu tarihten sonra pek çok merkezde iskemik ve non iskemik orjinli mitral yetmezliğinin onarımı için çalışmalar devam etmektedir.

2.3. İSKEMİK MİTRAL YETMEZLİĞİNİN TANIMLANMASI VE GENEL PATOFİZYOLOJİSİ

İskemik mitral yetmezliği bir veya daha fazla koroner arterin komplet veya parsiyel obstruksiyonu sonrası gelişen mitral yetmezliği tablosudur. Önceleri iskemik mitral yetmezliği bir koroner arter hastalığının ve bir veya daha çok miyokard enfarktüsünün göstergesiydi. İskemik mitral yetmezliği diğer mitral yetmezliklerinden birlikte bulunduğu koroner arter hastalığı ile ayrılır. İskemik mitral yetmezliği bulunan bütün hastaların akut veya geçirilmiş miyokard enfarktüsü bulunur. Etyolojisi iskemik mitral yetmezliğinin tek olmasına rağmen geniş bir klinik görüntü spektrumu vardır.

İskemik mitral yetmezliği dendiğinde mitral yetmezliğine neden olabilecek olan; dejeneratif, miksamatöz, konnektif doku hastalığı, spontan korda rüptürü, enfeksiyon, inflamasyon, travma, kardiyomyopati ve konjenital sebeplerin ekarte edilmesi gerekmektedir.

Koroner arter hastalığı ve iskemik olmayan mitral yetmezliğinin bir arada bulunabilme şansı vardır. Braunwald ve Savage'nin literatürlerde belirttiği gibi toplumda %5 ile %10 arasında zayıf ve uzamış korda tendinea ile karakterize mitral valve prolapsusu bulunmaktadır(8,9) ve bu insanlarda enfarktüs öncesi mitral yetmezliği bulunmaz iken enfarktüs sonrası mitral yetmezliği gelişebilmektedir. Bu hasta grubu öncelikle mitral kapak elamanlarının normal olmaması ile iskemik mitral yetmezliği bulunan hasta grubundan ayrılmaktadır. Günümüzde modern görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile mitral kapak değerlendirilebilmekte iskemik mitral yetmezliğinin patogenezi anlaşılabilmekte ve ayrımı yapılabilmektedir.

İskemik mitral yetmezliği akut enfarktüs sonrası gelişebileceği gibi akut enfarktüsü takip eden dönemde kronik süreçte gelişebilmektedir. Bütün akut ve kronik mitral yetmezliğinde sol ventrikül disfonksiyonun derecesi geniş bir yelpaze oluşturmakta ve mitral yetmezliğinin derecesinde basitten hayatı tehdit eden boyutlara kadar değişmektedir. İskemik mitral yetmezliğinde sol ventrikül disfonksiyonun varlığına, koroner arter hastalığının semptomatolojisine, klinik görüntüsüne ve tanı yöntemlerinin sonuçlarına göre farklılıklar bulunmaktadır.

Akut miyokard enfarktüsünü takip eden erken dönemde %17 ile %55 hastada iskemik mitral yetmezliğini işaret eden mitral sistolik murmur ve ekokardiyografik bulgular gelişebilmektedir(10,11,12). Enfarktüsü takip eden 48 saat içinde doppler ekokardiyografi ile posteroinferior enfarktüsde %35 oranında, anterior enfarktüsde ise %46 oranında iskemik mitral yetmezliği geliştiği saptanmıştır(12).

Akut enfarktüs semptomları gösteren hastalarda ilk altı saat içinde kardiyak kateterizasyon yapıldığında hastaların %18.2'sinde iskemik mitral yetmezliği saptanmıştır(13) ve bu hastaların %3.4 ünde ciddi düzeyde mitral kaçak saptanmıştır. Akut enfarktüs sonrası erken dönemde saptanan mitral sistolik üfürüm ventriküler remodelingin sonucu olarak geçici olabilmekte ve kaybolabilmektedir(10).

11 748 hastada Hickey MStJ ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada koroner arter hastalığı semptomları varlığında yapılan ventrikülografide %19 oranında mitral kaçak saptanmıştır(14). Bu hastalardaki mitral yetmezliği genel olarak hafif iken %7.2'sinde ikinci derece ve üstü mitral yetmezliği, %3.4'ünde ise kalp yetmezliğinin eşlik ettiği ciddi mitral yetmezliği mevcuttur.

Diğer yandan yapılan bir başka çalışmada ise; koroner arter hastalığı nedeniyle 1739 hastaya yapılan koroner anjiyografide %10.9

oranında mitral yetmezliği saptanmıştır(15). Bütün bu literatürlerin gösterdiği gibi iskemik mitral yetmezliği akut enfarktüs sonrası sık bir oranda gelişmektedir. Fakat bazı insanlarda mitral yetmezliği hafif derecede olabilmekte veya kaybolabilmektedir.

Koroner arter lezyonlarının lokalizasyonları ve buna bağlı gelişen iskemik mitral yetmezliğinin derecesi üzerine pek çok çalışma yapılmıştır. Koyunlar üzerinde yapılan çalışmada sirkumfleks arterin iki marginal dalı ligate edildiğinde sol ventrikül kitlesinde posterior papiller adeleyi içeren %21 oranında enfarkt gelişmiştir ve bu koyunlarda enfarktüsü takip eden sekiz hafta içinde sol ventrikül dilatasyonu ve ciddi mitral kaçak gelişmiştir(16). İki sirkumfleks marginal arterin ve posterior descending arterin ligasyonunda ise sol ventriküldeki enfarkt sahası %32 ye çıkmış ve daha ciddi mitral kaçak gelişmiştir(17). Anterior papiller adeleyi içeren diğer sol ventrikül lokalizasyon enfarktlerinde ise ciddi mitral kaçak gelişmemiştir.

Frantz ve arkadaşlarının 189 hasta üzerinde yaptığı çalışmada koroner arter lezyonlarının lokalizasyonu ile iskemik mitral yetmezliği gelişimi arasında özel bir ilişki araştırılmış ancak spesifik bir bağlantı bulunamamış(15). Orta veya ciddi mitral yetmezliği bulunan hastaların %19 ile %28'inde; izole sirkumfleks, LAD + RCA, sirkumfleks + RCA, veya üç damar hastalığı saptanmış.izole LAD veya RCA obstruksiyonunda ise orta veya ciddi mitral kaçağı saptanmamıştır. Hickey ve arkadaşlarının serisinde ise semptomatik ciddi mitral kaçağı bulunan hastalarda sol ana koroner arter (LMCA) veya üç damar hastalığının varlığı gösterilmiş(14). Başka çalışmalarda ise akut enfarktüs sonrası ciddi mitral kaçağı bulunan hastaların %54 veya %60' ında üç damar hastalığı, %24 veya %30'unda ise iki damar hastalığı saptanmıştır(13,18).

Papiller adelerin beslenmesinde adenin tabanında seyreden epikardiyal arterden çıkan penetran arterler sorumludur. Papiller adelerin beslenmesinde tek başına bir arter sorumlu değil multiple arterler sorumludur. Posterior papiller adenin beslenmesinde ya sağ koroner arter (RCA) yada sirkumfleks (Cx) artere ait terminal marginal dallar sorumludur. Sağ koroner arterin dominant bulunduğu insanlarda %68 oranında posterior papiller adenin tümünün veya bir bölümünün beslenmesinde RCA sorumludur(19). Sol dominant sistemde ise posterior papiller adenin beslenmesinde sirkumfleks artere ait terminal marginal dallar sorumludur(19,20). Anterior papiller adenin beslenmesinde asıl sorumlu arter sirkumfleks arterdir ancak beslenmesinde gerek direkt gerekse kollateral aracılığıyla LAD de katkıda bulunmaktadır(20,21).

Posterior enfarktüs sonrası genelde iskemik mitral yetmezliği gelişmektedir ve bu yetmezlik genellikle ciddi bir yetmezliktir(21). Posterior enfarktüsler genelde transmüral olmakta ve posteroinferior enfarktüsler posterior papiller adeleyi kapsamaktadırlar. Beckerin 60 hastalık kronik iskemik mitral yetmezliği serisinde posterior enfarktüs geçiren 37 olgunun tümünde posterior papiller adele tutulmuş iken anterior enfarktüsü olan 23 olgunun sadece 12 tanesinde anterior papiller adele tutulmuştur(19). Anterior enfarktüs alanı posterior enfarktüs sahasına göre daha büyük olmasına rağmen kronik mitral yetmezlikli olguların ancak yarısında anterior papiller adele tutulmuştur(22).

Akut miyokard enfarktüsü sonrası gelişen papiller adele rüptürü hayatı tehdit eden iskemik mitral yetmezliğine yol açar. Posterior papiller adele anterior adeleye göre daha sık tutulmaktadır(23,24). Rüptür papiller adenin tüm gövdesinde olabilceği gibi sadece kordaların yapıştığı başlarının herhangi birindedey olabilir. Genel olarak

literatürlerdeki serilerde parsiyel rüptür daha sık görülmektedir. Papiller adele rüptürü görülen vakaların bir kısmında subendokardiyal enfarkt görülür ve az bir kısmında iyileşmekte olan enfarkt bulunur(24,25,26). Enfakt sahasının büyüklüğü genellikle küçüktür.($< 6\text{cm}^2$) ortalama sol ventrikül kitlesinin %20' sidir ancak bu oran %1 ile %50 arasında değişebilmektedir(23,24,25). Koroner arter hastalığının boyutlarında değişik olmakla birlikte genelde kronik iskemik mitral yetmezliği olanlara göre daha az ciddidir. Yaklaşık %25 oranında tek damar tutulumu vardır. Papiller adedeki komple rüptür genellikle akut enfarktüsü takip eden ilk hafta içinde görülürken parsiyel rüptürün görülmesi üç aya kadar kadar uzayabilmektedir(24,25).

Akut enfarktüsü takiben papiller adele rüptürü olmadanda akut iskemik mitral yetmezliği gelişebilir, bu tablodan sorumlu olan şey papiller adele disfonksiyonudur. Bu hastalarda papiller adeleler kasılmamaktadır(21,23,24,25). Papiller adelenin tabanındaki enfarkte sol ventrikül duvarı hemorajik bir yapıya sahiptir. Hekkila ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada akut enfarktüsü takiben papiller adele rüptürü olmadan akut iskemik mitral yetmezliği gelişerek ölen 19 hastada %63 oranında posterior papiller adeleyi içine alan posterior enfarktüs, geri kalan hastalarda ise anterior papiller adeleyi içine alan anterior enfarktüs saptanmıştır(21).

Kronik iskemik mitral yetmezliğinde ise enfarkt sahasının genişliği genellikle daha büyüktür. Ancak var olan dökümanlardan çok az morfolojik bilgi elde edilebilmektedir. Posterior papiller adele ve komşu sol ventrikül duvarını ilgilendiren enfarktüs sonrası kronik mitral yetmezliği gelişebilmektedir(19,27,28,29). Anterior duvarı ilgilendiren enfarktüsler sonrasında iskemik mitral yetmezliği gelişebilmekte ancak bu

hastalarda ventrikül dilatasyonu daha büyük olmakta ve genellikle anevrizma formasyonu gelişmektedir(19,21,28,29).

Kronik iskemik mitral yetmezliğinde ventrikül duvar hareketleri büyük çoğunlukla bozulmuştur. Kono'ya göre iskemik mitral yetmezliği bulunan olguların ventrikül geometrisi spherik bir yapıdadır(30). Cerrahlar kronik iskemik mitral yetmezliğinde cerrahi tedavi için mitral anulusdaki dilatasyonu mutlaka bilmelidirler. İzumi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; kronik iskemik mitral yetmezliği bulunan 43 hastanın 11 inde anüler dilatasyonun varlığını göstermişlerdir. Mitral anüler dilatasyona sol ventrikül volümünde artış ve santralize regürtan akım eşlik etmektedir(27). Ancak unutulmamalıdır ki mitral anulusda dilatasyon olmadanda sol ventrikülde dilatasyon görülebilmektedir. Örneğin dilate kardiyomyopati gibi kronik iskemik mitral yetmezliğinde anüler dilatasyon görülmeyebilir(21). Anulus sol ventrikül volümüne bağlı olarak dilate olma eğilimindedir ve bu hastalarda genelde sol atriumdada dilatasyon görülmektedir.

Patofizyoloji:

Mitral kapak altı farklı komponentden oluşmuştur. Bunlar leafletler, korda tendinealar, papiller adeleler, anulus, sol ventrikül ve sol atriumdur. Normal fonksiyon gören bir mitral kapakta bu elemanlar birbirleriyle kardiyak siklus sırasında etkileşirler. Bir kardiyak siklusu dört ayrı bölümde incelemek mümkün olabilir bunlar; izovolemik gevşeme (IVR), sistol, diyastol, ve izovolemik kontraksiyondur (IVC).

End sistol (ES) maksimum negatif sol ventrikül dP/dT si diye tariflenirken end diyastol ise (ED) QRS kompleksinin pik zamanıdır. End izovolemik gevşemede ise (EIVC) sol ventrikül basıncı sol ventrikül maksimum basıncının %10 udur. Sol ventrikül dP/dT ise sıfırın

altındadır. End izovolemik kontraksiyon ise (EIVC) aortik roottaki dp/dt nin sıfırın üzerine çıktığı andır.

İzovolemik kontraksiyon sırasında sol atrium doluşu mitral kapakların kapanmasından hemen sonra aort kapaklarının açılmasından önce başlar. Sistol sırasında sol atrium hızla dolar ve sistol sonunda doluluğu maksimuma ulaşır. Anulusun pozisyonu atrial kontraksiyon sırasında önemsiz bir miktarda yukarı doğru yer değiştirir. Anulus sistol sırasında ise 1-1.5 cm kadar apekse doğru iner. Anulusun pozisyonu izovolemik kontraksiyon sırasında değişmez. Anulusun kontraksiyonları asimetriktir(31,32). Atrial kontraksiyonu takiben mitral kapakçıklar hızlıca birbirlerine doğru yer değiştirirler ve sol ventrikül basıncı sol atrium basıncını geçtikten 20-60 ms sonra kapanırlar.

Mitral leafletlerin total alanı mitral anulusun yaklaşık iki katıdır. Kapanma anında anterior mitral leafletten %30 daha büyük olan posterior leafletin %50 si yer değiştirir. Korda tendinealar mitral leafletlerin serbest kenarlarına ve gövdelerine yapışmaktadırlar. Kordalar leafletlerin yukarıya doğru olan hareketini engellemekte ve kapanma anında serbest kenarlarının orta hatta kalmasını sağlamaktadırlar. Kordalardaki gerim kuvveti erken sistol anında maksimum olurken sistolün sonuna doğru azalmaya başlar ve izovolümetrik gevşeme anında hızlıca azalır.

Papiller adeleler izovolemik kontraksiyonun geç döneminde kısalmaya başlarlar ve sonrasında sistol sırasında tabanındaki ventrikül duvarı ile birlikte senkronize kısalmaya devam ederler. Papiller adelelerdeki kısalma azdır ve 2 ile 4 mm arasındadır. Sistol sırasında ventrikül kontraksiyonun yönleri ve zamanlamaları aynı değildir. Bunun sebebi müsküler yapının kompleks bir yapı olması ve ileti sisteminin yerleşimidir. Sol ventrikülün boyutca kısalması ekvatöryel planlarda

uzun aksa göre daha büyüktür. Sol ventrikülün duvar gerilimi izovolemik kontraksiyon sırasında artmakta, izovolemik relaksasyon sırasında hızla azalmaktadır. Duvar gerilimi sistol sonunda maksimuma ulaşmaktadır.

İzovolemik relaksasyon sırasında sol atrium boşalmaya başlar, atriumun boşalması erken diastol sırasında hızlıdır ve atriumların boşalması izovolemik kontraksiyon öncesi atriumun kasılması ile son bulur. Eğer sol atrium basıncı düşük ise sol ventrikül basıncı erken diastolde negatifleşir. İzovolemik relaksasyon sırasında mitral anulus ile sol ventrikül apeksi arasındaki mesafe mitral anulusun yükselmesi ile uzamaktadır. Takiben kaydedeğersiz bir düşme takiben atrial kontraksiyon ile yükselme meydana gelmektedir.

Mitral orifisi alanı izovolemik relaksasyon sırasında hafif bir artış göstermekle birlikte asıl artış diastol sırasında olmakta ve atrial kontraksiyon öncesi maksimal olmaktadır. İnsanlarda mitral orifis alanı maksimum $3.9 \pm 0.7 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ 'ye ulaşabilmektedir. Anüler alandaki artışta asimetrik olmaktadır. Anulusun genellikle posterior ve lateral bölümü uzamaktadır. İzovolemik relaksasyon sırasında sol atrium basıncı sol ventrikül basıncını geçmeden önce mitral kapakçıklar yaklaşık 30 ms ayrık durmaktadırlar.

Diyastolün erken döneminde mitral kapaklardan peak flow geçmektedir ancak mitral kapaklar maksimal açıklığına peak flowdan önce ulaşmaktadır. Papiller adeleler izovolemik relaksasyonun erken döneminde önemsiz bir miktar kısalırlar. Kordalardaki gerilim izovolemik relaksasyon sırasında hızlıca azalmaktadır ve geç diastolden önce sifıra yakın bir değere inmektedir. Sol ventrikül sistol sonunda gevşemekte ve dilate olmaktadır sistol ile birlikte sol ventrikül şeklinde kompleks değişiklikler oluşmaktadır. Erken diastol ve hızlı doluş aşamasında ventrikül bütün ekvatoryel akslarda genişlemekte ve daha az

bir oranda longitüdünel aksda uzamaktadır. Diyastol ortasında ve atrial kasılma sonrası sol ventrikül çapında ufak değışiklik olmaktadır, izovolemik relaksasyon sırasında sol ventrikül duvar gerilimi azalmaktadır. Akut iskemik mitral yetmezliklerinde papiller adele rüptürü bulunmaktadır, kronik iskemik mitral yetmezliklerinin patogenezi tam olarak açık olmamakla birlikte enfarktüs sonrası gelişen ventriküler deformasyon mitral kaçağa neden olmaktadır(15,32,33, 34,35).

Myokard enfarktüsü leafletleri, kordaları ve sol atriumu direkt olarak etkilemez. Mitral anulus enfarktüs sonrası gevşemez, enfarktüs anterior anulusun septal parçasını ve bütün veya bir kısmı olmak üzere posterior anulusu içerebilir. Bu bilgilerin ışığında söylenebilir ki enfarktüs ventrikülü, papiller adeleyi, anterior anulusun septal ve posterior anulusu etkileyerek iskemik mitral yetmezliğine neden olur. Pek çok çalışma göstermiştir ki papiller adelelerde kısılma fonksiyonun kaybı mitral yetmezliğine yol açmaz(33,34,35,36). Köpeklerde yapılan çalışmalarda görülmüştür ki miyokarda enfarktüsü sonrası papiller adelelerde 2 veya 4 mm lik bir uzama ve papiller adelelerin tepelerinde komissürlerden yaklaşık 1.5 ile 3 mm lik uzaklaşma görülmüştür (37,38,39). Az sayıda insanlar ve köpekler üzerinde yapılan çalışmada ekokardiyografide papiller adele rüptürünün ve mitral kapakta prolapsusun olmadığı akut iskemik mitral yetmezliği tespit edilmiştir. Kapak prolapsusunun olmaması genellikle anüler dilatasyonun olmamasından kaynaklanır. Kapak leafletlerinin alanı anulusun alanından daha büyüktür. Bütün akut postenfarktüs mitral yetmezliklerinde anüler dilatasyon yoktur(17,23,40).

Papiller adeleleride etkileyen miyokard enfarktüsü papiller adelelerin tutunduğu ventrikülde içine alır. Ventrikülde değışik

lokalizasyonlarda meydana gelen enfarktüs ventrikülün çapında, şeklinde ve hareket miktarında değişikliğe yol açar. Bu değişiklik sonunda bu bölgelere yapışan papiller adele fonksiyonlarındada değişiklik olur(17,32,35,41,42). Papiller adelelerde meydana gelen yer değiştirme kapakçıkların tümünde veya bir kısmında yetersiz kapanmaya yol açar.

Kronik iskemik mitral yetmezliğinde mitral kapak prolapsusu bir kısım hastada gözlenmiştir. Ancak asıl olan sebep kapakçık hareketlerini engelleyen papiller adele ve kordalardaki restriksiyondur(30,35,42,43). Patolojik çalışmalarda enfarkte papiller adelede fibrosiz ve atrofi gösterilmiş, papiller adele ve kordalarda elongasyon gösterilememiştir. Cerrahların miyokard enfarktüsü ve mitral yetmezliğinde koradalardaki uzamayı tanımları gerekmektedir(44,45). Bu hastalarda mitral kaçak olmadanda enfarktüsün bir sonucu olarak kordalarda elongasyon ve kapak prolapsusu görülebilir.

Kronik iskemik mitral yetmezliğinde anulus genişleyebilir veya genişlemede kalabilir eğer genişleme var ise bu anulusun bir parçasındaki restriksiyonun sonucudur. Büyük dilate bir anulusun varlığı sol ventrikülde önemli bir genişleme veya sol ventrikül anevrizmasının göstergesidir(15,21). Ventriküler deformasyon yapan enfarktüs mitral anulusun mural (posterior) parçasındada deformasyon yapar. Kronik iskemik mitral yetmezliğinde primer değişiklik papiller adele ve sol ventriküldedir. Anulusun genişlemesi ve deformasyonu, sol atriumun genişlemesi mitral yetmezliği ve ventriküler remodelinge bağlı ikincil değişikliklerdir.

Akut postenfarktüs mitral yetmezliği mutlak papiller adele rüptürünü gerektirmez ventriküler boyut ve şekildeki değişiklikler, segmental duvar hareket değişikliği aslında anulus dilatasyonu olmadanda mitral yetmezliğinin sebeplerindedir.Miyokard enfarktüsü

bir kez daha hatırlatmak gerekirse kordaları ve leafletleri etkilemez ve kronik iskemik mitral yetmezliğinde papiller adelelerdeki fibrosiz ve atrofi leafletlerin yukarı doğru olan hareketlerini engeller fakat mitral kaçağındaki en önemli sebebi enfarktüsün sebep olduğu ventriküler geometrideki büyüme ve anormal duvar hareketleridir.Sol atrium ventriküler ve anüler dilatasyona sekonder olarak büyüyebilmektedir.

Miyokard enfarktüsü sonrası mitral kaçağa neden olabilen bütün ventriküler değişiklikleri anlamak mümkün değildir. Farklı ventrikül bölgelerinde enfarktüs sonrası gelişen şekil bozuklukları ile ilgili bilgilerimiz henüz yeterli düzeyde değildir. Bütün ventriküler dilatasyon bir kenara bırakılırsa enfarktüs sonrası gelişen ventriküler remodelingin kronik iskemik mitral yetmezliği gelişimindeki rolü hakkındaki bilgilerimiz tam olarak açık değildir. Posterior enfarktüs sonrası gelişen mitral yetmezliğinde yüksek oranda gözlenmiştir ki posterior papiller adelede bağlı bulunduğu ventrikül duvarı gibi diskinetiktir ve ventrikülün şekli sistol sırasında spherik bir yapıdadır(17,30,35).

Koyunlarda yapılan deneysel çalışmada görülmüştür ki anterior papiller adeleyi içeren enfarktüs sonrası iskemik mitral yetmezliği gelişmemiştir. Klinik gözlemlerde de görülmüştür ki anterior enfarktüsler sonrası eğer papiller adenin tutunduğu ventrikül bölümünde dilatasyon veya anevrizmal genişleme olmuyorsa genellikle mitral yetmezliği görülmez(19,21). Enfarktüs sonrası gelişen anüler dilatasyon mutlaka segmentel veya global ventriküler dilatasyonu ile birlikte bulunur(40).

2.4. İSKEMİK MİTRAL YETMEZLİĞİNİN DOĞAL SEYRİ

Akut miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda gelişen mitrale ait üfürüm %15 hastada hastaneden taburcu olduktan sonra kaybolurken %15 hastada ise uzun süreler boyunca devam etmektedir(21). Miyokard enfarktüsünün erken döneminde mitrale ait üfürümü olmayan hastaların %12'sinde ise geç dönemde mitral yetmezliğine ait üfürüm gelişmektedir(21). Kabaca bu hastaların %15' inde enfarktüsü izleyen dönemde aylar sonra değişik derecelerde mitral yetmezliği gelişecektir(14).

Akut enfarktüs sonrası doppler ekokardiyografi veya kardiyak kateterizasyon ile tespit edilen mitral yetmezliğinin artarak kalp yetmezliği, pulmoner ödem ve ölüme yol açması mümkündür. İskemik mitral yetmezliğinde mortalite üzerinde asıl etkili olan faktörler; yaş, ejeksiyon fraksiyonu, kalp yetmezliği ve diğer değişkenlerdir. Mitral yetmezliğinin derecesinin mortalite üzerine etkisi bulunmamaktadır(13).

Enfarktüs sonrası hafif veya orta derecede iskemik mitral yetmezliği bulunan hastaların mitral yetmezliği bulunmayan hastalara göre otuz günlük ve bir yıllık mortalite oranları %15 ile %20'dir(13). Cerrahi yapılmayan papiller adele gövde rüptürü bulunan hastaların ortalama yaşam süreleri üç veya dört gündür(23,24). Eğer rüptür papiller adelenin sadece bir başını veya bir kısmını tutuyorsa yaşam süresi daha uzamaktadır(25,46).

Bütün akut gelişen orta veya ciddi (3+ veya 4+) iskemik mitral yetmezliğinin otuz günlük mortalite oranı %24 iken bir yıllık mortalite oranı ise %52' dir(13). Kardiyojenik şok gelişiminde ise mortalite oranları günler içinde sınırlıdır. Kronik iskemik mitral yetmezliğinde

kardiyak kateterizasyonda 2+ mitral yetmezliği ve semptomatik koroner arter hastalığı bulunan insanların bir yıllık sağkalım oranı ise %17 olarak tespit edilmiş(14). Üçüncü ve dördüncü derece iskemik mitral yetmezliğinde mortalite oranı ise yaklaşık %40' dır(14).

2.5. AKUT İSKEMİK MİTRAL YETMEZLİĞİ

Mitral yetmezliğinin akut miyokard enfarktüsü sonrası sık gelişen bir tablo olduğu unutulmamalıdır. Bazı hastalarda mitral yetmezliğinin bulunması tedavi esasını değiştirmez ve bu hastalarda mitral yetmezliği bulunmayan hastalar gibi tedavi edilirler. Az bir hasta grubunda ise 3. ve 4. derece mitral yetmezliğine ait olan düşük kalp debisi ve kalp yetmezliğine ait semptomlar görülebilmektedir. Akut miyokard enfarktüsü sonrası gelişen ciddi derecede mitral yetmezliği ya papiller adelerin yer değiştirmesi yada papiller adele gövdesinde veya kafasında meydana gelen rüptür nedeniyle. Miyokard enfarktüsü nedeniyle papiller adenin gövdesinde olan rüptür kardiyojenik şok ve pulmoner ödemin eşlik ettiği ciddi mitral yetmezliğine neden olur. Papiller adenin başında meydana gelen rüptürde ciddi mitral yetmezliğine yol açar ancak sağkalım süresi daha yüz güldürücüdür(25,46).

Papiller adele rüptürünün eşlik etmediği akut iskemik mitral yetmezliği rüptür nedeniyle gelişenlere göre daha sıkça oluşmaktadır ancak bu tabloda rüptür nedeniyle olan mitral yetmezliği gibi kardiyak fonksiyonları ciddi olarak bozmaktadır. Akut iskemik mitral yetmezliğinin tedavisinde mutlaka enfarkte sahanının reperfüzyonu gerekmektedir.

Hickey MStJ ve arkadaşlarına göre semptomatik koroner arter hastalığı bulunanların % 0.1' inde ciddi akut iskemik mitral yetmezliği bulunmaktadır(14). Cederqvist ve arkadaşları ise akut miyokard

enfarktüsü geçirenlerin % 0.4 ile % 0.9' unda akut iskemik mitral yetmezliği geliştiğini bildirilmiştir.

Johns Hopkins Hastanesinde Wei ve arkadaşları bütün ölümcül miyokard enfarktüslerinin %5'inde papiller adele rüptürü bulunduğunu göstermişlerdir(23). Ciddi akut iskemik mitral yetmezliği bulunan vakaların 2/3 ünde anterior miyokard enfarktüsü bulunmasına rağmen posterior papiller adele olaya katılmıştır(17,23,24,47).

Patofizyoloji:

Akut ciddi düzeyde iskemik mitral yetmezliğinde hızlı bir şekilde sol ventrikülde volüm yüklenmesi, sol ventrikülün end diyastolik volümünde artış ve sol ventrikül end sistolik volümünde azalmaya sebep olur(48). Regürtan volümün flowu sistol sırasında yeterli kapanmayan mitral kapağın büyüklüğüne ve sol ventrikül ve sol atrium arasında basınç farkına bağlıdır.bu basınç farkı sol ventrikül afterloaduna, aortik kapak gerisinde flowa ve miyokardiyal kontraktilite gücüne bağlıdır. Akut mitral yetmezlik sol ventrikülün erken diyastolik doluşunu artırmakta end sistolik duvar gerilimini azaltmakta ve end sistolik elastikiyeti azaltmaktadır(49). Miyokardiyal oksijen ihtiyacı geç sistolde ventrikül duvar geriliminin azalmasına bağlı olarak artmamaktadır. Strok volüm başlangıçta artar, kardiyak output stroke volümde başlangıçtaki artışa bağlı olarak devam eder. Eğer regürtan volüm çok büyükse aortik kapağın arkasındaki flow (kardiyak output) azalır. Akut iskemik mitral yetmezliğinde sol atrium kapiller wedge basıncı ve sol ventrikül end diyastolik basıncı aniden yükselir. Ayrıca diyastol sonrası duvar stresi, diastolik duvar gerilimi artar(50) eğer hastanın küçük bir atriumu var ise sol atriuma ait v dalgaları göze çarpar. Pulmoner arter basıncıda zamanla artarak ilerleyen günlerde sağ kalp yetmezliğine yol açabilir.

Klinik:

Akut gelişen iskemik mitral yetmezliği göğüs ağrısı ve buna eşlik eden nefes darlığı ile kendini gösterir. İskemik mitral yetmezliğinin ortalama görülme yaşı miyokard enfarktüsünün ortalama görülme yaşı ile aynıdır, ortalama 60 yaş civarındır. Erkek popülasyonda kadınlara göre daha sık oranda ortaya çıkmaktadır. Hastaların bir kısmının hikayesinde hipertansiyon, geçirilmiş miyokard enfarktüsü (EKG değişikliği olan) veya anjina pectoris bulunabilmektedir(23,24,51).

İskemik mitral yetmezliği genellikle miyokard enfaktüsünün varlığı sırasında gelişen ve genellikle sessiz seyreden bir tablodur. Papiller adele rüptürü erken dönemde gelişmektedir. Bu ilk gün olabileceği gibi miyokard enfaktüsünü takip eden ilk yedi gün içinde gelişebilir(ortalama 4. gün)(23,24,51).

Hastalarda genelde nefes darlığı, sistemik hipotansiyon ve hızlı gelişen pulmoner ödem tablosu bulunur. Hastalarda apeksde duyulan sürekli bir sistolik üfürüm vardır ve üfürüm sol aksiller bölgeye doğru yayılır. Bazen bu sistolik üfürüm sürekli olmayıp sistol sonundada gelişebilir, bazen ise bu üfürüm duyulmayabilir veya pulmoner rallere karışabilir bu yüzden dikkatli olarak dinlenmelidir. Hastaların fizik muayenesinde akut enfarktüs zemininde gelişen düşük kardiyak debi ve kalp yetmezliğine ait bulgular saptanabilir. Bazı hastalarda ise sistemik hipotansiyon, oligoüri, asidoz, bozulmuş periferik dolaşım ile karakterize kardiyojenik şok gelişebilir(47).

Tanı yöntemleri:

İskemik mitral yetmezliği olan hastalardaki elektrokardiyogramların büyük bir kısmı anormaldir, fakat ancak yarısından biraz fazlasında bu değişiklikler akut mitral yetmezlik için diaagnostiktir. Diagnostik olmayan değişiklikler içinde sağ veya sol dal

bloğu, anteroseptal, inferior ve lateral derivasyonlarda nonspesifik ST ve T dalgası değişiklikleri bulunmaktadır(23,24,51). Hastaların büyük bir kısmı sinüs ritmindedir(48,51). Otopsi serilerinde subendokardiyal enfarktüsün görülme sıklığı, transmural enfarktüs görülme sıklığının yaklaşık dörtte biridir. Papiller adele rüptürü olan hastaların sık bir oranda EKG'lerinde inferior enfarktüs saptanmaktadır.EKG'nin diagnostik olduğu hastalarda inferior enfarktüs anterior ve lateral duvar enfarktüslerine oranla daha sık bir oranda görülür. İletim anomalilerine sık sık rastlanılmaz iletim anomalileri genellikle post enfarktüs septal defekte sahip insanlarda görülürler(52).

Göğüs grafilerinde genellikle pulmoner konjesyon, intertisyel pulmoner ödem ve pulmoner venöz hipertansiyon görüntüleri bulunmaktadır(51). Kalp göğüs grafilerinde genişlemiş olabilir veya olmayabilir ancak hiç bir zaman kalp çok büyümez.

Post enfarktüs ventriküler septal defekt, ciddi mitral kaçağı olmayan akut miyokard enfarktüsü ve akut enfarktüs olmadan oluşan rüptüre korda tendinea klinik tabloları arasında ciddi tanı farkları bulunmaktadır. Yatak başı veya labaratuarda yapılan sağ kalp kateterizasyonunda 40 mmHg veya daha yükseğe çıkmış v dalgalarının eşlik ettiği pulmoner arter basıncı tespit edilir(51,53). Ortalama pulmoner arter wedge basıncı kardiyak output düşük olmasına rağmen 20 mmHg dan yüksektir. Mix venöz oksijen saturasyonu genelde %50' nin altında ve kardiyak output 1.0 ile 2.9 litre /dk/m² arasındadır(53). Güçlü sistolik bir üfürümün bulunması, pulmoner arterdeki oksijen saturasyonunun normalden yüksek olması post enfarktüs ventriküler septal defektin göstergesidir. Bu klinik tabloların kesin tanısı ya operasyondan yada otopsilardan sonra mümkün olmaktadır(51).

Transtorasik ekokardiyografi mitral leafletlerdeki hareket bozukluklarını gösterebilir. Ancak bu yöntemle bu görüntüye neden olabilecek durumlar olan papiller adele rüptürü veya papiller adeledeki disfonksiyonu kesin olarak göstermek mümkün olmamaktadır. Ekokardiyografide sol atrium genelde geniş görülmez fakat sol ventrikülde volüm yüklenmesi ve segmenter duvar hareket bozukluğu görülür. Renkli doppler ekokardiyografide miyokard enfarktüsü sonrası gelişen mitral kaçağın varlığını ve bu kaçağın şiddetini belirlememizi sağlar(54). Ejeksiyon fraksiyonu geniş bir sınır içinde tespit edilebilir ancak ejeksiyon fraksiyonu asla ventriküler hasar ve rezidü ventrikül fonksiyonları hakkında kesin bilgi vermez.

Transözafagial ekokardiyografi (TEE) operasyon sırasında mitral kapak yapısı hakkında, segmental duvar hareket bozuklukları ve mitral kaçağın derecesi hakkında kesin bilgi veren bir yöntemdir.

Hemodinamik yönden hastalar instable olmasına rağmen kardiyak kateterizasyon koroner arter anotomisinin tanımlanması için primer bir yöntemdir bununla birlikte kardiyojenik şokdaki hastalarda revaskülarizasyon açısından kardiyak kateterizasyon yapılması kısa dönem yaşam oranlarında acil bir düzelme sağlamaması nedeniyle tartışmalıdır(47). Kateter yapılan hastaların yaklaşık yarısında tek damar hastalığı tespit edilmiştir(51,53) ve sık olarak sağ koroner arter hastalığı gözlenir.Kalanlarda ise üç damar hastalığı saptanmıştır(23,24,51).

Ventrikülografide ise artmış sol ventrikül sistol sonu, diyastol sonu volümü, ciddi mitral kaçak ve segmenter duvar hareket bozukluğu tespit edilir. Genellikle %40'ın üzerinde ejeksiyon fraksiyonu tespit edilir. Sol ventrikül diyastol sonu basıncı sol atrial v dalgalarının varlığında artmış olduğu görülür. Hastalarda hafif veya orta derecede triküspit yetmezliği görülür.

Tedavi:

Uygulanacak tedavinin aciliyeti ve agresifliği hastada kardiyojenik Şok veya ciddi kalp yetmezliğinin var olup olmamasına bağlıdır, çünkü ciddi mitral yetmezliğinde tedavi acil yapılcağ olan cerrahi veya kardiyak kateterizasyondur. Hastaların mutlaka yoğun bakımda takipleri gerekmektedir. Hastaların sürekli olarak EKG, periferik oksijen satürasyonu, arteriyal kateter ile tansiyon arteriyal, Swan-Ganz kateteri ile santral venöz ve pulmoner arteriyal basınç, mix venöz oksijen satürasyonunun takibi gerekmektedir. Swan-Ganz kateteri yardımıylada kardiyak outputun ölçülmesi gerekmektedir. Ayrıca hastaların intravenöz yollarının açılması gerekmektedir.

Eğer hasta için cerrahi planlanıyorsa cerrahi öncesi hazırlıklarında yapılması gerekmektedir. Hastanın arteriyal kanında oksijen parsiyel basıncı ve Ph' ında takip edilmesi gerekmektedir, hastaya nazal veya maske aracılığıyla oksijen verilmesi kan gazlarında respiratuar distress veya pulmoner ödemi düŐündüren bir bozulma görülürse hastanın solunum cihazına entübe edilip bağlanmasını gerektirmektedir.

Hastanın hemodinamisinin fetal aritmi veya kardiyak arest öncesi deđerlendirilmiŐ olması önemlidir. Hastada gelişebilecek olan kardiyojenik Şok kriterlerinin dikkatli bir Şekilde takip edilip gözden kaçırılmaması unutulmamalıdır. Bu kriterler içinde sistemik hipotansiyon (sistolik tansiyonun <80 mmHg veya ortalama tansiyonun <55mmHg), mix venöz oksijen satürasyonun <%50, hemodilüsyon ile ölçülen kardiyak indeksin <2.0 lt/dk/m², metabolik asidosiz, oligoüri, bozulmuş periferik dolaşım bulunmaktadır.

Hastanın dolaŐımı optimal düzeyde stabilize edilmeli ve oluşabilecek aritmiler kardiyak performansı ve tansiyonu bozmayacak ilaçlarla kontrol edilmelidir. Kardiyak outputun düşük olduğu

durumlarda oluşabilecek taşikardilerin tedavisinde kardiyoversiyon ilk tercihtir. Atrial flutter ve bradikardilerin tedavisinde ise santral kateter aracılığıyla yerleştirilebilen internal pace tercih edilmelidir.

Kardiyak outputun korunması için kontraktileteyi artırıcı medikal tedavi (dobutamin,dopamin epinefrin) başlanmalıdır. Eğer hasta hipotansif ve düşük debide ise intraaortik balon pompası (İABP) koroner perfüzyonu artırmak için takılmalıdır, eğer hastada kardiyak transplantasyon için bir beklenti var ise hastanın genç olmasında göz önüne alınarak mekanik sirkulatuar (intra veya ekstrakorporal asist device) destekler takılabilir. Hastanın normotansif olduğu durumlarda afterload azaltarak kardiyak debiyi artırıcı ilaçlar kullanılabilir, bu hastalarda sıvı replasmanı konusunda ise oldukça dikkatli olunmalıdır çünkü aşırı olabilecek volüm yüklenmeleri hastayı akut yetmezliğe sokabilir bu yüzden sıkı bir santral venöz basınç, pulmoner kapiller wedge basınç ve diastolik basınç takibi gerekmektedir.

Akut iskemik mitral yetmezliğinde gecikmeden yapılan cerrahi birçok hastanın yaşam oranlarında anlamlı değişiklikler yapmaktadır. Çok az ve seçilmiş bir hasta grubunda acilen yapılan koroner anjioplasti ve/veya trombolitik terapi iskemi alanını sınırlandırmanın yanında papiller adelelerdeki disfonksiyonu engelleyip, disfonksiyonun neden olduğu leafletlerdeki restriksiyonu engelleyebilmektedir(13,42,55,56).

Akut enfarktüsü izleyen ilk dört saat içinde yapılan PTCA veya trombolisiz enfarktüsde ve iskemik mitral yetmezliğinde muhteşem düzelmelere yol açabilmektedir(42,55,56), bu hastaların kısa dönem takiplerinde mitral yetmezliklerinin olmadığı veya minimal yetmezlik olduğu görülmüştür. Ancak geç kalınarak yapılan PTCA enfarktüsün önlenmesinde ve mitral yetmezliğinin düzeltilmesinde başarısız kalır.

Rankin JS ve arkadaşlarına göre akut miyokard enfarktüsünü izleyen ilk altı saat içinde yapılan PTCA ve trombolisiz bazı hastalarda mitral kapağın kapanmasını restore etmektedir(57). Bu hastaların uzun dönem takiplerinde ekokardiyografi ve doppler color ekokardiyografi kullanılmalıdır. Tcheng JE ve arkadaşlarına göre isede hastalarda uygulanan PTCA ve trombolisiz başarılı sonuçlar vermemektedir(13). Başarıyla uygulanan trombolisiz sonrası hastaların %17'si hastanede, PTCA sonrası hastaların %50' si kısa dönem sonra %77' si ise bir yıl sonra ölmektedir yaşayan hastalarda ise 3. veya 4. derece mitral yetmezliği gözlenmiştir(13).

Akut enfarktüs sonrası anjinası ve 1. veya 2. derece mitral yetmezliği bulunan hastalarda anjinanın tedavi edilebilmesi ve enfarktüsün engelenebilmesi için acil koroner revaskülarizasyon endikasyonu vardır, yapılacak olan koroner revaskülarizasyon iskemik mitral yetmezliğinin ilerlemesini ve kardiyojenik şok ve kalp yetmezliği gelişimini engeller. Bunun için PTCA, trombolisiz veya intrakoroner stent kullanılır.eğer bu yöntemler başarılı olamazsa operasyon uygulanabilir ancak yapılan erken cerrahi ancak son enfarktüsün boyutlarını azaltabilir(58,59). Hafif veya orta derecede mitral yetmezliğinin cerrahi mortaliteyi artırmadığına(60,61) ve kalp yetmezliğinin sağkalım üzerine etkili bir risk faktörü olduğuna inanılır(62). Cerrahi sırasında 3. ve 4. derece mitral yetmezliğinde intraoperatif transözafagial ekokardiyografi kullanılması gerekmektedir.

Akut iskemik mitral yetmezliğinde acil cerrahi endikasyonları klinikler arasında değişmektedir(13,63,64) ve bu kliniklerin hastane mortaliteleri yayınlarında farklı olarak açıklanmaktadır. Bu grup hastalar içinde medikal tedavi ile yaşam sağlanamamıştır. Hastane mortalitesinde etkili olan faktörler içinde; hasta yaşı, konjestif kalp yetmezliği, azalmış

ejeksiyon fraksiyonu, hasta koroner arter sayısının fazla olması,yandaş renal ve pulmoner hastalıklar, hastanın İABP ihtiyacı olması sayılabilmektedir.

Akut iskemik mitral yetmezliğinde (enfarktüs sonrası ilk 30 gün) cerrahi tedavi içinde mitral kapağın onarım veya replasmanı koroner bypass ile eş zamanlı olarak yapılabilir. Pek çok cerrah koroner revaskülarizasyonu enfarktüsün olduğu ventrikülü kanlandıran önemli koroner arterlere yaparlar. Yapılan istatistikler göstermiştir ki iskemik mitral yetmezliği bulunan hastaların ancak 1/4 ünde çoklu koroner arter hastalığı bulunur(23,51,53).

2.6. EPİSODİK İSKEMİK MİTRAL YETMEZLİĞİ

Zaman zaman insanlarda episodik dispne veya pulmoner ödem tablosu anjina olaya eklenmese bile gelişebilir(65). Bu hastalarda semptomatik oldukları dönemde mitral yetmezliğine bağlı üfürüm var iken asemptomatik dönemde ise üfürüm kaybolmaktadır. Hastaların daha öcesine ait enfarktüsleri olsun veya olmasın tümünde koroner arter hastalığı bulunmaktadır.

Episodik iskemik mitral yetmezliğinin fizyopatolojisinde sol ventrikül duvarının bir veya daha çok segmentinde iskemi nedeniyle gelişen duvar hareket bozukluğu vardır. Hareket bozukluğu koroner arter hastalarında spontan gelişebileceği gibi bazı hastalarda balon anjioplasti sırasında gelişebilir(66). Segmental duvar hareket bozukluğu sistol sonu ve diyastol sonu volüm artışı ile beraber olsun veya olmasın burda asıl önemli mitral kaçak nedeni mitral kapağın kapanma noktasının apekse doğru yer değiştirmesi nedeniyle olan yetersiz mitral kapak kapanmasıdır. Anulusda dilatasyon ve leafletlerde prolapsus yoktur, eğer

mitral yetmezlik büyük ise sol atrium basıncında ciddi bir artış görülür(65) iskeminin düzelmesinden sonra mitral yetmezlik ya kaybolur yada değişmez. EKG ve renkli doppler ekokardiyografi kullanılarak yapılan egzersiz ile mitral kapağın ve sol ventrikülün segmenter duvar hareket bozukluğu değerlendirilir. Tedavisinde mitral kapağa müdahale yapılmadan koroner revaskülarizasyon yapılmalıdır.

2.7. KRONİK İSKEMİK MİTRAL YETMEZLİĞİ

Semptomatik koroner arter hastalığı nedeniyle kardiyak kateterizasyon yapılan hastaların %10.9 ile %19' unda ,miyokardiyal revaskülarizasyon yapılan hastaların ise %3.5 ile %7'sinde iskemik mitral yetmezliği bulunduğu saptanmıştır(67,84). Bu hastaların sahip olduğu mitral yetmezliği kronik özellikte olup genellikle kalp yetmezliğinin eşlik etmediği 1. veya 2. derece mitral yetmezliğidir (14,15,67,68).

Kronik iskemik mitral yetmezliğinde hastanın klinik görüntüsünü semptomatik iskemi ve kalp yetmezliğinin kombinasyonu oluşturur. Akut iskemik mitral yetmezliğinde ise hastanın klinik görüntüsü ise; 1- mitral yetmezliğinin derecesi, 2-iskeminin varlığı ve ciddiyeti, 3- sol ventrikül disfonksiyonun derecesi tarafından belirlenir. Koroner arter hastalığı bulunan hastalar asemptomatik ve stabil olabilirler ancak ilerleme sonucunda hastalar unstable olabilir ve postenfarktüs anjinaları gelişebilir. Bu semptomların gelişimi sırasında sol ventrikül kitlesinde hasar ve yaşam oranlarında istatistiksel olarak kısalma meydana gelebilir. Bu kafa karıştırıcı tablo insanları medikal tedaviye yöneltir.

Hastanın 1. ve 2. derece iskemik mitral yetmezliği bulunmasına rağmen kalp yetmezliği semptomları yok ise mitral kaçağına yönelik

invaziv terapiye ihtiyacı yoktur. Eğer hastada ciddi mitral kaçak veya kalp yetmezliği semptomları var ise hasta opere edilmelidir. Sol ventrikül disfonksiyonunun derecesi var olan mitral yetmezliğinin değerlendirilmesinde en önemli parametridir. Kalp yetmezliği semptomları mitral kaçağın, sol ventrikül disfonksiyonunun veya her ikisinin kombinasyonundan kaynaklanmaktadır. Cerrahi sırasında restore edilen mitral kapak nedeniyle artan afterload ve azalmış preloadun sol ventrikülü nasıl etkileyebileceğine preoperatif kardiyologlar ve kalp cerrahları tarafından değerlendirilip karar verilmesi gerekmektedir.

Patofizyoloji:

Kronik iskemik mitral yetmezliğinde sistol sonu duvar geriliminin azalması nedeniyle normal sol ventrikülü bulunan insanlar uzun süre asemptomatik kalabilirler ve kalp miyokardiyal oksijen ihtiyacını artırmadan stroke volümünü artırabilir(48,69). Kronik mitral yetmezliğinde miyokardiyal sertlikte herhangi bir değişikliğe yol açmadan sol ventrikül kompliansında artış görülür(50,69), sol ventrikül dilatedir. Kronik mitral yetmezliğinde sol ventrikülün kontraktilite kuvveti miyokardiyal hipertrofinin olmaması ve sarkomer miyofibrillerinde kayıp nedeniyle azalmaktadır. Enfarktüsün varlığı sol ventrikül kontraktiletisinde azalmaya sonuçta ise dilatasyon ve remodelinge neden olur.

Kronik iskemik mitral yetmezliğinde diyastol sonunda sol ventrikül volümünde ve duvar geriliminde artış görülür(12,15,50,70). Sol ventrikül kitlesi sol ventrikül duvar geriliminde artışa neden olmadan progresif olarak artmaktadır(70). Enfarktüs sol ventrikül dilatasyonuna diastolik duvar geriliminde artış ve miyositlerde hipertrofiyi uyarması ile katkıda bulunur. Normal ejeksiyon fraksiyonuna sahip iskemik mitral yetmezlikli insanlarda sistolik duvar stresi artmakta kısalma hızı

azalmaktadır fakat sistol sonu volüm normale yakın devam etmektedir(70).

Kardiyak output azalmaktadır fakat preloaddaki artış sayesinde bazı insanlar asemptomatik veya minimal semptomatik devam ederler ama bununla birlikte bu hastalarda ejeksiyon fraksiyonu düşmekte, diyastol, sistol sonu volümlerinde ve streslerinde artış meydana gelmektedir. Sol atrium, sol ventrikül ve pulmoner kapiller wedge basınçları artmaktadır. Atrial kontraksiyonlar olduğu sürece atrial v dalgaları görünmez(71), sol atrium genişler. Kronik iskemik mitral yetmezliğinde sol ventrikül asimetrik olarak genişler özellikle enfarkt sahasında ve enfarktüs sahası ile komşu miyokarda genişleme görülür.

Klinik:

Hafif veya orta derecede kronik iskemik mitral yetmezliği bulunan hastalarda eğer kalp yetmezliğine ait semptomlar yok ise iskemiye ait semptomlar gündemdeki sorunu oluşturmaktadır. Kronik iskemik mitral yetmezliği bulunan hastaların ortalama yaşı 65 civarındadır. Yaklaşık 2/3'ü erkektir.hastaların %16 ile %19' unda yeni geçirilmiş enfarktüsü var iken hepsinin geçirilmiş eski enfarktüsü bulunmaktadır.

Serilerde hastaların %53'ünün unstable anjinası vardır. Hastaların 2/3 ünde üç damar hastalığı vardır(72), yaklaşık %20'sinde ise sol ana koroner arter hastalığı bulunmaktadır. Daha önce yayınlanmış iki seride inferior duvar enfarktüsü ve sağ koroner arterde obstruksiyonun hastalarda hakim olduğu gösterilmiştir(72,73).Hastaların %10'unda ise yetmezlik semptomları bulunmakta, ejeksiyon fraksiyonu normal olabilceği gibi hafifçede deprese olabilir. Hastaların önemli bir kısmında ventrikülögrafide anormal duvar hareketleri bulunmakta ve yaklaşık %10 a varan bir kısmında sol ventrikül anevrizması bulunmaktadır(72,74).

Pulmoner kapiller wedge basınç ortalama 15 ile 18 mm Hg arasında değişmekte kardiyak indeks 2.6 lt/dk/m² civarındadır.

Yayınlanmış literatürlerde miyokardiyal revaskülarizasyonun yanında ya mitral kapağa onarım yada mitral kapak replasmanı yapılmıştır. Bu yayınlarda seçilen hasta popülasyonu etyolojik açıdan heterojenik olup mitral yetmezliği son zamanlara kadar akut ve kronik diye ayrılmamaktadır, bu yayınlardaki sınırlı bilgilere göre hastalardaki mitral kaçak orta veya ağır şiddetde olmakta ve hastalar genellikle 70 yaşın yukarısında ve %70'i erkek popülasyondandır, hastaların yaklaşık %70'inde NYHA IV semptomları var iken ortalama ejeksiyon fraksiyonu ise %35 civarındadır. Yayınlardaki belirtilen hasta grubunun %90'ında sol ana koroner veya üç damar hastalığı bulunmaktadır (73,75,76).

Tanı yöntemleri:

Tanı yöntemlerinin primer hedefi; koroner arter hastalığının ciddiyeti ve koroner arterlerdeki obstruksiyonların lokalizasyonu, mitral kaçağın derecesi, sol ventrikül disfonksiyonun derecesi ve koroner revaskülarizasyon sonrası sol ventrikül fonksiyonlarındaki düzelmenin tespit edilmesidir. Mitral yetmezliğinin etyolojisinin tespit edilmesi önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır çünkü pek çok semptomatik koroner arter hastasında eşlik eden iskemi hariç bir etyolojiden kaynaklanan mitral yetmezliği bulunabilir. Bunu destekleyecek bulgu olarak pek çok literatürde iskemik mitral yetmezliği küçük bir grup hastada tespit edilmesini verebiliriz(76,77,78,79).

İskemik mitral yetmezliğinde ventrikül geometrisi ve remodelingi gelişmiş olan enfarktüse ve mitral kapağa bağlıdır. İskemik mitral yetmezliği bulunan hastalarda yapılacak tanı yöntemleri sonrasında hastaya uygulanacak operasyona yön verebilme şansı bulunmaktadır. Hastadan alınan anemnez, rutin fizik muayene ve rutin labaratuvar

tetkikleri sayesinde comorbid olabilecek diğerk organ sistemlerine ait patolojileri tespit edebilme şansı bulunmaktadır.

İskemik mitral yetmezliğinde çekilen EKG ler genellikle daha önce geçirelen miyokard enfarktüsünü gösterir. Aritmi insidansı değişiklik göstermekle birlikte hastaların büyük bir kısmı sinüs ritmindedir fakat bazı hastalarda atrial fibrilasyon bulunabilir(72,74,80). Kalp yetmezliği bulunmayan ve orta derecede mitral yetmezliği bulunan hastaların çekilen göğüs graflerinde kalp gölgesinin boyutları ya artmaz yada hafifçe büyüyebilir, sol atrium nadiren büyümüş olarak görülebilir. Ciddi derecede iskemik mitral yetmezliği bulunanlarda veya ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olanlarda ise kalp genişler ve sol atrium ise genellikle büyümüş olarak görülür(71).

Yapılacak olacak transthorasik ekokardiyografi mitral yetmezliğinin etyolojisinin aydınlatılmasına yardımcı olur. Transtorasik ekokardiyografi yardımıyla iskemik mitral yetmezliğini romatizmal, konjenital, miksamatöz ve enfektif endokarditden ayırmak mümkündür. Kronik iskemik mitral yetmezliğinde mitral kapak prolapsusu genellikle bulunmamasına rağmen hastalığa sahip çok az bir hasta grubunda olaya eşlik edebilir.

Kronik iskemik mitral yetmezliğinde ekokardiyografide asıl tespit edilen sadece bir veya bütün papiller adelelerin yer değiştirmesi sonucu gelişen leafletlerdeki restriksiyondur(30,35,66). Anüler halkada genişleme olabilir veya olmayabilir ancak eğer ventrikül dilatasyonu var ise anüler dilatasyon mutlaka vardır(15,81). Ekokardiyografi ile ayrıca sol ventrikül çaplarını, duvar hareket bozukluklarını ve ejeksiyon fraksiyonunu hesaplamak mümkündür.

Transtorasik doppler ekokardiyografi mitral yetmezliğinin değerlendirilmesinde transözafagial ekokardiyografiye göre daha az

sensitif bir yöntemdir. Transözafagial ekokardiyografi özellikle operasyon sırasında kapak fonksiyonlarının ve duvar hareketlerinin değerlendirilmesinde kullanılmasına rağmen preoperatif olarak da ender olmakla birlikte değerlendirme için kullanılabilir.

Kardiyak kateterizasyon koroner arteriyal patolojinin, ventrikül fonksiyonlarının, ventrikül çaplarının ve mitral kaçağın değerlendirilmesinde önemli bir yöntemdir. Ventrikül basınçlarının ve kardiyak outputun hesaplanması sol ventrikülün tüm olarak fonksiyonunun değerlendirilmesinde önemlidir. Pulmoner hipertansiyonun varlığı ciddi ventrikül disfonksiyonun ve /veya ciddi derecede mitral kaçağın varlığını gösterir.

Non invaziv yöntemler olan thalium stress testi ve pozitron emission tomografi viable doku, hipoperfüze doku(hibernasyon) ve scar dokusunun ayırımında önemli bir yöntemdir(82). Bu yöntemler miyokardın revaskülarizasyon sonrası fonksiyonlarının ne kadar düzelebileceğini %75-90 sensitivite ve spesifite ile değerlendirmemize yararlar(83). Radionükleer ventrikülografi sol ventrikül duvar hareketlerinin ve ejeksiyon fraksiyonunun değerlendirilmesinde önemli bir yöntem olmasına rağmen ekokardiyografi ve kardiyak kateterizasyon gibi yöntemlerinin varlığında önemini kaybetmektedir.

Tedavi:

İskemik mitral yetmezliğinde koroner revaskülarizasyon endikasyonları mitral yetmezliği bulunmayan koroner arter hastalarından farklı değildir ancak iskemik mitral yetmezliği varlığı yapılacak olan operasyonun riskini artırmaktadır(72,84,85). İskemik mitral yetmezliği 1. veya 2. derece olan hastalarda operasyon öncesi genellikle mitral kapağa müdahale düşünülmez ve bu görüş operasyon sırasında kardiyopulmoner

bypass öncesi ve sonrası preload, afterloada yapılan müdahaleler ve transözafagial ekokardiyografi ile desteklenir.

Ciddi iskemik mitral yetmezliği varlığı ve/veya ciddi sol ventrikül disfonksiyonu varlığı operasyon riskini artırmaktadır. Ancak bu hastalarda koroner revaskülarizasyon yanında mitral kapağada müdahale gerekmektedir. Farklı görüntüleme yöntemleri ile sol ventrikül duvarında hibernasyon gösteren bölgeler bulunabilir ancak bunlar kesin değildir ve sol ventrikül fonksiyonları revaskülarizasyon sonra düzelebilir. Sol ventrikülde dilatasyon, anevrizmal genişleme ve diyastol sonu volümün 200ml/m²'nin üzerinde olması cerrahi için kötü etki oluşturur.

Diğer kötü prognostik faktörler içinde; kardiyak indeksin 1.8lt/dk/m²' den küçük olması, arteriovenöz oksijen farkının %7' den büyük olması, ejeksiyon fraksiyonun %30' dan küçük olması, ciddi mitral kaçağın bulunması, sol ventrikül diyastol sonu basıncın 35mmHg' dan yüksek olması, sol ventrikül sistolik volüm indeksinin >60ml/m² olması, pulmoner hipertansiyon olması (ortalama> 50mmHg) ve sağ kalp yetmezliğinin olmasıdır. Ayrıca comorbit hastalıklarda bulunmaktadır bunlar içinde böbrek yetmezliği, kronik obstruktif hastalıklar, daha önce geçirilmiş serebrovasküler hastalıklar vs bulunmaktadır.

Operasyon için risk faktörü olan ciddi sol ventrikül disfonksiyonu operasyon sonrasında yaşayan hastalarda uzun dönem sağ kalım ve aktivite için ufak etkileri bulunmaktadır. Operasyon için hastalarda diğer kardiyak cerrahi için yapılacak olan standart hazırlıkların yanında transözafagial ekokardiyografiye ve renkli doppler ekokardiyografiye ihtiyaç bulunmaktadır. Anestezinin induksiyon aşamasından sonra kapak anatomisinin, regürjitasyonun derecesinin, kapak ölçümlerinin, sol ventrikül duvar hareketlerinin TEE ile değerlendirilmesi gerekmektedir.

Anesteziye bağlı olarak genelde sistemik vasküler rezistans (afterload) azalmaktadır. Kapak fonksiyonlarının ve yetmezliğinin değerlendirilmesinde oluşabilecek yanılığı önleyebilmek için bu durumlarda vazoaaktif ajanlarla (fenilefrin) afterloadın artırılması gerekmektedir. Hastada eğer 2. derece mitral yetmezliği var ise aortik kanülasyonu takiben yapılacak transfüzyon ile preload 1.5 ile 2 kat civarında artırılarak mitral yetmezliğini aşıkar hale getirip onarıma karar verilir.

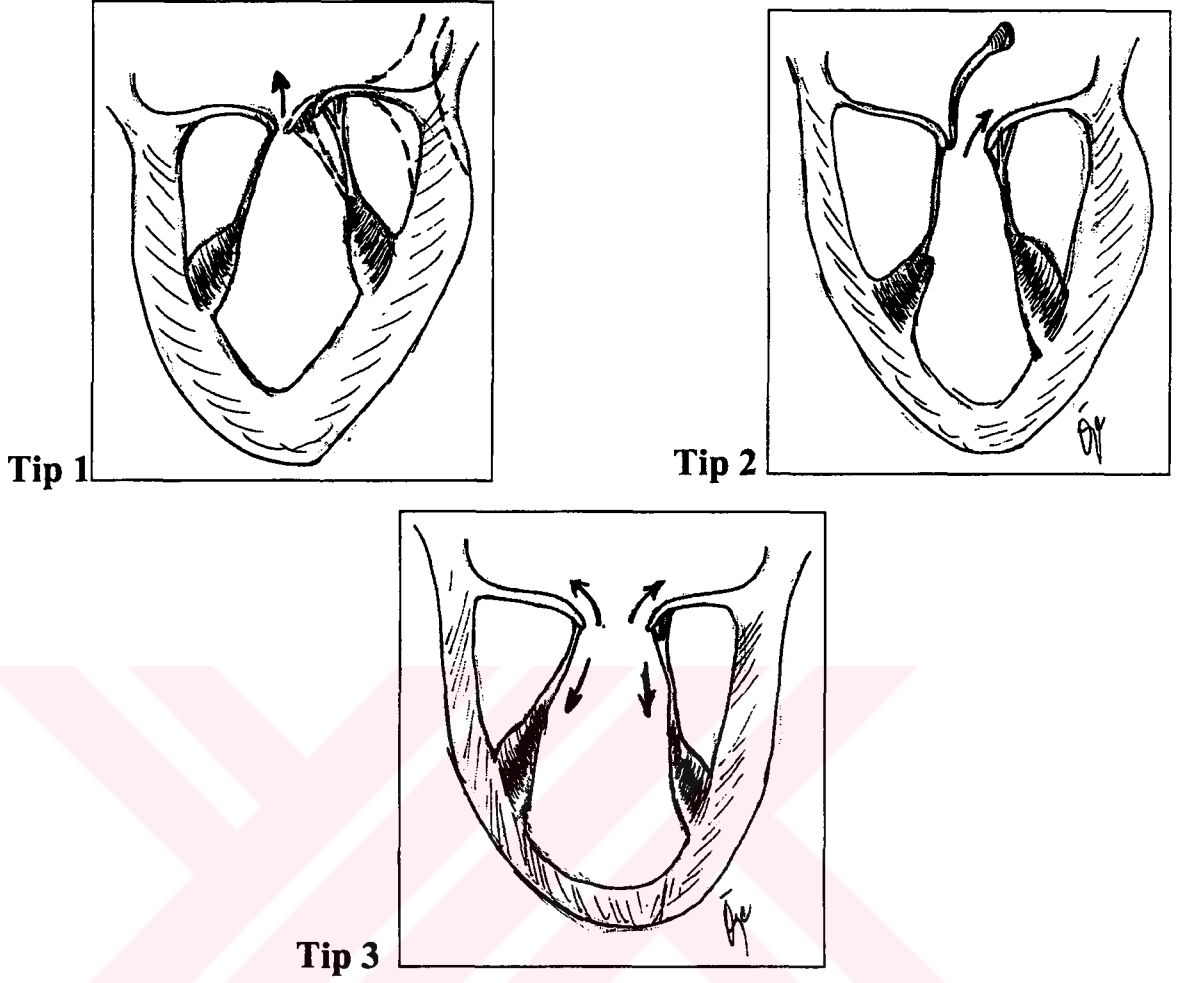
İskemik mitral yetmezliği bulunan hastalarda eğer mitral kapak ile ilgili bir cerrahi yapılacaksa bikaval kanülasyon tercih edilmelidir. Koroner bypass ile eş zamanlı mitral kapağa müdahale yapılacaksa ilk olarak distal anastomozlar yapılmalıdır, amaç mitral kapak onarımı ve replasmanı sırasında yapılacak manüpolasyonlar sırasında oluşabilecek atrioventriküler groove yırtıklarını engellemektir. Cerrahi sırasında kapak replasmanına veya onarıma karar vermek oldukça önemli bir sorundur. Yaşlı ve ventrikül fonksiyonları ileri derecede deprese, uzamış kardiyopulmoner bypass ve kardiyak arest süresini tolere edemeyecek hastalarda mitral kapak replasmanı tercih edilir. Kompetan kapak fonksiyonlarının sağlandığı kısa süreli cerrahi, başarıda önemli bir değişiklik sağlar. Diğer hasta grubunda ise mitral onarım tercih edilir, mitral onarımın yeterli olmadığı hastalarda acilen mitral kapak replasmanına dönülebilir.

Onarım yöntemleri, Wooler(86), Kay(87), Carpentier(88) ve diğer arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Geliştirilmiş bu teknikler sayesinde kapaktaki ve anulustaki iskemi nedeniyle gelişen değişiklikler onarılmaktadır. Anulustaki genişleme için ring anüloplasti önerilmiştir. Ring anüloplasti sütün anüloplastiye göre orifisin alanını daha iyi azaltmaktadır(80). Ring ile yapılan onarım güvenli bir yöntemdir ve rigid

veya fleksible ring seçimi fark etmemektedir(89). Eğer kapak replasmanı yapılacaksa kord koruyucu mitral kapak replasmanı tercih edilmektedir(78,90,91). Bu metodun postoperatif dönemde ventrikül fonksiyonlarını daha iyi koruduğu ispatlanmıştır.

2.8. MİTRAL KAPAĞIN FONKSİYONEL DEĞERLENDİRİLMESİ

Kalıcı veya geçici olaral gelişen iskemi mitral kapağın fonksiyonlarını değiştirebilir, doğru olarak değerlendirme; preoperatif olarak yapılan transözafagial ekokardiyografi (TEE) veya intraoperatif direkt olarak kapağın gözle değerlendirilmesi ile mümkündür. Onarım cerrah tarafından mutlaka TEE ile değerlendirilmelidir, çünkü anatomik tamir bu operasyonu yapacak cerrahın kişisel becerisi ile ilişkilidir. Bir çok klinikte uygulanacak tamir veya tedavi edici cerrahi yöntemle Carpentier tarafından geliştirilmiş fonksiyonel sınıflandırmaya göre karar verilir. Şekil 8'de Carpentier sınıflandırması görülmektedir.



Şekil 8: İskemik mitral yetmezliğinde Carpentier sınıflaması

TİP 1: NORMAL LEAFLETLER VE SANTRAL KAÇAK

Bu mitral yetmezliğinde leafletler normaldir ancak mitral anulusun posterior parçasının dilatasyonu nedeniyle santral bir kaçak vardır. Mitral anulus geometrisinde değişiklik olmakta ve sferik bir yapıya dönüşmektedir. Posterior leafletin serbest kenarı koaptasyon noktasından uzakta bulunduğu için santral bir kaçak gelişir. Bu deformasyon akut ve kronik iskemide meydana gelebilir. Anüloplasti ringinin yerleştirilmesi ile koaptasyon normal noktaya gelir ve yetmezlik düzelmektedir.

TİP 2: LEAFLET PROLAPSUSU (PAPİLLER ADELE GÖVDESİNDE/ BAŞINDA RÜPTÜR YADA ELONGASYON)

Papiller adele rüptürü genellikle subendokardiyal veya transmural enfarktüs sonrası gelişir. Papiller adele rüptürü ise çeşitli derecelerde kapak ve kalp yetmezliğine yol açabilir.

Kronik iskemi papiller adelelerde elongasyona yol açabilir, bununla beraber de leaflet prolapsusu ve orta derecede mitral yetmezliği gelişir. Tip 2 de mitral onarım yapılırken mutlaka ring anüloplastide yapılmalıdır. Kordaların boyu ve bütünlüğü mutlaka değerlendirilmeli, ya papiller adelenin başı veya gövdesinin reimplantasyonu yada elonge kas yada kordanın kısaltılması yapılabilir. İzole korda yırtılmasında prostetik materyal ile replasman yapılabilir, diğer kapak bölgesinden korda transferi ile yetmezlik sonlandırılabilir. Normal leafletle beraber tip 2 mitral yetmezlik varsa bu yaklaşım oldukça zordur bu durumda suni kordalar yardımcı olabilirler.

TİP 3: İSKEMİK VENTRİKÜLER DİLATASYON/ DİSKİNEZİ VE PAPİLLER ADELE YERDEĞİŞİMİNE BAĞLI RESTRIKTİF LEAFLET VE YETMEZLİK

Akut veya kronik iskemi nedeniyle oluşabilen ventrikül dilatasyonu sonucunda papiller adelerin tabanı laterale doğru hareket edebilir ve leafletlerin serbest kenarı ile papiller adelenin başı arasında yerleşen kordalar gerilebilir.

Restriktif tip mitral yetmezliğinin mekanizması romatizmal yetmezlikten farklıdır. Deformitede subvalvüler yapılar normaldir. Ventriküler diskinezi eğer simetrik ise tip 1 yetmezlikte de görülen santral kaçak görülebilir. Bu hastalarda sıklıkla uygulanan ring anüloplasti ile santral kaçak düzeltilebilir. Ekokardiyografide anterior ve posterior da görülen kaçak akımı geçici bölgesel diskineziyi ve bölgesel kordalarda

gerilmeyi düşündürür. Kardiyopleji sonrası izotonik ile test yapıldığında mitral kapak normal bulunabilir. Burada David tarafından tanımlanan asimetrik ring anüloplasti ile tedavi sağlanabilir.

2.9. HASTA SEÇİMİ VE OPERASYON PLANI

Hastanın klinik durumunu ve ventrikülomitral apparatusun değerlendirilmesini takiben hastaya uygulanacak tedaviye karar veririz.

Primer koroner arter hastalığı ve tip 1 mitral yetmezliği bulunan hastalarda koroner bypass ile eş zamanlı olarak ring anüloplasti yapılır. Transözafagial ekokardiyografi bu hasta popülasyonunda hangi mitral onarımının uygulanabilceği konusunda bize bilgi vermektedir. Eğer ventrikülografide orta veya ciddi mitral yetmezliği bulunan hastalarda anestezi indüksiyonu sonrası TEE' de mitral kaçak görülüyorsa bu durumda kardiyopulmoner bypass sonrası sistemik vasküler rezistansın artırılması (afterloadın artırılması) veya volüm yüklenmesi ile preload artırılarak mitral kaçak tekrar değerlendirilir. Eğer orta derecedeki mitral yetmezlikde dahil edilirse santral yetmezliğin tedavisinde ring anüloplasti yeterli olacaktır.

Ventrikül duvarındaki bölgesel diskinezi sonrası ekokardiyografide anterior veya posterior yetmezlik saptanırsa asimetrik anüloplasti yeterli olacaktır. Preoperatif provakasyon testine rağmen var olan mitral kaçakta artma meydana gelmezse burdaki mitral yetmezliği episodik kabul edip sadece koroner bypass uygulamak yeterli olacaktır. Bu karar verilmesi zor bir gruptur. Bu hastaların bir çoğunda diğer iskemik mitral yetmezlik gruplarına göre daha az risk bulunmaktadır.

Akut papiler adele rüptürü sonrası gelişen tip 2 mitral yetmezliğinde genellikle papiler adelenin reimplantasyonu ve ring

anüloplasti yapılır. Bu hastalar derhal opere edilmelidir. Bu hastalarda klinik dekompanseasyondan mitral yetmezliği sorumludur ve kısa arest süresi ile uygulanabilen papiller adele reimplantasyonu ve ring anüloplasti tedavi edici olmaktadır. Son dönemlerde geniş enfarktüslerden sonra görülen ventriküler remodelinge bağlı olarak tekrarlayan mitral yetmezliği geliştiği saptanmıştır. Bu yüzden bizde sınırlı papiller adele nekrosisinde yapılan papiller adele reimplantasyonun global ventrikül fonksiyonlarını koruduğu görüşüne katılmaktayız. Papiller adelede iskemi sonrası gelişen fibrosiz nedeniyle elongasyon saptandığında kordal kısaltma prosedürü papiller adenin başının veya yapışan kordanın plikasyonu ile sağlanır. Ayrıca polytetrafluoroethylen (Gore-Tex) den oluşan greftlerle kordal replasman uygulanabilir.

Geniş duvar enfarktüslerinde kapağın yetersiz kısmı kesilir ve korda koruyucu kapak replasmanı hızlıca yapılabilir. Bir çok çalışmada posterior leaflete ait kordaların korunması sol ventrikül geometrisinin korunmasında önemlidir. Ciddi sol ventrikül disfonksiyonu ve mitral yetmezliği bulunan hastalarda hastaların büyük bir kısmı kardiyojenik şokta olduğu için yüksek cerrahi riski bulunmaktadır. Bu hastalarda koroner arter bypass cerrahisi ile birlikte kapak onarımı veya replasmanı tercih edilir.

Kronik iskemik anüler dilatasyonu, tip 1 veya tip 3 mitral yetmezliği bulunan ve ejeksiyon fraksiyonu %25'den fazla olan hastalarda mitral ring anüloplastiyi tercih ederiz. Ciddi iskemik mitral yetmezliği, akut veya kronik segmenter ciddi duvar hareket bozukluğu olan ve ejeksiyon fraksiyonu %25' den küçük olan hastalarda cerrahinin uzun dönem sonuçları iyi olmadığı için bir kısmında medikal tedavi önerilir. Yeterli miktarda canlı miyokard dokusu bulunuyor ve bu

dokuların perfüzyonu az ise koroner anjioplasti ve stent işlemi veya korda koruyucu kapak replasmanı ile birlikte koroner bypass önerilir.

Yaygın enfarktüs sonucu kardiyojenik şok tablosu bulunan hastalarda eğer koroner bypass ile eş zamanlı mitral kapak müdahalesi gerekiyorsa mitral kapak replasmanı tercih edilir çünkü mitral kapak replasmanının veya kapak onarımının bu hasta grubundaki uzun dönem yaşam oranları bilinmemektedir. Kapak replasmanındaki en önemli nokta ise anterior ve posterior leafletin mümkün olduğunca korunmasıdır.

2.10. İSKEMİK MİTRAL YETMEZLİĞİNDE CERRAHİ TEDAVİ PROSEDÜRLERİ

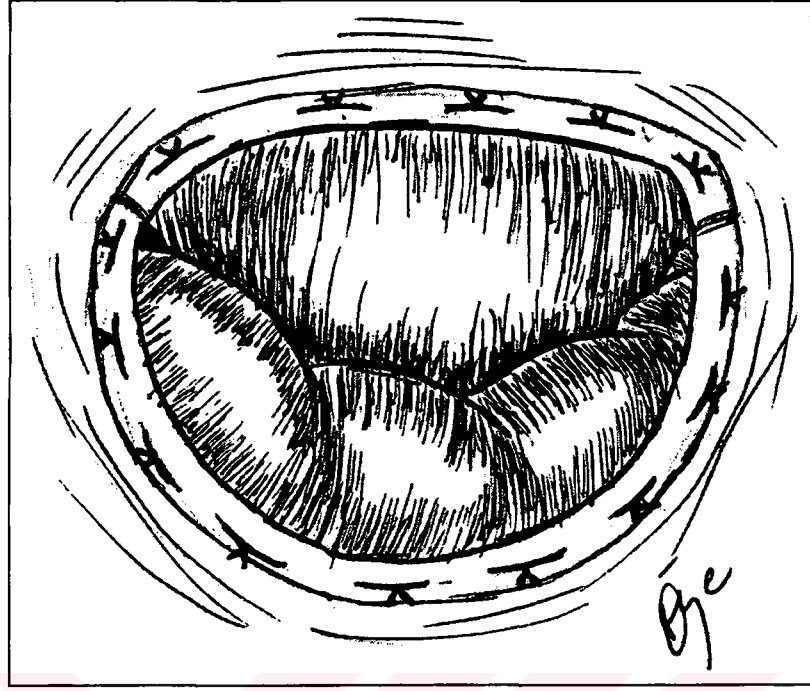
RİNG ANÜLOPLASTİ

İskemik mitral anuler dilatasyon ve restriktif mitral yetmezliğinin cerrahi tedavisinde en iyi yöntemler içinde fleksible anüloplasti ringi ile yapılan onarım seçeneği bulunmaktadır. Posterior leafletin arkasına yerleştirilen ring sayesinde genişlemiş olan posterior anulus şekillendirilmekte ve koaptasyon noktası restore edilmektedir. Tip 3 restriktif mitral yetmezliğinde ise ring ile anulusun çapı küçülmekte ve ayrıca kapağın normal fonksiyonuna engel olmayacak şekilde posterior leafletin hareketine izin vermektedir.

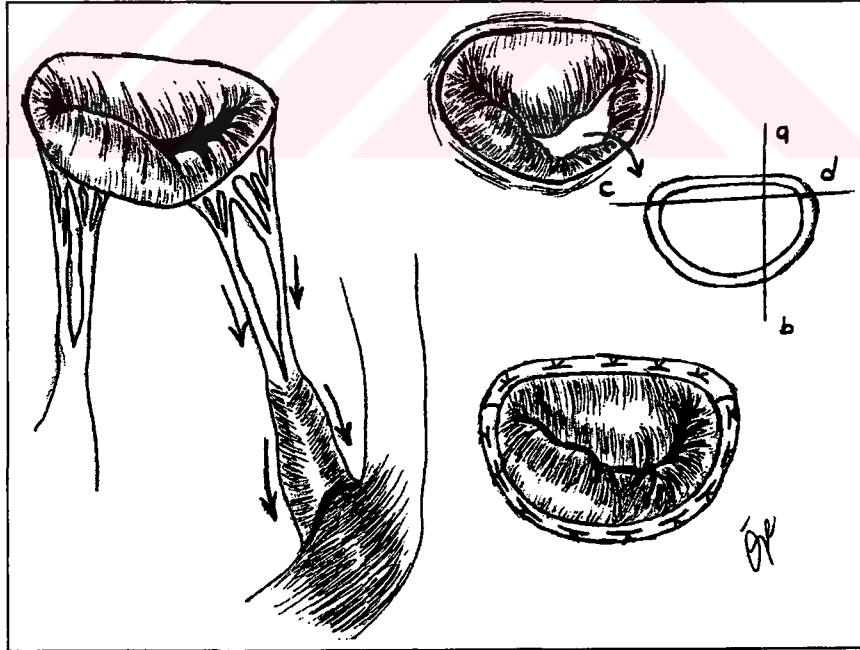
Ring boyutunun doğru olarak tespiti önemli bir konudur. Ring boyutunun tespitinde ya komissürler arasındaki mesafe ölçülür yada anterior leafletin büyüklüğünün hazır olan ölçekler yardımıyla değerlendirilmesi yöntemi kullanılır. Eğer anulusun boyutundan daha küçük bir ring kullanılırsa sabit olan intertrigonal mesafenin bozulmasına, tam tersi daha büyük bir ring kullanılırsa ilerde rezidüel kaçağın gelişmesine veya ringin yerinden oynamasına neden olunabilir.

Ring anuloplasti sırasında cerrahın tercihine göre 2-0 veya 3-0 suture materyelleri kullanılabilir. Ring anuloplasti sırasında ilk olarak komissur, trigone ve posterior anulusun orta dikişleri konur, mitral anulusun çevresi boyunca dikişlerin 8-10 mm aralıklarla yerleştirilmesine dikkat edilir. Dikişlerin anulusdan geçilmesi sırasında simetri önemli bir konudur ayrıca dikişler anulusun dışından geçilir. Orta derecede dilate mitral anulusda posterior anulusa yaklaşık 6 veya 10 dikiş konulması yeterlidir. Anterior anulusdan geçen dikişler ringin anterior kısmından anulusdaki mesafe oranına uygun olarak geçilirken posterior anulusdan geçen dikişler ise ringin posterior kısmından posterior anulusun çapını azaltacak oranda simetrik olarak azaltılarak geçilir (anulus ring oranı 2/1).

Bölgesel iskemi veya enfarktüs sonrası gelişen segmental leaflet restriksiyonu ve mitral yetmezliğinde ise David tarafından tariflenen asimetrik ring anuloplasti kullanılabilir. Burada anulusun dilate olan kısmı diğer bölümlere göre daha fazla küçültülür. Anulusun bu bölümündeki küçülme oranına leafletlerin koaptasyonundaki düzelmeye ve o bölgedeki kordanın hareketindeki düzelmeye bakılarak karar verilir. Şekil 9 ve 10'da ring anuloplasti tipleri görülmektedir.



Şekil 9: Ring Anüloplasti sonrası mitral kapağın atriumdan görüntüsü

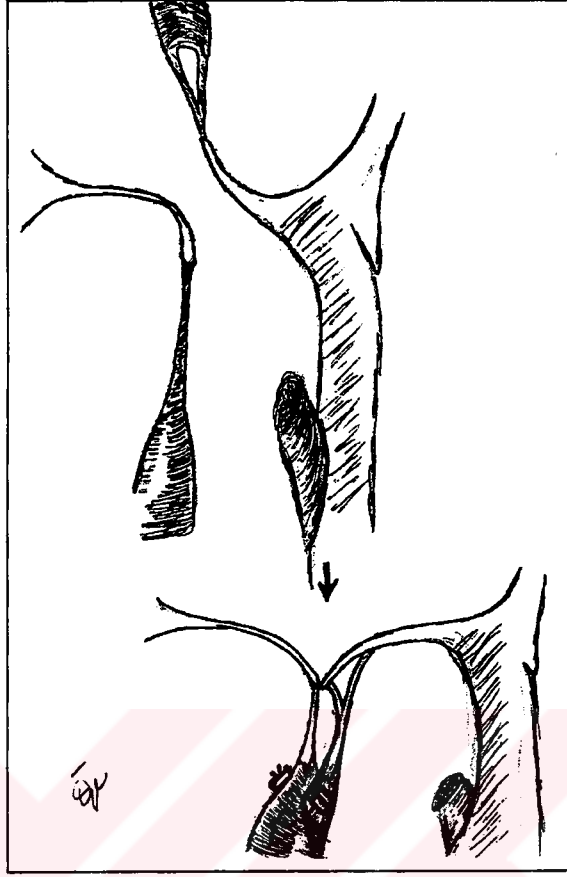


Şekil 10: Asimetrik Ring Anüloplasti

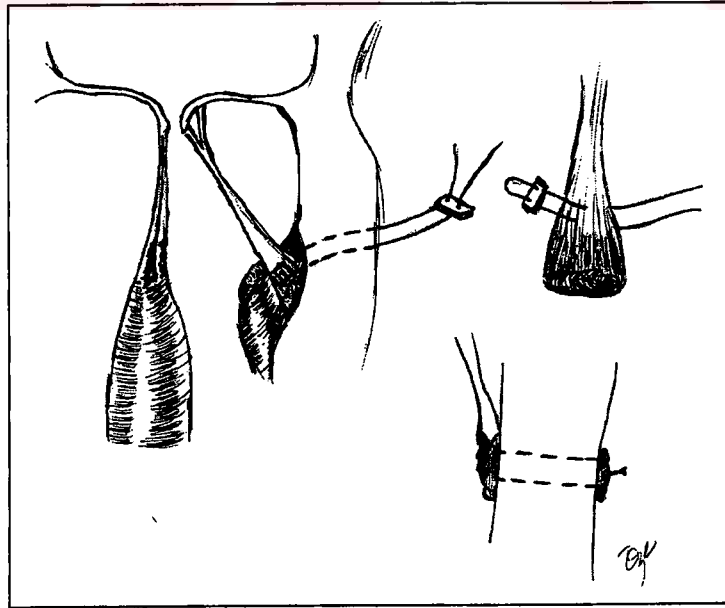
PAPİLLER KAS REİMLANTASYONU

Papiller adele rüptürüne sekonder gelişen tip 2 iskemik mitral yetmezliğinin cerrahisinde papiller adele reimplantasyonu kullanılır. Papiller adele reimplantasyonu tekniği genellikle ventrikül duvarının büyük bir kısmında enfarktüs bulunmadığı durumlarda tercih edilir. Seyrek olmasada papiller adelenin tüm başını veya gövdesini tutan sınırlı enfarktüs durumlarında kopan kısmın yeniden tutturulması düşünülür.

Papiller adelenin rüptüre olması sonucunda kardiyak aktivite bozulmaktadır. Kordaların papiller adelelerin reimplantasyonu ile düzenlenmesi kapak fonksiyonlarının ve kardiyak fonksiyonların düzelmesini sağlamaktadır. Şekil 11 ve şekil 12 papiller kas reimplantasyonun iki farklı yöntemini göstermektedir. Şekil 11; posterior leaflete ait birden çok kordayı içeren papiller adele başının rüptürünü göstermektedir. Rüptüre papiller adelenin fibröz kısmı komşu enfarkte uğramamış papiller kasa 3-0 plejitli süturlar ile implante edilmiştir. Nekrotik kas reimplantasyon için kesinlikle kullanılmamalı, sadece papiller adelenin fibröz kısmı kullanılmalıdır. Yetmezlik gösteren leaflet segmentinin fonksiyonel koaptasyonu sütur bağlanmadan önce mutlaka kontrol edilmelidir. Carpentier hookları yardımıyla korda uzunluğu, serum fizyolojik ile leafletlerin koaptasyonu kontrol edilmelidir. Papiller kas reimplantasyonunun anüler ring anüloplasti ile desteklenmeside önerilmektedir.



Şekil 11: Papiller kas reimplantasyonu (komşu papiller adeleye)

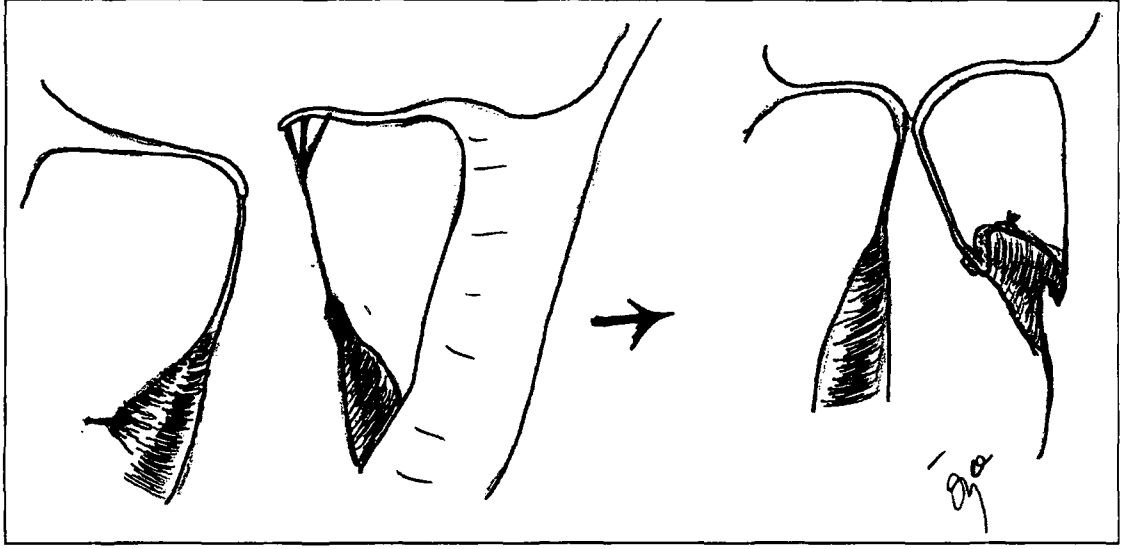


Şekil 12: Papiller kas reimplantasyonu (komşu ventrikül duvarına)

Şekil 12’de gösterildiği gibi rüptüre olan papiller adele komşuluğunda sağlam bir papiller adele bulunmadığında kopan papiller adelenin başı komşuluğundaki sağlam ventrikül duvara tutturulur. Restriksiyon oluşturmayacak korda uzunluğunun sağlamak için kopan uç orijinal konumunun biraz proksimaline reimplante edilmelidir. Papiller adelenin fibröz kısmından geçen 3-0 plejitli suturen uzun iğneleri ventrikül duvarını transmural geçip epikardiyal yüzeydeki ikinci bir plejitle sabitlenir. Dikişler bağlanmadan önce mutlaka leafletlerin koaptasyonu kontrol edilmelidir. İçerdeki plejit hem kopan papiller adelenin fibröz kısmını hemde ilişkili kordaların orjinlerini ventrikül duvarına sıkıca yaslamalıdır. Hem sonradan gelişebilecek anüler dilatasyonu engellemek hemde leafletlerin koaptasyonunu artırmak için ring konulması uygun olacaktır.

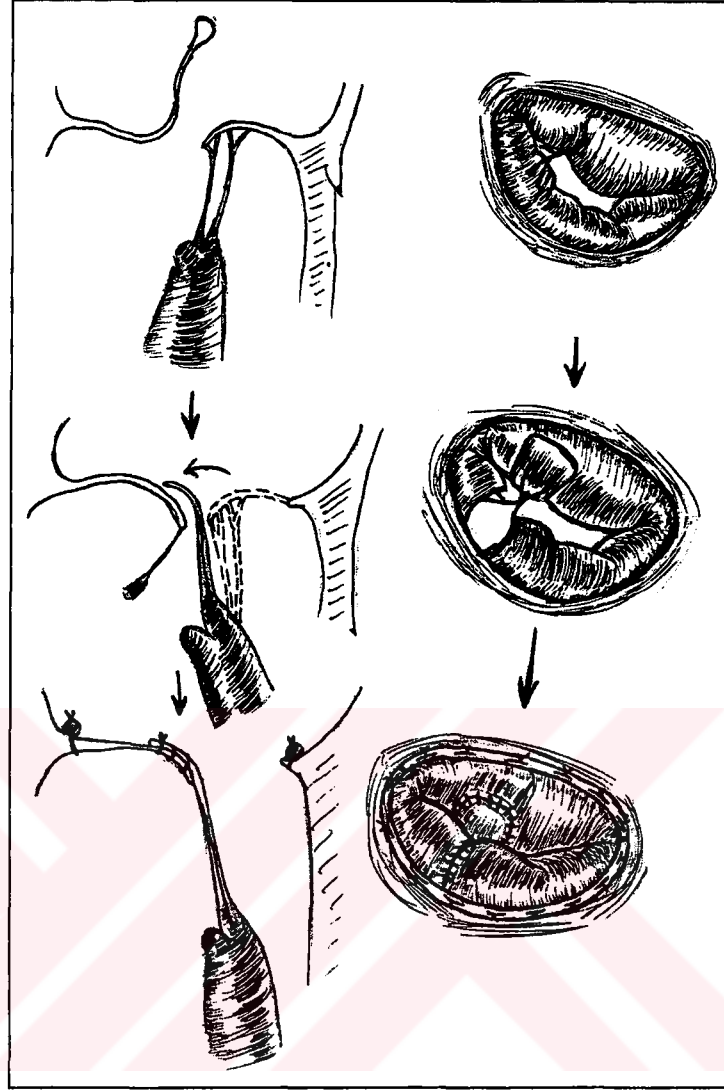
KORDA REKONSTRUKSİYONU VE REPLASMANI

Kronik iskemi, papiller adelenin fibrozis nedeniyle uzamasına ve dolayısıyla kordaların olması gereken gerginliğini bozarak mitral yetmezliğine neden olabilir. Şekil 13’de görüldüğü gibi papiller adele başının kendi üzerine plikasyonu ile ilişkili kordanın uygun gerginliği sağlanmaktadır. Papiller adelenin baş kısmı insutu olarak plike edilebileceği gibi plike edildikten sonra komşu ventrikül duvarında dikilebilir. Kordal kısaltma için plikasyon yöntemi kullanılabileceği gibi Carpentier’in gömme ve kement metoduda kullanılabilir.



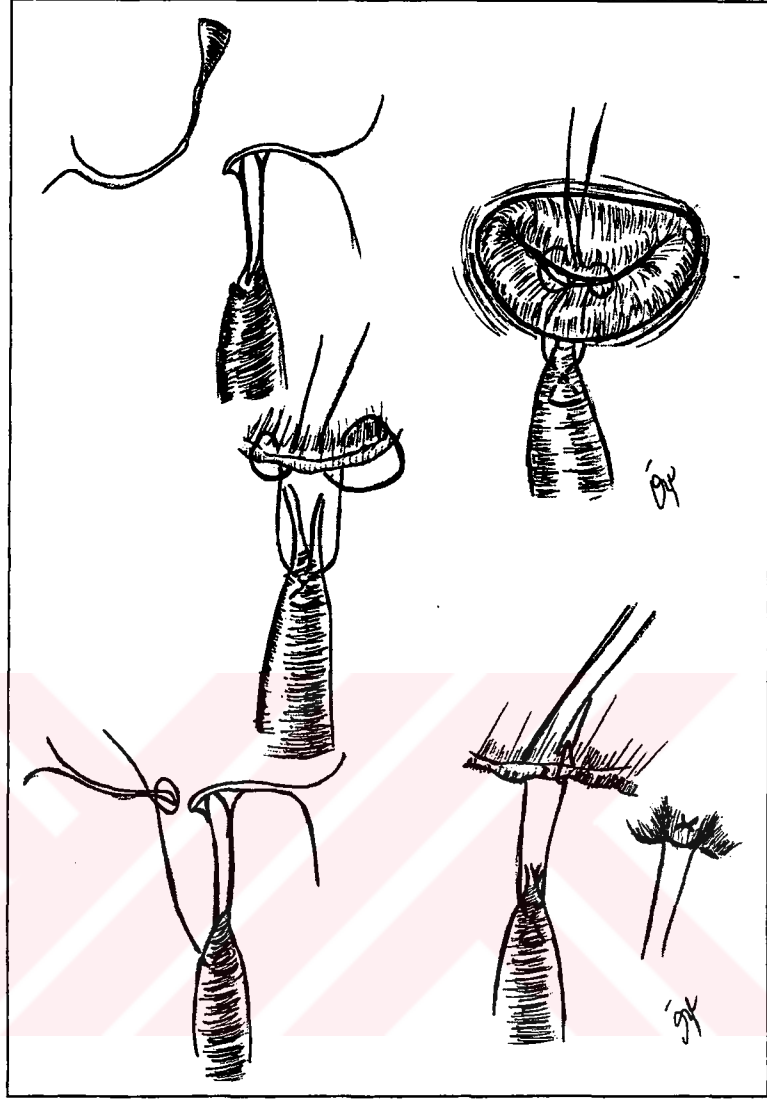
Şekil 13: Papiller adelenin kendi üzerine plikasyonu

Papiller adele enfarktüsüne bağlı olarak tek korda özellikle anterior leaflete bağlı korda rüptüründe korda transferi veya gore-tex suture ile korda replasmanı leaflet koaptasyonunu yeniden sağlamak için kullanılabilir. Kordal replasman için PTFE kullanımının erken sonuçları oldukça yüz güldürücü olarak bulunmuştur. Zussa ve arkadaşlarının yaptığı 106 hastalık çalışmada düşük reoperasyon oranları elde etmişlerdir. Reoperasyon oranlarının literatürlerde düşük gösterilmesine rağmen korda boyunun tespitinin zor olması bu yöntemin uygulanabilirliğini azaltmaktadır. Posterior leafletteki izole segmenter hareket bozukluğunda standart quadrangüler rezeksiyon yapılabilir. Şekil 14'de Duran tarafından tariflenen anterior leaflette segmenter yetmezliğe sebep olan korda rüptürünün posterior leafletten sağlam korda transferi ile onarımı gösterilmiştir. Carpentier tarafından tanımlanmış olan quadrangüler rezeksiyon ring anüloplasti ile desteklenmelidir.



Şekil 14: Korda Transferi

Şekil 15’de ise korda replasmanı şematize edilmiştir. Papiller adeninin enfarktüs geçirmeyen kısmından o bölgenin kanlanması bozulmayacak şekilde çapraz olarak geçirilen sütür leaflette anormal hareket olan bölgeden geçirilerek koaptasyon sağlanır. Süturun boyu leaflette restriksiyona ve rezidü yetmezliğe neden olmayacak şekilde ayarlanıp bağlanır. Ring anüloplasti diğer onarım yöntemlerinde olduğu gibi bu yöntemde önerilmektedir.



Şekil 15: Korda Replasmanı

KORDA KORUYUCU KAPAK REPLASMANI

Bir çok çalışmada korda koruyucu kapak replasmanının ventrikül fonksiyonunu geleneksel metoddan daha iyi koruduğu gösterilmiştir. Bundan dolayı iskemiye bağlı yetmezlikte kapak replasmanı yapılacaksa mümkün olduğu kadar kordaların korunması sağlanmalıdır. Replasman sırasında anterior leaflet eksize edilip kordası replase kapağın hareketini engellemeyecek şekilde kapağın ringi ile birlikte anulusa dikilir. posterior leaflet kordaları korunarak kendi üzerine katlanıp dikilir.

2.11. İSKEMİK MİTRAL YETMEZLİĞİNİN EKOKARDİYOĞRAFİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Günümüzde mitral yetmezliği sık karşılaşılan bir kapak lezyonudur ve mitral yetmezliğinin farklı tedavi seçenekleri bulunan etyolojileri bulunmaktadır. Ekokardiyografi hastaların değerlendirilmesinde sıkça kullanılan bir yöntemdir. Doppler ekokardiyografi var olan mitral yetmezliğinin değerlendirilmesinde ve etyolojisinin aydınlatılmasında üstün bir yöntemdir ayrıca düz ekokardiyografi ile derecelendirilemeyen yetmezliğinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Mitral kapaktaki kaçak kompleks ve dinamik bir olaydır ve iki boyutlu ekokardiyografi ile yetmezlik akımı hakkında doğru bilgi edinebilme şansımız bulunmaktadır.

Mitral yetmezliğinin derecelendirilmesinde genelde semikantitatif yöntemler kullanılmaktadır. Bu değerlendirmede önemli olan parametre ise regürtan akımın uzunluğu ve/veya alanıdır. Regürtan akımın genişliğinde ise önemli olan faktör ise o kapaktan geçen akımın miktarıdır. Doppler ekokardiyografide tespit edilen renkli regürtan akımın büyüklüğü ile mitral yetmezliğinin derecesi arasında ilişki olduğunu gösteren pek çok literatür bulunmaktadır.

Renkli regürtan akımın büyüklüğü üzerine pek çok faktör etkilidir, bunlar içinde; transducerin pozisyonu, sol atriumun basıncı, sol atriumun kompliansı, sol ventrikülün basıncı ve sistolik fonksiyonu önemlidir. Örneğin sol ventrikül basıncının yüksek olduğu durumlarda (hipertansiyon, aort darlığı vs) de kapakta ciddi bir kaçak olmasa bile yüksek basınç nedeniyle ciddi kaçak olabileceği gibi akut mitral yetmezliğinde sol atrium kompliansı nedeniyle hafif bir yetmezlik saptanabilir. Eğer semikantitatif yöntemler ile mitral kaçağın derecesi

hakkında yeterli bilgi edinilemiyorsa kantitatif olarak değerlendirme yapılabilir, bu yöntemle regürtan volümü, regürtan fraksiyonu ve efektif regürtan orifis alanı hesaplanabilir. Mitral yetmezliğinin derecelendirilmesinde ekokardiyografide incelenen parametreler aşağıda belirtilmiştir.

GERİ KAÇAN AKIM

0 = akım yok

1 = santral kaçak; akım hiç bir kesitte lateral duvarı etkilemiyor

2 = eksantrik kaçak; akım pulmoner vene kadar uzanır

3 = eksantrik kaçak; akım pulmoner venlerin ilerisinde sol atriuma

doğru uzanmaktadır

1- PISA

0 = PISA yok

1 = PISA > 0.5 cm

2 = PISA = 0.5 ile 1 cm arasında

3 = PISA > 1 cm

2- CW AKIM YOĞUNLUĞU VE KAREKTERİ

0 = akım yok

1 = inkomplet akım

2 = komplet akım; akım yoğunluğu inflovun %20- %50'si

3 = komplet akım; akım yoğunluğu inflovun % 50- %70' i

3- PULMONER ARTER BASINCI (PAP)

0 = PAP < 25 mmHg

1 = PAP= 25- 30 mmHg

2 = PAP= 31- 45mmHg

3 = PAP > 45 mmHg

4- PULMONER VENÖZ AKIM PATERNİ

0 = sistolik dominant akım; sistolik diyastoliğin %50 si veya daha fazlası

1= sistolik dominant akım; sistolik diyastoliğin %50 sinin daha küçük

2 = diyastolik dominant akım

3 = sistolik geri akım

5- SOL ATRİUM BOYUTU

0 = normal

1= hafif genişleme

2 = hafiften ortaya ve orta derecede genişleme

3 = ortadan ciddiye ve ciddi derecede genişleme

Mitral yetmezliğini hafif, orta ve ciddi olarak sınıflandırmak mümkündür. Tablo 1'de mitral yetmezliğinin basit bir sınıflaması görülmektedir.

Tablo 1: Mitral Yetmezliğinin ekokardiyografik sınıflandırılması

MY DERECESESİ	Anjiografik Grade	Regürtant Fraksiyon(%)	EROA (mm²)
HAFİF	1	< 30	< 20
ORTA	2 ve 3	30- 50	20-40
ŞİDDETLİ	4	> 50	> 40

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 1 Aralık 1999 ile 1 Aralık 2003 tarihleri arasında iskemik mitral yetmezliği ve koroner arter hastalığı bulunan 60 hasta çalışmamıza dahil edildi. Hasta grubu preoperatif fonksiyonel statusları, ventrikül fonksiyonları ve mitral yetmezliğinin gelişim hızına bağlı olarak üç farklı prosedürle opere edildiler.

Bu hastalarda uygulanan operasyon yöntemleri; koroner bypass + mitral ring anuloplasti, koroner bypass + mitral kapak replasmanı ve sadece koroner bypass operasyonudur.

Preoperatif olarak bütün hastalara iskemik mitral yetmezliğinin ve derecesinin tespiti için koroner anjiyografi ve transtorasik ekokardiyografi yapıldı. Koroner arter hastalığı bulunmayan ve iskemi hariç diğer etyolojik nedenlerle gelişen mitral yetmezliği bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.1. HASTA SEÇİM KRİTERLERİ:

1. Koroner anjiyografi ile tespit edilmiş koroner arter hastalığının varlığı;
2. Transtorasik ekokardiyografide veya ventrikülografide tespit edilmiş 2. derece ve üzeri mitral yetmezliğinin bulunması
3. Mitral yetmezliğine neden olabilecek diğer sebeplerin (endokardit, dejeneratif, romatizmal, konjenital vs) ekarte edilmesi

3.2. OPERATİF TEKNİK:

Tüm hastalarda standart EKG, arteriyal, venöz ve üriner output monitörizasyonunu takiben anestezi indüksiyonu yapıldı. Onarım uygulanacak hastalara heparinizasyon öncesi transözafagial ekokardiyografi probu (TEE) yerleştirildi. Bütün hastalarda operasyon sırasında ekstra bir zorunluluk yok ise orta dereceli hipotermi kullanılmıştır.

Koroner Bypass :

Median sternotomiye takiben sol internal mammarian arter (LİMA) ve safen greftler hazırlanıp, sistemik heparinizasyonu takiben sağ atrial apendajdan venöz kanülasyon ve asenden aortadan arteriyal kanülasyon yapıldı. Çıkan aortaya antegrad kardiyopleji verilebilmesi için root kanülü yerleştirildi. Sol ana koroner arter, proksimal ciddi koroner arter lezyonlarında veya ventrikül fonksiyonları bozuk olan hastalarda gerekirse retrograd kardiyopleji verilebilmesi için koroner sinüde kanül yerleştirildi. Distal anastomoz bölgeleri diseke edildikten sonra kros-klemp konuldu. Miyokardiyal koruma antegrad ve/veya retrograd kristaloid kardiyopleji ve topikal hipotermi aracılığıyla sağlandı. Her distal anastomozun yapılmasından sonra kardiyopleji verildi. Son distal anastomozun bitimini takiben sıcak kan kardiyoplejisi ile kontrollü reperfüzyon yapıldı.

Kros-klemp kaldırıldıktan sonra spontan çalışmayan kalplerde internal defibrilasyon uygulandı, kalp çalıştıktan sonra reperfüzyon esnasında lateral klemp eşliğinde proksimal anastomozlar yapılır. Proksimal anastomozların yapılmasından sonra kardiyopulmoner bypasdan çıkılıp, protamin ile heparin nötralizasyonu yapıldı. Kanama kontrolünü takiben hastalar entübe olarak yoğun bakıma alındı.

Koroner bypass+ mitral kapak replasmanı:

Median sternotomiyi takiben öncelikle greftler hazırlandı, heparinizasyonu takiben bikaval venöz ve aortik kanülasyonu yapıldı. Kros-klempi takiben aortaya konulan root kanülü ve gerekirse retrograd kardiyopleji kanülü aracılığıyla antegrad ve/veya retrograd kardiyopleji verildi. Mitral kapak onarımına uygun olmayan hastalarda ilk olarak LİMA-LAD dışındaki distal anastomozlar yapıldı, daha sonra standart sol atriyotomi kesisi ile mitral kapak replasmanı yapıldı ve son olarak LİMA-LAD anastomozu yapıldı. Burada öncelikle distal anastomozların yapılmasındaki amaç ekartasyon esnasında kalbin rijit mitral kapak ringi nedeniyle hasarlanmasını engellemektir.

Mitral kapak replasmanı, mitral subvalvüler apparatus mümkün olduğunca korunarak plejitli horizontal matris süturlerle yapıldı, replase prostetik kapağın hareketi kontrol edildikten sonra sol atriumdan hava çıkarılarak, sol atrium kapatıldı. Kros-klemp kaldırılıp kalp çalıştırıldıktan sonra lateral klemp eşliğinde proksimal anastomozlar yapıldı ve kardiyopulmoner bypasdan çıkıldı. Protamin ile heparinin nötralize edilmesini ve kanama kontrolünü takiben hasta yoğun bakıma alındı.

Koroner bypass +mitral ring anüloplasti :

Median sternotomiyi takiben ilk olarak greftler hazırlandı ve heparinizasyonu takiben kanülasyona geçildi. Asendan aortanın kanülasyonunu takiben bikaval kanülasyon yapıldı. Aortaya root kanülü ve bazı hastalarda retrograd kardiyopleji verilebilmesi için koroner sinüse kanül konuldu.

Hastanın soğutulmasını takiben kros-klemp konularak miyokardiyal koruma için antegrad ve/ veya retrograd kristaloid kardiyopleji verildi. Kros-klemp sırasında her 20 dakikada bir

kardiyopleji tekrarlandı. İlk olarak LAD-LİMA anastomozu haricindeki distal anastomozlar yapıldı ve daha sonra sol atrium açılarak mitral kapak görüntüledi. Mitral kapağın gözlenmesini takiben uygun boyuttaki rigid ring mitral anulus üzerine 2/0 veya 3/0 interrupted prolene dikişler ile oturtuldu. Anterior anulusdan geçen dikişler ringin anterior kısmından anulusdaki mesafe oranına uygun olarak geçilirken posterior anulusdan geçen dikişler ise ringin posterior kısmından posterior anulusun çapını azaltacak oranda simetrik olarak azaltılarak geçilir (anulus ring oranı 2/1).

Mitral ring anüloplasti sonrası mitral kapaktaki kaçak izotonik verilerle değerlendirildi, eğer yeterli koaptasyon sağlanmışsa hava çıkarılmasını takiben sol atrium kapatıldı ve LAD-LİMA anastomozu tamamlandı.

Hastanın yeterli olarak ısıtılmasını takiben kros-klemp kaldırıldı, kalbin çalışmasını takiben lateral klemp konularak proksimal anastomozlar tamamlandı. Kardiyopulmoner bypasdan çıkmayı takiben TEE probu yardımıyla mitral kapağın koaptasyonu ve fonksiyonu değerlendirildi. Heparin protamin ile nötralize edilip kanama kontrolü yapıldı ve hasta yoğun bakıma alındı.

3.3. POSTOPERATİF VE TABURCULUK SONRASI TAKİP

Bütün hastalara operasyon sonrası 1. kuşak sefalosporinle antibiyotik profilaksisi uygulanmıştır. Bütün hastalara yoğun bakımda EKG, tansiyon arteriyel, santral venöz ve idrar output takibi yapılmıştır. Operasyon sonrası hastaların kardiyak output değerlerine göre başlanan inotropik tedaviye yoğun bakımda kardiyak outputun belli aralıklarla kontrolü ile devam edilmiştir. Hastalar yoğun bakıma alındıktan sonra volüm veya basınç kontrollü respiratörlerde solutulmuşlardır. Hastaların

ekstübasyonunda; pulmoner fonksiyonları, hemodinamik parametreleri, nörolojik fonksiyonları ve cerrahi drenaj miktarları değerlendirilmiştir. Yukarıda ifade edilen parametreleri sorunsuz olan hastalar ortalama 6-8 saat içinde solunum cihazından ayrılmışlardır. Uzun süreli respiratör tedavisi ihtiyacı olan hastalara postoperatif beşinci günde trakeostomi açılmıştır.

Yoğun bakımda cerrahi sonrası acil bir endikasyonu yoksa postoperatif 24 saat sonra transtorasik ekokardiyografi yapılarak ventrikül fonksiyonları, kapak fonksiyonları ve perkardiyal sıvı miktarları değerlendirilmiştir. Hastalarımızın tümüne ekstübasyonu takiben asetil salisilik asit ve kapak replasmanı yapılan, koroner artere endarterektomi yapılan ve atrial fibrilasyonu bulunan hastalara ek olarak oral antikoagülan (warfarin sodyum) başlanmıştır

Taburculuk sonrası takip

Taburculuk sonrası hastalar rutin takip programına alınmıştır. Takiplerinde hastaların fizik muayeneleri, EKG, PA akciğer grafisi, rutin kan tetkikleri ve oral antikoagülan alanların INR testleri ve ekokardiyografileri değerlendirildi. Çalışma grubundaki hastalarımıza altıncı ay, birinci, ikinci, üçüncü ve dördüncü yıllarında ekokardiyografi rutin olarak yapıldı, sonuçları rutin olarak dosyalandı. Takiplerinde kalp yetmezliği semptomları görülen hastalar tekrar kliniğe yatırıldı ve uygun medikal tedavi verildi.

3.4. İSTATİKSEL ANALİZ

Tüm istatistiksel analizler SPSS 11,5 for Windows programında yapılmıştır. Yöntemlerin karşılaştırmaları Kruskal Wallis testi ve ki kare testi ile yapılmıştır. Preoperatif MY, NYHA ve EF'larının karşılaştırılmasında ise wilcoxon işaret testi kullanılmıştır. Sağkalım analizleri Kaplan-Meier yöntemi ile yapılmıştır. Yöntemlerin sağkalım bakımından karşılaştırılmasında ise log rank testi kullanılmıştır. Tüm testlerin anlamlılık düzeyi olarak $p=0,05$ değeri kullanılmıştır.



4. BULGULAR

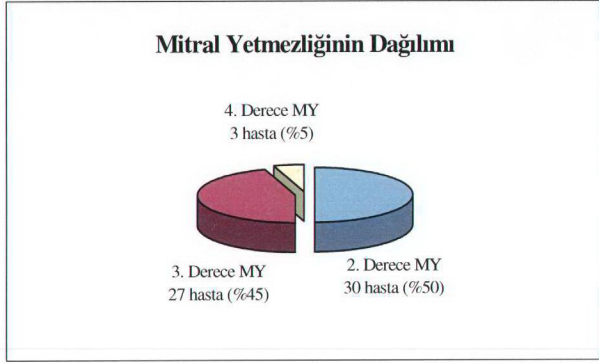
4.1. Hastaların Demografik Verileri:

1 Aralık 1999 - 1 Aralık 2003 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim dalında iskemik mitral yetmezliği ve koroner arter hastalığı bulunan 60 hasta bu çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların 41'i erkek (% 68.3) ve 19'u ise kadındı (%31.7). Hasta grubunun ortalama yaşı 64.75 ± 6.85 ' dir. Çalışmaya dahil edilen hastalara üç farklı cerrahi prosedür uygulanmıştır, cerrahi prosedürün seçimine yapılan preoperatif ve peroperatif değerlendirmeler yön vermiştir.

Uygulanan cerrahi prosedürlerin hasta sayısına göre dağılımı;

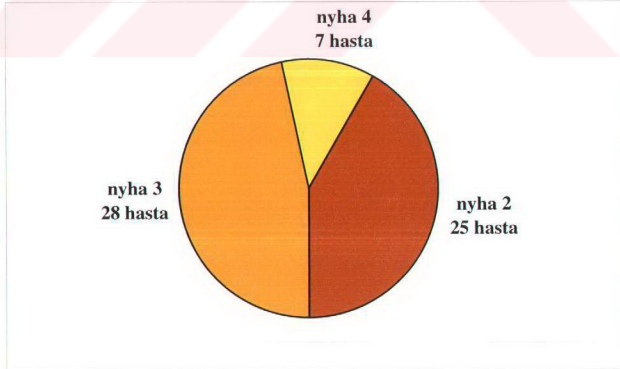
<u>Cerrahi Prosedür:</u>	<u>Hasta Sayısı:</u>
MVR + CABG	10 hasta (%16.6)
CABG	20 hasta (%33.4)
CABG + M.RİNG ANÜLOPLASTİ	30 hasta (%50)

Hastalar preoperatif mitral yetmezlikleri açısından incelendiğinde 30 hastada (%50) 2.derece, 27 hastada (%45) 3.derece ve 3 hastada (%5)ise 4. derece mitral yetmezliğinin bulunduğu görülmektedir(Şekil 16).



Şekil 16: Mitral yetmezliğinin hasta popülasyonundaki dağılımlı

Hastaların preoperatif NYHA fonksiyonel statuslarına bakıldığında ise; 25 hasta NYHA II (%41.6), 28 hasta NYHA III (%46.7) ve 7 hastanın ise NYHA IV (%11.7) olduğu görölmektedir (Şekil 17).



Şekil 17: Preoperatif NYHA

Grupları kendi içlerinde demografik verileri, kardiyopulmoner bypass ve kross-klemp süreleri açısından inceleyecek olursak;

GRUP 1: MVR + CABG yapılan hastalar

Mitral kapak replasmanı 10 (%16.6) hastaya (7 erkek, 3 kadın) uygulanmış olup bu hastaların tümünde papiller adele rüptürü ve akut iskemik mitral yetmezliği bulunmaktaydı. Bu gruptaki hastaların ortalama yaşı 64.1 ± 5.87 ' dir. Hastalara koroner arter bypass grefting (CABG) ve mitral kapak replasmanı (MVR) yapıldı. Bütün hastalara mekanik bileaflet kapak replasmanı yapıldı. Hastaların risk faktörleri incelendiğinde; 7 hastada Diabetes Mellitus(DM) (%70), 8 hastada Hipertansiyon(HT) (%80), 6 hastada Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı(KOAH) (%60) ve 3 hastada ise Serebrovasküler Olay(SVO) (%30) bulunduğu görülmektedir. Peroperatif ve postoperatif dönemde 6 (%60) hastaya intraaortik balon pompası (İABP) kullanıldı. Bu gruptaki ortalama kardiyopulmoner bypas süresi 128.70 ± 20.06 dakika (minimum 90 dk, maksimum 154 dk), ortalama kross-klemp süresi ise 87.40 ± 17.97 (minimum 50 dk, maksimum 108 dk) dir. Bypass yapılan damar sayısı ortalama 2.90 ± 1.10 ve ortalama greft sayısı ise 2.70 ± 0.94 ' dür.

GRUP 2: CABG yapılan hastalar

Çalışma grubu içinde 20 (%33.4) hastaya (16 erkek, 4 kadın) sadece CABG uygulanmıştır. Bu gruptaki hastaların ortalama yaşı 65.75 ± 7.26 ' dir. Bu gruptaki hastaların risk faktörleri incelendiğinde; 7 hastada DM (%35), 11 hastada HT (%55), 4 hastada KOAH (%20) ve 2 hastada ise SVO (%10) varlığı görülmüştür. CABG yapılan grupta 9

hastaya (%45) İABP kullanılmıştır. Bu gruptaki ortalama kardiyopulmoner bypass süresi 87.45 ± 22.16 dakika (minumum 46 dk, maksimum 130 dk) dır. Ortalama kross-klemp süresi ise 60.80 ± 21.23 dakika (minumum 24 dk, maksimum 99 dk) dır. Bypass yapılan ortalama damar sayısı 2.95 ± 0.75 ve kullanılan ortalama greft sayısı ise 2.7 ± 0.65 ' dir.

GRUP 3: CABG + Mitral Ring Anüloplasti yapılan hastalar

Çalışma grubu içinde 30 (%50) hastaya (18 erkek, 12 kadın) CABG + mitral ring anüloplasti uygulandı. Bu gruptaki hastaların ortalama yaşı 64.30 ± 7.00 ' dir. Bütün hastalara rigid ring kullanılarak mitral anüloplasti uygulandı. Kullanılan ringlerin ortalama çapı 28 ± 2 mm'dir. Bu gruptaki hastaların risk faktörlerine bakılırsa; 21 hastada DM (%70), 14 hastada HT (%46.6), 3 hastada SVO (%10) ve 6 hastada KOAH (%20) bulunduğu görülmektedir. Bu grupta İABP kullanım oranı ise 12 hasta (%40)'dir. Ortalam kardiyopulmoner bypass süresi 100.98 ± 23.52 dakika (minumum 46 dk, maksimum 154 dk) dır. Ortalama kross-klemp süresi ise 67.80 ± 18.78 dakika (minumum 45dk, maksimum 120 dk) dır. Bypas yapılan damar sayısı ortalama 2.83 ± 0.53 ve kullanılan ortalama greft sayısı ise 2.80 ± 0.66 olarak tespit edildi.

Bütün grupların demografik verileri aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 2).

Tablo 2: Grupların demografik verileri

DEMOGRAFİK VERİLER	MVR+ CABG Hasta Sayısı	CABG Hasta Sayısı	CABG+M.RingAnüloplasti Hasta Sayısı
E/K	7/3	16/4	18/12
DM	7	7	21
HT	8	11	14
SVO	3	2	3
KOAH	6	4	6
İABP	6	9	12

Bütün gruplarda yapılan koroner bypass için tutulan damar sayısı ortalamaları ve kullanılan greft ortalamaları aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 3).

Tablo 3: Tutulan damar sayısı ve ortalama greft sayısı

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	Minimum	Maximum
tutulan damar sayısı	MVR+CABG	10	2,90	1,101	,348	1	5
	CABG	20	2,95	,759	,170	2	4
	CABG+RING	30	2,83	,531	,097	2	4
	Total	60	2,88	,715	,092	1	5
greft sayısı	MVR+CABG	10	2,70	,949	,300	1	4
	CABG	20	2,70	,657	,147	2	4
	CABG+RING	30	2,80	,664	,121	2	4
	Total	60	2,75	,704	,091	1	4

Onarım yöntemleri arasında tutulan damar sayısı ve greft sayısı açısından fark yoktur (Kruskal wallis testi tutulan damar sayısı için $p=0.878$, greft sayısı için $p=0.874$).

Sağ ve eksitus olan hastalar arasında tutulan damar ve ortalama greft sayısı açısından fark olmadığı tablo 4 de gösterilmiştir (Man whitney u testi tutulan damar için $p=0.838$ ve greft sayısı için $p=0.868$).

Tablo 5 ve tablo 6' da ise tutulan damar sayısının ve kullanılan greft sayısının yöntemlere göre dağılımı görülmektedir.

Tablo 4: Tutulan damar ve ortalama greft sayısının sağkalım üzerine etkisi

Descriptives							
		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	Minimum	Maximum
tutulan damar sayısı	sağ	36	2.89	.708	.118	2	5
	ex	24	2.88	.741	.151	1	4
	Total	60	2.88	.715	.092	1	5
greft sayısı	sağ	36	2.75	.692	.115	2	4
	ex	24	2.75	.737	.150	1	4
	Total	60	2.75	.704	.091	1	4

Tablo 5: Tutulan damar sayısının yöntemlere göre dağılımı

durum	tutulan damar sayısı					Toplam	
	1	2	3	4	5		
sağ onarım yöntemi	MVR+CABG		0	2	0	1	3
			0%	66.7%	0%	33.3%	100.0%
	CABG		5	5	3	0	13
			38.5%	38.5%	23.1%	0%	100.0%
	CABG+RING		5	14	1	0	20
		25.0%	70.0%	5.0%	0%	100.0%	
Toplam		10	21	4	1	36	
		27.8%	58.3%	11.1%	2.8%	100.0%	
ex onarım yöntemi	MVR+CABG	1	2	3	1		7
		14.3%	28.6%	42.9%	14.3%		100.0%
	CABG	0	1	4	2		7
		0%	14.3%	57.1%	28.6%		100.0%
	CABG+RING	0	2	7	1		10
	0%	20.0%	70.0%	10.0%		100.0%	
Toplam	1	5	14	4		24	
	4.2%	20.8%	58.3%	16.7%		100.0%	

Tablo 6: Onarım yöntemlerinde kullanılan greft sayısının dağılımı

durum	greft sayısı				Toplam
	1	2	3	4	
sağ onarım yöntemi	MVR+CABG	0	1	2	3
		.0%	33.3%	66.7%	100.0%
	CABG	6	5	2	13
		46.2%	38.5%	15.4%	100.0%
CABG+RING	8	11	1	20	
		40.0%	55.0%	5.0%	100.0%
Total	14	17	5	36	
		38.9%	47.2%	13.9%	100.0%
ex onarım yöntemi	MVR+CABG	1	3	0	7
		14.3%	42.9%	.0%	100.0%
	CABG	0	2	5	7
		.0%	28.6%	71.4%	100.0%
CABG+RING	0	2	5	10	
		.0%	20.0%	50.0%	100.0%
Toplam	1	7	13	24	
		4.2%	29.2%	54.2%	100.0%

Onarım yöntemleri hasta yaş ortalamaları, kardiyopulmoner bypass (CPB) ve kross-klemp süreleri açısından incelendiğinde CPB ve kross-klemp sürelerinde istatistiksel olarak fark bulunduğu gözlenmiştir (Kruskal wallis yaş için $p=0.705$, CPB süresi için $p=0.0001$ ve kross-klemp süresi için $p=0.006$).

Çalışma grubunda bulunan hastaların tümünde ventrikülografi veya ekokardiyografide tespit edilmiş farklı miyokard duvarlarını içeren enfarktüsleri bulunmaktadır. Onarım yöntemlerine göre anterior, posterior, lateral ve inferior duvarlardaki enfarktüs oranları tablo 7,8,9 ve 10' da aşağıda gösterilmiştir.

Tablo 7: Anterior duvar enfarktüsün hasta gruplarındaki görülme oranları

		ant enf		Toplam
		Yok	Var	
Onarım yöntemi	MVR+CABG	2 20.0%	8 80.0%	10 100.0%
	CABG	2 10.0%	18 90.0%	20 100.0%
	CABG+RING	15 50.0%	15 50.0%	30 100.0%
Toplam		19 31.7%	41 68.3%	60 100.0%

Anterior duvar enfarktüs bütün hasta gruplarında istatikselsel olarak anlamlı bir oranda bulunmaktadırdır (Ki-kare testi $p=0.008$). (Tablo 7)

Tablo 8: Posterior duvar enfarktüsün hasta gruplarında görülme oranları

		post enf		Toplam
		Yok	Var	
Onarım yöntemi	MVR+CABG	0 .0%	10 100.0%	10 100.0%
	CABG	5 25.0%	15 75.0%	20 100.0%
	CABG+RING	12 40.0%	18 60.0%	30 100.0%
Toplam		17 28.3%	43 71.7%	60 100.0%

Posterior duvar enfarktüs bütün hasta gruplarında istatikselsel olarak anlamlı bir oranda bulunmaktadırdır (ki-kare testi $p=0.048$) (Tablo 8).

Tablo 9: Lateral duvar enfarktüsünün hasta gruplarında görülme oranları

		lat enf		Toplam
		Yok	Var	
Onarım yöntemi	MVR+CABG	5 50.0%	5 50.0%	10 100.0%
	CABG	10 50.0%	10 50.0%	20 100.0%
	CABG+RING	12 40.0%	18 60.0%	30 100.0%
Toplam		27 45.0%	33 55.0%	60 100.0%

Lateral duvar enfarktüsünün hasta gruplarında görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı değildir (Ki-kare testi $p=0.739$) (Tablo 9).

Tablo 10: İnferior duvar enfarktüsün hasta gruplarında görülme oranları

		inf. enf.		Toplam
		Yok	Var	
onarım yöntemi	MVR+CABG	4 40,0%	6 60,0%	10 100,0%
	CABG	7 35,0%	13 65,0%	20 100,0%
	CABG+RING	4 13,3%	26 86,7%	30 100,0%
Toplam		15 25,0%	45 75,0%	60 100,0%

İnferior duvar enfarktüs bütün hasta gruplarında istatistiksel olarak anlamlı bir oranda bulunmaktadır (ki-kare testi $p=0.048$). (Tablo 10)

Çalışmamızda ortalama takip süresi 704 ± 36 gündür.

4.2. HASTANE VE GEÇ DÖNEM MORTALİTESİ:

Hastane Mortalitesi:

MVR + CABG grubu:

Mitral kapak replasmanı yapılan grupta peroperatif 2 hasta eksitus olmuştur, bu hastalarda kardiyopulmoner bypassdan çıkılamamıştır. İki hastada yeni geçirilmiş enfarktüs sonrası gelişen ciddi mitral kaçak ve akut akciğer ödemi tablosuyla acilen operasyona alındılar. Preoperatif bir hastanın ortalama ejeksiyon fraksiyonu %34 iken diğerinin ise %40 idi. Mitral kapak replasmanı yapılan grupta postoperatif 10.gün, 18.gün ve 22. gün olmak üzere 3 hasta daha eksitus olmuştur. Bu üç hastadaki ölüm sebepleri ise intrakranial kanama ve düşük kalp debisidir. Hastane mortalite oranı %50' dir.

CABG grubu:

CABG yapılan grupta peroperatif bir hasta eksitus olmuştur. Bütün inotropik desteğe rağmen bypass dan çıkamayan bu hastanın ejeksiyon fraksiyonu %52 olmasına rağmen yaygın duvar hareket bozukluğu ve ventrikül disfonksiyonu mevcuttu. Bu grupta erken dönemde toplam 2 hasta daha eksitus olmuştur. Hastaların biri 4. günde düşük kalp debisinden diğeri ise 28. günde antibiyotik tedavisine dirençli pulmoner enfeksiyondan kaybedilmiştir. Hastane mortalite oranı %15'dir.

CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ grubu:

Bu grupta diğeri gruplarda olduğu gibi bir hasta peroperatif olarak bypassdan çıkılamaması nedeniyle kaybedilmiştir. İlk 30 günlük postoperatif dönemde ise toplam 4 hasta kaybedilmiştir. Bu hastalardan iki tanesi postoperatif 15. günde yeni gelişen miyokard enfarktüsü ve düşük kalp debisi nedeniyle, diğeri iki hasta ise 6. günde aritmi, böbrek

yetmezliği ve 20. günde solunum yetmezliği nedeniyle kaybedildiler. Hastane mortalite oranı % 16.6'dır.

Tüm yöntemlere göre peroperatif ve postoperatif tüm eksitüsler aşağıdaki tabloda gösterilmiştir (Tablo 11).

Yöntemlere göre erken dönem mortalite nedenleri Tablo 12' de gösterilmiştir.

Tablo 11: Onarım yöntemlerine göre sağ ve eksitus olan hasta dağılımı

		durum			Toplam
		sağ	ex	perop ex	
Onarım yöntemi	MVR+CABG	3 30.0%	5 50.0%	2 20.0%	10 100.0%
	CABG	13 65.0%	6 30.0%	1 5.0%	20 100.0%
	CABG+RING	20 66.7%	9 30.0%	1 3.3%	30 100.0%
Toplam		36 60.0%	20 33.3%	4 6.7%	60 100.0%

Tablo 12: Yöntemlerdeki erken dönem mortalite nedenleri

Ölüm Nedenleri	MVR+ CABG	CABG Hasta	CABG+M.Ring Anüloplasti
	Hasta Sayısı	Sayısı	Hasta Sayısı
Düşük Kalp Debisi	2	1	1
Böbrek Yetmezliği			
Enfeksiyon/ Sepsis		1	
Aritmi			1
İntrakranial Kanama	1		
Solunum Yetmezliği			1
Miyokard Enfarktüsü			1

Geç Dönem Mortalitesi :

MVR +CABG grubu:

Bu grupta toplam iki hasta geç dönemde ölmüştür. Hastalardan biri 14. ayda yeni gelişen reenfarktüs diğeri ise 16. ayda kalp yetmezliği nedeniyle kaybedilmişlerdir.

CABG grubu:

Bu grupta toplam 4 hasta hastane dışında ölmüştür. Hastaların ölüm sebepleri incelendiğinde; hastaların iki tanesi 10. ve 44. ayda kalp yetmezliği, diğer hastalardan biri 38. ayda SVO ve 50. ayda reenfarktüs nedeniyle ölmüşlerdir.

CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ grubu:

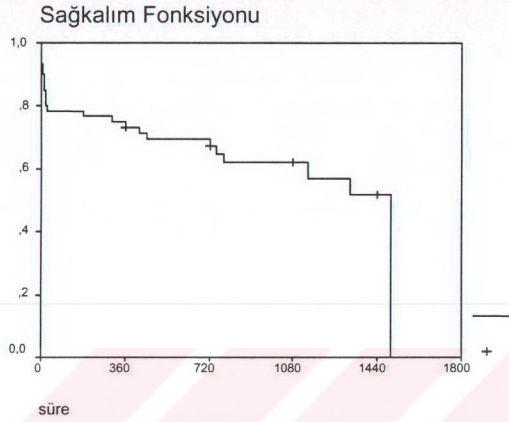
Bu grupta 12. ve 24. ayda yeni gelişen ciddi aritmi nedeniyle 2 hasta, 15. ayda bir hasta tromboemboli ve SVO nedeniyle, diğer hasta 6.ayda reenfarktüs nedeniyle ve son hasta ise 25. ayda multi organ yetmezliği nedeniyle ölmüştür.

Geç dönem mortalite nedenleri tablo 13' de gösterilmiştir.

Tablo 13: Geç dönem mortalite nedenleri

Ölüm Nedenleri	MVR + CABG Hasta Sayısı	CABG Hasta Sayısı	CABG + M. Ring Anüloplasti Hasta Sayısı
Kalp Yetmezliği	1	2	
Miyokard Enfarktüsü		1	1
Multi Organ Yetmezliği	1		1
SVO		1	1
Aritmi			2

GENEL SAĞKALIM:



Şekil 18: Genel sağkalım eğrisi

Tüm hasta grubunda, peroperatif ölen hastalar analiz dışında bırakıldığında genel sağkalım süresi 990 ± 86 gündür. %95CI (824, 1161) Genel sağkalım eğrisi şekil 18’ de belirtilmiştir.

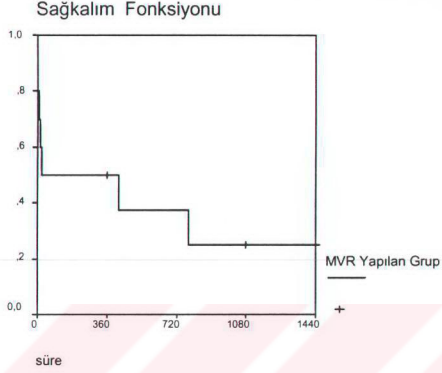
Tablo 14: grupların yıllara göre sağkalım yüzdeleri

SAĞKALIM	GENEL	MVR+CABG	CABG	CABG+M.RİNG ANÜLOPLASTİ
1 yıllık	%70	%50	%80	%72
2 yıllık	%63	%39	%80	%61
3 yıllık	%56	%26	%65	%61
4 yıllık	%46	%26	%47	%61

Yöntemlerin yıllık sağkalım yüzdeleri tablo 14’de belirtilmiştir.

YÖNTEMLERE GÖRE SAĞ KALIM:

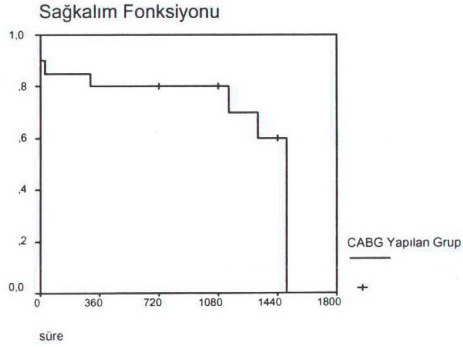
1. MVR + CABG



Şekil 19: MVR +CABG grubunun sağkalım eğrisi

MVR +CABG grubunun sağkalım süresi 515 ± 194 gün olarak bulundu. %95CI(135, 895) bu grubun sağkalım eğrisi şekil 19’ da gösterilmiştir.

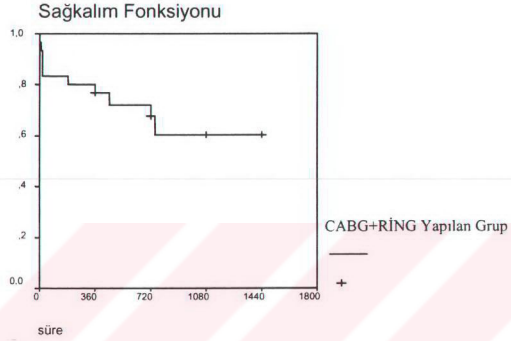
2. CABG



Şekil 20: CABG yapılan grubun sağkalım eğrisi

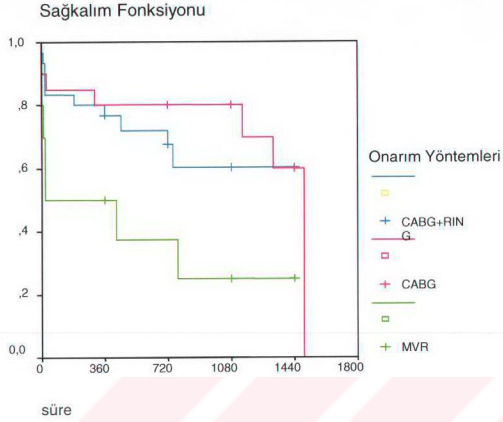
CABG yapılan grupta sağkalım süresi 1163 ± 137 gündür. CI (895, 1430) şekil 20’de CABG yapılan grubun sağkalım eğrisi görülmektedir.

3. CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ



Şekil 21: CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ grubunun sağkalım eğrisi

CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ yapılan grubun ortalama sağkalım süresi 995 ± 115 gündür CI(770,1220). Şekil21’de CABG+RİNG ANÜLOPLASTİ grubunun sağkalım eğrisi görülmektedir.



Şekil 22: Bütün grupların sağkalım eğrileri

Bütün grupların sağkalım eğrileri şekil 22’de birlikte görülmektedir.

Yöntemleri sağ kalım açısından long rank testi ile karşılaştırdığımızda CABG ile CABG+ RİNG ANÜLOPLASTİ yapılan gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunamadı (ki kare değeri 0.54, $p= 0.4614$).

MVR +CABG grubu ile CABG grubu karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak fark bulunmaktadır(ki kare değeri 6.33 $p= 0.0118$).

MVR + CABG grubu ile CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ grubu karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak fark bulunmaktadır (ki kare değeri 4.36 $p= 0.0368$).

Tablo 15: Preoperatif NYHA'nın sağ ve ölü hastalardaki dağılımı

		preop NYHA			Total
		2	3	4	
durum	sağ	17 47.2%	17 47.2%	2 5.6%	36 100.0%
	ex	8 33.3%	11 45.8%	5 20.8%	24 100.0%
Total		25 41.7%	28 46.7%	7 11.7%	60 100.0%

Preoperatif NYHA'nın sağkalım üzerine bağımsız olarak etkisi yoktur(ki kare testi $p= 0.172$). Preoperatif NYHA' ların sağ ve ölü hastalardaki durumu tablo 15' de görülmektedir.

Tablo 16: Preoperatif MY'nin sağ ve ölü hastalardaki dağılımı

		preop my			Total
		2	3	4	
durum	sağ	22 61.1%	14 38.9%	0 .0%	36 100.0%
	ex	9 37.5%	12 50.0%	3 12.5%	24 100.0%
Total		31 51.7%	26 43.3%	3 5.0%	60 100.0%

Preoperatif mitral yetmezliği ile sağkalım arasında istatistiksel olarak ilişki vardır(ki kare testi $p=0.023$). Tablo 16'da preoperatif MY'nin sağ ve ölü hastalardaki dağılımı görülmektedir.

Tablo 17: Preoperatif diyastol sonu çapın sağ ve ölü hastalar üzerindeki dağılımı

Group Statistics					
	durum	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
pre.opdiy son çap	sağ	36	50.81	8.515	1.419
	ex	24	53.54	6.871	1.403

Tablo 17’de görüldüğü gibi sağ ve ölü hastalar arasında preoperatif diyastol sonu çapları arasında fark bulunmamaktadır.

MVR + CABG grubu ile CABG grubunda İntraaortik balon pompası(İABP) kullanılması sağkalım süresini etkilemez iken (long rank testi sırasıyla $p=0.8731$ ve $p=0.7413$), CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ grubunda sağkalım süresini anlamlı düzeyde artırmaktadır (long rank testi $p=0.0301$).

RİSK FAKTÖRLERİNE GÖRE SAĞKALIM

DM :

Tablo 18: DM olan veya olmayan hastaların sağkalım değerleri

DM	Median survival (%95)	1 yıllık	2 yıllık	3 yıllık	4 yıllık
Var	910±119 (676,1143)	%65	%53	%53	%35
Yok	1070±113 (848,1292)	%76	%76	%60	%60

DM olan ve olmayanların sağkalımları arasında fark yok (log rank testi $p=0,3021$) (Tablo 18).

HT :

Tablo 19: HT olan veya olmayan hastaların sağ kalım değerleri

HT	Median survival (%95)	1 yıllık	2 yıllık	3 yıllık	4 yıllık
Var	957±110 (742,1172)	%72	%64	%57	%57
Yok	982±132 (724,1240)	%66	%61	%54	%38

HT olan ve olmayanların sağkalımları arasında fark yok (log rank testi $p=0,8791$).(Tablo 19)

SVO :

Tablo 20: SVO geçiren veya geçirmeyen hastaların sağkalım değerleri

SVO	Median survival (%95)	1 yıllık	2 yıllık	3 yıllık	4 yıllık
Var	538±184 (178,898)	%49	%16	%16	%16
Yok	1063±91(885,1241)	%73	%70	%62	%48

SVO olan ve olmayanların sağkalımları arasında fark var (log rank testi $p=0,0245$).(Tablo 20)

KOAH :

Tablo 21: KOAH olan veya olmayan hasta grubunun sağkalım değerleri

KOAH	Median survival (%95)	1 yıllık	2 yıllık	3 yıllık	4 yıllık
Var	797±163 (477,1116)	%56	%48	%48	%48
Yok	1052±98(860,1245)	%75	%69	%59	%44

KOAH olan ve olmayanların sağkalımları arasında fark yok (log rank testi $p=0,262$). (Tablo 21)

CİNSİYET :

Tablo 22: erkek veya kadın cinsiyetinin sağkalım değerleri

Cinsiyet	Median survival (%95)	1 yıllık	2 yıllık	3 yıllık	4 yıllık
K	899±150 (606,1193)	%63	%57	%57	%57
E	1013±103(811,1216)	%72	%65	%54	%39

Cinsiyetler arasında sağkalımlar açısından fark yok (log rank testi, $p=0,6605$). (Tablo 22)

4.3. EJEKSİYON FRAKSİYONU, NYHA VE MİTRAL YETMEZLİK DEĞİŞİMLERİNİN İNCELENMESİ

Ejeksiyon Fraksiyonunun Takip Süresindeki Değişimi

		Descriptives					
		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	Minimum	Maximum
pre op EF	1	10	38,00	5,477	1,732	32	48
	2	20	47,85	5,470	1,223	40	60
	3	30	47,70	9,002	1,644	30	65
	Total	60	46,13	8,216	1,061	30	65
post op EF (6. ay)	1	9	21,11	20,152	6,717	0	42
	2	18	42,67	16,277	3,837	0	60
	3	24	49,13	7,427	1,516	32	65
	Total	51	41,90	16,837	2,358	0	65
post op EF (1. yıl)	1	5	37,40	4,099	1,833	32	42
	2	16	45,75	13,364	3,341	0	62
	3	23	49,35	7,171	1,495	34	60
	Total	44	46,68	10,213	1,540	0	62
post op EF (2. yıl)	1	3	37,67	6,506	3,756	31	44
	2	16	46,00	13,382	3,345	0	63
	3	15	50,73	8,066	2,083	33	65
	Total	34	47,35	11,233	1,926	0	65
post op EF (3. yıl)	1	1	45,00	.	.	45	45
	2	13	48,15	5,320	1,476	43	63
	3	12	51,08	7,292	2,105	34	60
	Total	26	49,38	6,319	1,239	34	63
post op EF (4. yıl)	1	1	41,00	.	.	41	41
	2	6	49,17	7,574	3,092	42	64
	3	6	60,00	1,549	,632	59	63
	Total	13	53,54	8,273	2,294	41	64

Tablo 23: Ejeksiyon fraksiyonunun gruplar içindeki değişimi

Onarım 1 = MVR + CABG

Onarım 2 = CABG

Onarım 3 = CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ

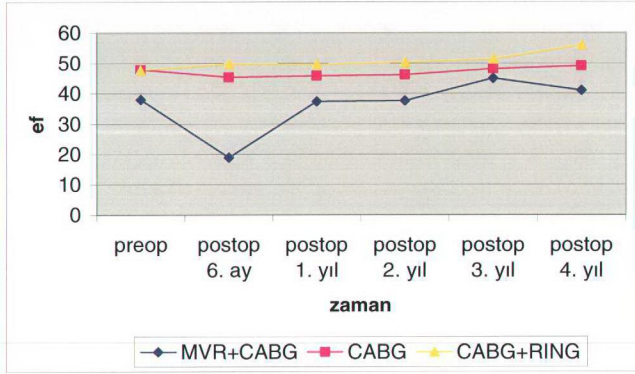
Preop EF'ları arasında yöntemlere göre farklılık vardır (kruskal wallis testi $p=0,002$). Postoperatif 6. ay EF'ları arasında yöntemlere göre farklılık vardır (kruskal wallis testi $p=0,00008$). Postoperatif 1. yıl EF'ları arasında yöntemlere göre farklılık vardır (kruskal wallis testi $p=0,006$). Postoperatif 2. yıl EF'ları arasında yöntemlere göre farklılık vardır (kruskal wallis testi $p=0,035$). Postoperatif 3. yıl EF'ları arasında yöntemlere göre farklılık yoktur (kruskal wallis testi $p=0,123$). Postoperatif 4. yıl EF'ları arasında yöntemlere göre farklılık yoktur (kruskal wallis testi $p=0,053$).

1. yöntem için preoperatif EF'ları ile 6. ay , 1. yıl ve 2. yıl EF değerleri arasında farklılık yok. (p değerleri sırasıyla: 0.213, 0.414 ve 1, wilcoxon işaret testi). Dördüncü yıl karşılaştırması hasta sayısının azlığı nedeni ile yapılamamıştır.

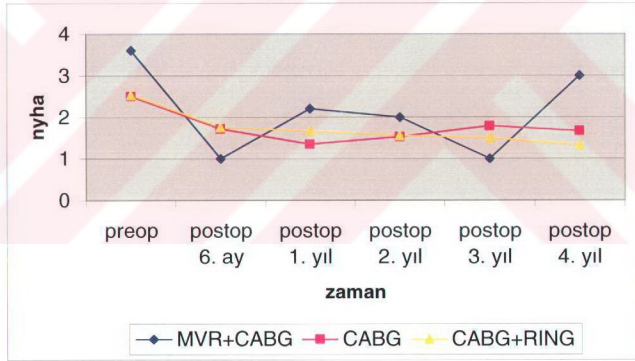
2. yöntem için preoperatif EF'ları ile 6. ay, 1. yıl, 2. yıl , 3. yıl ve 4. yıl EF'leri arasında farklılık yok (wilcoxon işaret testi, sırası ile p değerleri 0.371, 0.588, 0.775, 0.888, 0.753).

3. yöntem için preoperatif EF'ları ile 6. ay, 1. yıl, 2. yıl , 3. yıl EF'ları arasında farklılık yok (wilcoxon işaret testi, sırası ile p değerleri 0.537, 0.266, 0.362, 0.125). Dördüncü yıl EF'u arasında farklılık var (wilcoxon işaret testi $p=0,0469$).

Ejeksiyon fraksiyonlarının gruplar içerisinde yıllık değişimi tablo 23' de, değişim eğrileri ise şekil 23' de gösterilmiştir.



Şekil 23: Ejeksiyon fraksiyonlarının yıllık değişim eğrileri



Şekil 24: NYHA'ların yıllık değişim eğrileri

NYHA'nın Takip Süresindeki Değişimi

Descriptives

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	Minimum	Maximum
preop NYHA	1	10	3,60	,516	,163	3	4
	2	20	2,50	,607	,136	2	4
	3	30	2,53	,507	,093	2	3
	Total	60	2,70	,671	,087	2	4
post op NYHA (6. ay)	1	9	1,11	1,167	,389	0	3
	2	18	1,61	,850	,200	0	3
	3	24	1,79	,658	,134	1	3
	Total	51	1,61	,850	,119	0	3
post op NYHA (1. yıl)	1	5	2,20	,837	,374	1	3
	2	16	1,38	,619	,155	0	2
	3	23	1,70	,765	,159	1	3
	Total	44	1,64	,750	,113	0	3
post op NYHA (2. yıl)	1	3	2,00	1,732	1,000	1	4
	2	16	1,50	,632	,158	0	2
	3	15	1,60	,737	,190	1	3
	Total	34	1,59	,783	,134	0	4
post op NYHA (3. yıl)	1	1	1,00	.	.	1	1
	2	13	1,77	,725	,201	1	3
	3	12	1,50	,522	,151	1	2
	Total	26	1,62	,637	,125	1	3
post op NYHA (4. yıl)	1	1	3,00	.	.	3	3
	2	6	1,67	,816	,333	1	3
	3	6	1,33	,516	,211	1	2
	Total	13	1,62	,768	,213	1	3

Tablo 24: NYHA'ların gruplar içindeki değişimi

Onarım 1 = MVR + CABG

Onarım 2 = CABG

Onarım 3 = CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ

Preop NYHA' lar açısından yöntemler arasında farklılık var (kruskal wallis testi $p=0,0001$). 6. ay, 1. yıl, 2. yıl, 3. yıl ve 4. yıl arasında farklılık yok (kruskal wallis testi, sırası ile p değerleri 0.248, 0.132, 0.998, 0.389, 0.209).

1. yöntem için, preoperatif NYHA ile 6. ay NYHA değerler arasında farklılık var (wilcoxon işaret testi $p=0,007$). Preoperatif NYHA ile 1. yıl ve 2. yıl NYHA değerleri arasında ise fark yok (p değerleri 0,066 ve 0,180). Üçüncü yıl ve 4. yıl karşılaştırmaları hasta sayısının azlığı nedeni ile yapılamamıştır.

2. yöntem için, preoperatif NYHA değeri ile 6. ay, 1. yıl, 2. yıl ve 3. yıl NYHA değerleri arasında farklılık var (wilcoxon işaret testi, sırası ile p değerleri 0,005, 0,004, 0,007, 0,040). Preoperatif NYHA ile 4. yıl NYHA değerleri arasında ise farklılık yok ($p=0,197$).

3. yöntem için, preoperatif NYHA değeri ile 6. ay, 1. yıl, 2. yıl, 3. yıl ve 4. yıl NYHA değerleri arasında farklılık var (wilcoxon işaret testi, sırası ile p değerleri sırasıyla 0,0004, 0,002, 0,003, 0,006, 0,024).

NYHA'ların gruplar içerisinde yıllık değişimi tablo 24' de, değişim eğrileri ise şekil 24' de gösterilmiştir.

MY'nin Takip Süresindeki Değişimi

Descriptives

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	Minimum	Maximum
preop my	1	10	3,30	,483	,153	3	4
	2	20	2,20	,410	,092	2	3
	3	30	2,50	,509	,093	2	3
	Total	60	2,53	,596	,077	2	4
post op my (6. ay)	1	9	,78	,833	,278	0	2
	2	18	1,33	,767	,181	0	3
	3	24	1,54	,658	,134	1	3
	Total	51	1,33	,766	,107	0	3
post op my (1. yıl)	1	5	1,60	,548	,245	1	2
	2	16	1,25	,577	,144	0	2
	3	23	1,52	,665	,139	1	3
	Total	44	1,43	,625	,094	0	3
post op my (2. yıl)	1	3	1,33	,577	,333	1	2
	2	16	1,31	,602	,151	0	2
	3	14	1,64	,745	,199	1	3
	Total	33	1,45	,666	,116	0	3
post op my (3. yıl)	1	1	1,00	.	.	1	1
	2	13	1,62	,650	,180	1	3
	3	12	1,42	,515	,149	1	2
	Total	26	1,50	,583	,114	1	3
post op my (4. yıl)	1	1	3,00	.	.	3	3
	2	6	1,17	,408	,167	1	2
	3	6	1,33	,516	,211	1	2
	Total	13	1,38	,650	,180	1	3

Tablo 25: Mitral yetmezliklerin gruplar içindeki değişimi

Onarım 1 = MVR + CABG

Onarım 2 = CABG

Onarım 3 = CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ

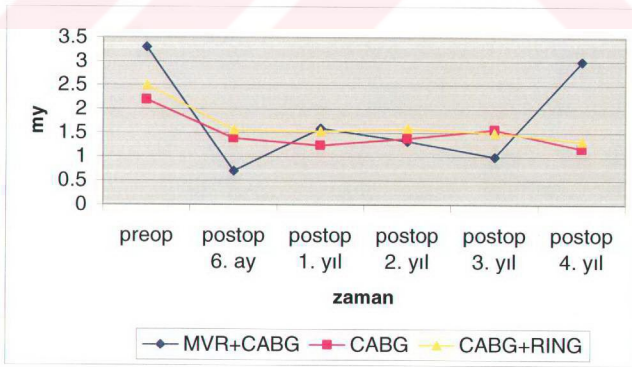
Preoperatif MY'likler açısından yöntemler arasında farklılık var (kruskal wallis testi $p=0,000$). 6. ay, 1. yıl, 2. yıl, 3. yıl ve 4. yıl arasında farklılık yok (kruskal wallis testi, sırası ile p değerleri 0.059, 0.388, 0.518, 0.502, 0.122).

1. yöntem için, Preoperatif MY ile 6. ay MY ve 1.yıl MY değerleri arasında farklılık var (wilcoxon işaret testi sırası ile $p=0,007$ ve 0,039). Preoperatif MY ile 2. yıl MY değerleri arasında ise fark yok ($p=0,109$). Üçüncü yıl ve 4. yıl karşılaştırmaları hasta sayısının azlığı nedeni ile yapılamamıştır.

2. yöntem için, Preoperatif MY değeri ile 6. ay, 1. yıl , 2. yıl, 3. yıl ve 4. yıl MY değerleri arasında farklılık var (wilcoxon işaret testi, sırası ile p değerleri 0,001, 0,002, 0,002, 0,035, 0.038).

3. yöntem için, Preoperatif MY değeri ile 6. ay, 1. yıl , 2. yıl. 3. yıl ve 4. yıl MY değerleri arasında farklılık var (wilcoxon işaret testi, sırası ile p değerleri 0,0001, 0,00003, 0,002, 0,002, 0,020).

MY'lerin gruplar içerisinde yıllık değişimi tablo 24'de, değişim eğrileri ise şekil 25'de gösterilmiştir.



Şekil 25: Mitral yetmezliklerin yıllık değişim eğrileri

5. TARTIŞMA

Steven Bolling'in tanımladığı gibi iskemik mitral yetmezliği valvüler bir hastalık değil ventriküler bir hastalıktır ve kalp cerrahisinin çözümü en zor olan problemlerindendir(92,93). İskemik mitral yetmezliği terimi diğer mitral yetmezliği sebepleri olan dejeneratif, miksamatoz, konnektif doku hastalıkları, enfeksiyon, konjenital anomaliler, travma ve kardiyomiyopatiye sekonder mitral yetmezliğini kapsamamaktadır. İskemik mitral yetmezliği diğer mitral yetmezlik sebeplerine göre daha fazla operatif mortalite ve morbidite riskine sahiptir(94,95).

İskemik mitral yetmezliği denildiğinde üç farklı patolojinin varlığı anlaşılmaktadır. Bunlar içinde;

1. Koroner arter hastalığı
2. Mitral yetmezlik
3. Sol ventrikül disfonksiyonu

Bu tanımlama dikkate alınırsa mutlak olarak iskemik mitral yetmezliğinin koroner arter hastalığı ile eş zamanlı bulunabilen noniskemik mitral yetmezliğinden ayrılması gerekmektedir.

İskemik mitral yetmezliği, koroner arter hastalığının bir komplikasyonudur ve bir veya daha fazla koroner arterin tam veya parsiyel obstrüksiyonu sonrası gelişir(96,97). Kapakçıklar anatomik olarak normal olmasına rağmen genellikle parsiyel veya global ventrikül disfonksiyonuna bağlı mitral yetmezliği mevcuttur(96,98). Papiller adale rüptürü, papiller adale geometrisindeki bozulmalar, ventrikül duvarında anevrizma formasyonu, anüler dilatasyon iskemik mitral yetmezliğine neden olurken hemen her zaman bölgesel veya global ventrikül disfonksiyonu ile birlikte seyreder(99,100). Bütün iskemik ve dilate

kardiyomyopatilerde papiller adelelerin pozisyonları değişmekte ve sonuçta papiller adeleye bağlı leafletlerde gerilme ve kapanmanın tam olmaması gerçekleşmektedir(101,102). Ayrıca ventriküler genişleme sonrası anulus çapında genişleme görülmekte ve mitral yetmezliği artmaktadır(103).

Sol ventrikülün şeklinin elipsoidden spheroidale dönüşmesi mitral kaçağın daha ciddileşmesine neden olur. Volüm yüklenmesi ilave olan artmış anüler çap ve kötü papiller adele fonksiyonu sonucunda mitral kaçak dahada artmakta ve devamlı bir siklus gelişmektedir. Bu siklus sol ventrikül geometrisinde önemlidir ve bu hastalığın patofizyolojisini anlamada can alıcı noktadır(104).

Mitral yetmezliği sık sık afterload azaltıcı bir hastalık olarak görülmekle birlikte mitral yetmezliğine bağlı ventrikül dilatasyonunda Laplace kanundaki çap artmaktadır. Buda ventrikül duvar geriliminde artışa ve hemodinaminin dahada bozulmasına neden olur.

Literatürlerde farlı merkezlere ait iskemik mitral yetmezliğinin görülme sıklığına ait yayınlar bulunmaktadır bunlar içinde en önemlilerinden olan SAVE (Survival and Ventricular Enlargement) adlı çalışmada miyokard enfarktüsü sonrasında iskemik mitral yetmezliğinde gelişme insidansı %19.4 olarak saptanmıştır(105). Rankin Duke niversitesinde miyokard enfarktüsü gelişen hastaların %20 sinde mitral yetmezliği geliştiğini göstermiştir. Benzer şekilde Hickey ve arkadaşlarıda mitral yetmezliği gelişim oranını akut miyokard enfarktüsü geçirmiş hastalarda %19 olarak tespit etmişlerdir(109) ayrıca bu hasta grubunun %7.2 sinde 2. derece ve üstü mitral yetmezliği bulunduğunu ifade etmişlerdir.

Farklı merkezlerde yapılan çalışmalarda; koroner anjiyografi yapılan hastaların %3'ünde(106), koroner arter bypass cerrahisi

uygulanan hastaların %4-5'inde iskemik mitral yetmezliği geliştiği saptanmıştır(107,108). Dean DC ve arkadaşlarının koroner anjiyografi yapılan 1530 hasta üzerinde yaptığı çalışmada ise iskemik mitral yetmezliği oranının %4 olduğu görülmüş ve %2.4 oranında insanda ise koroner arter hastalığı ile eş zamanlı non iskemik mitral yetmezliği görüldüğü saptanmış(110). Çalışma gruplarında non iskemik mitral yetmezliğinin ayrılması oldukça önemli bir sorun teşkil etmektedir. Özellikle mitral aparatusun normal olduğu ve kronik mitral prolapsusa neden olan barlow sendromuna dikkat edilmelidir (Barlow sendromunun toplumda görülme oranı %3-5 arasında değişmektedir).

Akut miyokard enfarktüsünü takiben erken dönemde %17 ile %55 hastada gelişen mitral sistolik üfürüm ve eko bulguları ile iskemik mitral yetmezliği geliştiği gösterilmiştir(111,112,113), ancak ilerleyen dönemde ventriküler remodelinge bağlı olarak bazı hastalarda mitral kaçak kaybolabilmektedir(115,116). Anterior enfarktüs geçirenlerin %46 sında posteroinferior enfarktüs geçirenlerin %35 inde enfarktüsü takiben 48 saat içinde doppler eko ile iskemik mitral yetmezliği gelişimi gösterilmiştir(113).

Tcheng JE ve arkadaşları yazılarında ilk 6 saat içinde akut miyokard enfarktüsü bulguları olan hastalara yapılan kardiyak kateterizasyonda iskemik mitral yetmezliği görülme oranını %18.2 olarak göstermişlerdir(114). Klinik amaçlarla iskemik mitral yetmezlik akut (miyokard enfarktüsü sonrasındaki ilk 30 günlük dönem) ya da kronik olarak sınıflanabilir(96,98).

İskemik mitral yetmezliği akut enfarktüsle aynı anda gelişebilceği gibi enfarktüsün kronik döneminde veya az bir oranda bölgesel iskemidede gelişebilir. Koroner damarlarda ki oklüzyonlar ile gelişen iskeminin şiddeti arasındaki ilişkiyi göstermek için hayvan deneyleri

yapılmıştır. Bu çalışmalar içinde Llaneras MR ve arkadaşlarının yaptığı çalışmayı örnek verebiliriz, Koyunlarda 2 marginal arterin ligasyonunu takiben posterior papiller adeleyi de içine alan sol ventrikülün %21 ini içeren enfarktüs geliştiği ve progresiv olarak 8 hafta sonra ventrikül dilatasyonuna sekonder ciddi mitral yetmezliği geliştiği saptanmıştır(117).

İskemik mitral yetmezliğinin fizyopatolojisinde önemli yer tutan papiller adelelerin beslenmesinin bilinmesi olayın daha iyi anlaşılabilmesi açısından önemlidir. Papiller adelelerin tepe noktalarını beslemek için koroner arterler miyokardiyal serbest duvarın tüm kalınlığı boyunca uzanmalı ve serbest duvarın kalınlığının bir ya da iki misli uzunluğunda papiller adelere ulaşmalıdır. Bu papiller adelelerin uçlarının beslenmesini oldukça güçleştirir. Hastaların yüzde 90'ında posterior mediyal papiller adelenin beslenmesi dominant sağ koroner arterden olduğundan posterior papiller adele infarktı antero-lateral papiller adeleye göre dört kat fazla oranda bulunur. Bunun tersine antero-lateral papiller adelenin beslenmesi sol anterior inen ve sirkumfleks koroner arterlerden kaynaklanan ikili (dual) sistemle olur ve bu daha üstün kollateral perfüzyon sağlar. Antero-lateral papiller adele daha geniş ve kısa olduğu için iskemi ve rüptüre posteromediyal papiller adeleye göre daha az eğilimlidir.

Frantz ve arkadaşlarının kronik mitral yetmezliği ve koroner arter hastalığı olan 189 hastada yaptığı çalışmada iskemik mitral yetmezliği ve spesifik koroner obstruksiyon arasında bağlantı bulunamamıştır. Orta veya ciddi iskemik mitral yetmezliği olan hastaların %19 ile %29' unda yüksek derecede izole sirkumfleks , LAD + sirkumfleks, LAD + RCA, RCA +sirkumfleks ve 3 damar hastalığı saptanmıştır. İzole yüksek

derecede LAD veya RCA obstruksiyonu ciddi mitral yetmezliğine yol açmaz(118).

Hickey ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ciddi mitral yetmezliği olan hastaların %58'inde sol ana koroner arter veya 3 damar hastalığı saptanmıştır. Üç damar hastalığı olan akut enfarktüs geçirmiş hastaların %54-60'ında, 2 damar hastalığı olan hastaların % 24-30' unda ciddi iskemik mitral yetmezliği saptanmıştır (119).

Bizim çalışmamıza dahil ettiğimiz 60 hasta içinde sol ana koroner arter hastalığı (LMCA) 10 hastada (%16.6) görülmüştür. Üç damar hastalığı toplam 35 hastada (%58.3) mevcuttur. Bütün hastalara bizim çalışmamızda koroner bypass uygulanmıştır. Hastalara koroner bypass ile eş zamanlı yapılacak mitral kapak müdahalesine; hastanın klinik tablosuna, mitral kapakta preoperatif transtorasik veya transözafagial ekokardiyografide tespit edilen patolojiye, mitral yetmezliğinin gelişim zamanına göre karar verilmiştir. Bu çalışma grubunda papiller adele rüptürü nedeniyle kliniğimize akut mitral yetmezliği ile gelen 10 hastanın (%16.6) tümünde cerrahi tedavi olarak kapak replasmanı ve koroner bypas uygulanmıştır. Geriye kalan 50 hastanın (%83.4) tümünde kronik mitral yetmezliği bulunmaktaydı.tüm hasta grubunda bypass yapılan ortalama damar sayısı 2.88 ± 0.71 ve kullanılan ortalama greft sayısı ise 2.75 ± 0.70 ' dür.

Akut miyokard enfarktüsü geçiren veya koroner revaskülarizasyona alınan hastalarda orta derecede iskemik mitral yetmezliğinin bulunması mortalite oranlarını ciddi oranda artırmaktadır(96,98,106,120). Hastalarda sıklıkla fonksiyonel mitral yetmezliği görülmekle birlikte organik bir neden olarak sayılabilecek papiller adale rüptürü de etyolojiden sorumlu olabilir(121).

Fonksiyonel mitral yetmezliğine neden olan mekanizmalar içinde papiller kas geometrisinin bozulması veya gelişen anevrizma formasyonu nedeniyle kapakçıkların uç uca gelememesi (Carpentier Tip III-b, kapakçıklarda kısıtlanmış hareket), ventriküler genişlemeye sekonder anuler dilatasyon (Carpentier Tip-I) veya her iki mekanizmanın birlikte bulunması vardır(99,122,123).

İskemik mitral yetmezliğinde papiller adele rüptürü nadirdir ve akut miyokard enfarktüsülü hastaların yüzde 1'inden azında ortaya çıkar. Rüptür bütün papiller adeleyi kapsayabilir ya da tek bir kafayı tutabilir. Tüm adelenin tutulması uzun dönem sağkalımla bağdaşmaz, çünkü her kapakçığın yarısının desteği bozulmuş ve sonuçta ciddi derecede mitral yetmezlik gelişmiş olur. Sağkalım sol ventrikül fonksiyonlarının ne derece bozulduğuna bağlıdır. Tek bir papiller adele rüptüründe rüptüre olmuş adelenin başı hemen komşu papiller adeleye dikilerek onarılabilir. İskemik mitral yetmezliği genel olarak posterior enfarktüs sonrası görülmektedir ve oluşan mitral yetmezliği daha ciddi derecede olmaktadır (115,116).

Becker in 60 hastalık serisinde posterior enfarktüs geçiren hastaların tümünde posterior papiller adele olaya katılmış iken anterior enfarktüs geçiren 23 hastanın 12 sinde anterior papiller adele olaya katılmıştır. Anterior enfarktüs geçiren hastaların dörtte birinde kronik mitral yetmezliği papiller adeleye bağlı değildir. Bu hastalardaki enfarktüs posterior enfarktüs geçirenlere göre daha büyüktür (115,124).

Papiller adeledeki komple rüptür akut enfarktüsü takiben ilk yedi günde meydana gelirken parsiyel rüptür ise enfarktüsü takiben ilk üç ayda meydana gelebilmektedir(125). Akut enfarktüsde meydana gelen papiller adele rüptürü hayatı tehdit eden mitral yetmezliğine neden olur. Kronik iskemik mitral yetmezlik enfarktüse sekonder papiller adele

elongasyonuna ya da papiller adeleyi mitral anülüsden uzaklaştıran ventrikül geometrisindeki değişikliklere bağlı olabilir. Daha az sıklıkta hastalar sol ventrikül remodeling'e bağlı kısıtlı mitral kapakçık hareketleriyle görülebilir.

Miyokard enfarktüsü kordaları, leafletleri ve direkt olarak sol atriumu etkilemez ancak anterior anülüsün septal ve posterior anülüsün tümünü veya bir bölümünü etkileyebilir. Bu bilgiye dayanılarak söylenebilir ki enfarktüs ventrikülü papiller adeleyi ve septal posterior anülüsü etkileyerek mitral yetmezliğine neden olmaktadır.

İskemik mitral yetmezliğinin fizyopatolojisini anlayabilmek için in vitro deneysel çalışmalar yapılmaktadır. Bu çalışmalar sayesinde fizyopatolojiyi daha iyi anlayabilme şansımız olmaktadır. Bunlar içinde Emory Üniversitesinde Ajit P. Yoganathanın yaptığı çalışmayı örnek verebiliriz. Sol ventriküle benzeyen fleksible bir kutu ve domuzlardan elde edilen mitral kapak bu düzenekte kullanılmıştır. Porcine kapak etrafına ise çapının belirlenebileceği ring konulmuştur. Bu çalışmada anüler dilatasyon, papiller adelelerin her ikisinin simetrik yer değiştirmesinin veya asimetrik papiller adele yer değiştirmesinin oluşturduğu sonuçlar izlenmiştir. Sonuçta görülmüştür ki papiller adelelerin simetrik olarak yer değiştirmesi ile koaptasyon noktası anülüse paralel olarak sol ventriküle doğru kaymakta ve santral bir kaçak gelişmektedir. Asimetrik yer değiştirmede ise eksantrik kaçak gelişmektedir (126).

Akut iskemik mitral yetmezliğinin ve kronik iskemik mitral yetmezliğinin mekanizması hakkındaki bilgilerimiz miyokardiyal işaretleme tekniği, üç boyutlu ekokardiyografi teknikleri kullanılarak hazırlanan hayvan deneylerinden sonra oldukça artmıştır. Bu

yöntemlerle anüler ve sub valvüler geometride olan submilimetrik değişiklikleri yakalamak mümkün olmaktadır (127,128).

İskemik mitral yetmezliğinin patofizyolojisinde iskemi ve enfarktüs sonrası mitral subvalvüler apparatusun, sol ventrikülün 3 boyutlu geometrisindeki değişiklikler sorumludur. Daha geniş olarak ifade etmek istersek, anüler değişiklikler, sistolik kapakçık gerilmesi, ventrikülün spherik yapısı ve deprese olmuş sol ventrikül fonksiyonları iskemik mitral yetmezliğinin fizyopatolojisinde yer almaktadırlar. Tek başına anüloplastinin anüler fiksasyonla iskemik mitral yetmezliğini nasıl engellendiği tam olarak açık olmamakla birlikte normal kapak morfolojisi bulunan bazı insanlarda yetmezliği engellediği bilinmektedir.

Koyunlarda yeni yapılan çalışmalarda; akut posterolateral iskemi anüler dilatasyon ve incomplet mitral kapak kapanması ile birlikte ve iskemik mitral yetmezliğine yol açmaktadır(129). Akut iskemi sırasında end diyastolik mitral septal – lateral anülüs mesafesi (S-L) artmakta, inkomplet mitral kapak kapanmasına ve iskemik mitral yetmezliğine yol açmaktadır. Bu modelde anüler dilatasyonun engellenmesi ve (S-L) mesafesinin azaltılmasını sağlayan ring anüloplasti iskemik mitral yetmezliğini tedavi etmektedir.

Önceki akut iskemik mitral yetmezlik için kullanılan bovine modelinde görülmüştürkü sol ventrikül kitlesinin %32 sini ilgilendiren enfarktlarda valvüler mekanizmayı ilgilendiren geometrik değişiklikler meydana gelmiştir. Anulus ve subvalvüler apparatus arasındaki fazlasıyla küçük (1-3mm) lik geometrik değişiklikler ve papiller adele kontraksiyonundaki uyumsuzluk ciddi kapak yetmezliğine yol açmaktadır (127).

Kronik iskemik mitral yetmezliğinde post enfarktüs erken dönemde orta şiddette olan mitral yetmezliği ventriküler remodelinge

bağlı olarak ilerlemektedir. Morfolojik olarak normal olan kapaktaki kaçak genellikle belli belirsizdir ve bunu iki boyutlu ekokardiyografi ile tespit etmek mümkün olmamaktadır. Henry Edmunds ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada kronik iskemik mitral yetmezliğindeki geometrik değişiklikler anlamlı bulunmuştur. Enfarktüs sonrası remodelingde endsistolik kapak alanı %69 oranında artmış bulunmuştur(130). İnsanlarda anüler dilatasyon hayvan modeline benzer şekilde mitral yetmezliğine yol açmaktadır. Bu çalışmada anülüs dilatasyonu bütün kadranlarda ve asimetriktir. Daha önceki çalışmalarda anüler dilatasyondan anülüsün anterior parçasının etkilenmediği düşünülmesine rağmen (131,132) bu çalışmada görülmüştürkü anterior leafletde anülüs dilatasyonu posterior leafletdekine benzer oranda olmaktadır(Yaklaşık olarak %20 oranında dilatasyon görülmüştür). İnsan patolojik çalışmalarında da fibröz kardiak iskeletinde dilatasyon içeren remodeling meydana gelebilmektedir(133).

Anülüsdeki genişlemeden başka olarak papiller adeleler arasındaki mesafede değişiklik olmaktadır, anterior papiller adele anterior ve posterior komissürden benzer oranda uzaklaşmaktadır (5.2mm ve 7.3mm) ilginç olarak posterior papiller adele posterior komissürle arasındaki mesafeyi korumasına rağmen anterior komissürden yaklaşık olarak 11mm uzaklaşmaktadır(130).

İskemik mitral yetmezliğinin cerrahi tedavisi üzerinde henüz bir fikir birliğine varılamamıştır. Bu anlaşmazlığın temelinde bizce mitral kapağın anatomik ve fonksiyonel olarak tam değerlendirilemesi yatmaktadır. Günümüzde tanısal amaçlı kullanılan yöntemlerde yaşanan gelişmelerle özellikle ekokardiyografideki gelişmeler sayesinde mitral kapağın daha doğru bir şekilde değerlendirilebilmesi mümkün olacaktır.

Tedaviye yönelik ilk tartışmaların başlamasında Lawrence Cohn öncülük etmiştir. Genel anlamda tedavi yöntemlerinden bahsetcek olursak bunlar içinde;

1. Yalnızca koroner arter bypass cerrahisi
2. Sütür veya ring anüloplasti +/- diğer onarım yöntemleri
3. Mitral subvalvuler apparatusun kısmi veya total korunduğu kapak replasmanı
4. Sol ventriküloplasti veya plikasyon ile birlikte mitral onarım
5. Kalbe eksternal bası yöntemleri ile sol ventrikül geometrisinin korunması.

bulunmaktadır.

Koroner arter hastalığı ve eş zamanlı ciddi mitral yetmezliği bulunan hastaların tedavisinde genellikle eş zamanlı yapılan koroner bypass ve mitral onarım veya replasman bulunmaktadır(134,135). Buna karşılık hafif mitral yetmezliği ve koroner arter hastalığı bulunanlarda kabul edilebilir erken ve geç dönem sonuçları nedeniyle tek başına koroner bypass yapılmaktadır(135,136). Bu hasta grubundaki bulunan hafif yetmezliğe yapılacak cerrahi düzeltme operasyon riskini artıracaktır. Ayrıca uzun dönemde eğer cerrahi tedavisinde mekanik kapak replasmanı yapıldıysa kroumadine bağlı riskler veya biyoprotez kapak kullanıldıysa kapak dejenerasyonu ve reoperasyon riski bulunacaktır. Orta derecede mitral yetmezliği bulunan hasta grubunda ise cerrahi tedavi hala tartışmalıdır. Tedavi ya tek başına koroner bypass veya koroner bypass + mitral kapak onarımı olmalıdır.

Current American Heart Associationun ciddi mitral yetmezliği ve CABG için guideline bulunmaktadır. Bazı cerrahlar orta veya daha ciddi mitral yetmezliğine koroner bypass ile eş zamanlı müdahale etmemekte

çünkü mitrale yapılacak müdahalenin cerrahinin riskini artırdığını düşünmektedirler(137).

Pek çok cerrah orta derecedeki mitral yetmezlik vakalarında tek başına CABG yi tercih etmektedirler. Emory üniversitesi grubunun yaptığı çalışmada 1977 ve 1983 yılları arasında orta derecede mitral yetmezliği bulunan ve izole koroner bypass yapılan 58 hastanın hastane mortalite oranı %3.4 iken 5 yıllık sağkalım oranı ise %77 olarak bulunmuştur. 5 ile 10 yıllık takiplerinde aynı dönemde koroner bypass yapılan mitral yetmezliği bulunmayan grupla sağkalım açısından fark bulunamamıştır. Bu çalışmada dikkati çeken bir nokta ise çalışma grubundaki hastaların diğer gruba göre daha yaşlı olması, daha kötü preoperatif fonksiyonel statusda bulunmalarıdır(138,139). Aynı dönemde 20 hastada ise orta derecede mitral yetmezliği nedeniyle mitral kapak replasmanı ve koroner bypass yapılmış bu grubun hastane mortalitesi %25 ve 5 yıllık sağkalım oranı ise %31 olarak bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda izole koroner bypass yaptığımız 20 hasta için tespit edilen hastane mortalite oranı %15 dir. Literatürlerde belirtilen oranlara göre daha yüksek bir oran tespit etmemizin sebepleri içinde; hasta sayımızın azlığı ve hasta grubumuzun ventrikül fonksiyonlarının literatürdeki gruplara göre daha deprese olması düşünülebilir. Çalışma grubu içinde mitral kapak replasmanı ve koroner bypass yaptığımız hastalardaki mortalite oranı literatürlerle uyumlu olarak izole koroner bypass yapılan gruba göre daha yüksektir.

Yale Üniversitesinde yapılan çalışmada ise ciddi ventrikül disfonksiyonu olan, 1. ve 3. derece arası mitral yetmezliği bulunan hastalara sadece koroner bypass yapılmıştır. Yapılan çalışmada hastane mortalitesi %2 olarak tespit edilmiş, ejeksiyon fraksiyonlarında %22 den %31.5 e yükselme sağlanmış($p<0.05$), Mitral kaçak ortalamasında ise

1.73'den 0.54'e azalma sağlanmış($p<0.05$), NYHA derecelendirilmesinde ise ortalama 3.3'den 1.8'e düzelme sağlanmış($p<0.05$). Uzun dönem sağkalım oranları ise bir yıllık %88 üç yıllık %65 beş yıllık ise %50 olarak bulunmuş ve hiç bir hastada uzun dönem takibinde kapak operasyonu veya transplantasyon gerekmemiş(140).

Cedars Sinai hastanesinde ise yapılan çalışmada combine sütün anüloplasti ve kroner bypass yapılan orta derecede MY'i bulunan hastaların yetmezliklerinde önemli derecede düzelme olduğu görülmüş ancak geç dönem mortalite olarak izole koroner bypass yapılan grupla arasında fark bulunamamıştır. Ayrıca bu hasta grubunda %25 oranında geç dönemde sütün anüloplastinin fail etmesi sonucu ciddi MY ortaya çıkmıştır(144). Prifti ve arkadaşlarının 99 hastalık serilerinde onarım ve eş zamanlı CABG mortalite oranını artırmaktadır(141).

Fremes .E ve arkadaşlarının yaptığı 489 hastalık çalışmada hafif ve orta derecede mitral yetmezliği bulunan hastaların tümüne koroner bypass uygulanmış olup bu hastaların sonuçlarını aynı dönemde ameliyat edilen iskemik mitral yetmezliği bulunmayan koroner arter hastaları ile karşılaştırmışlar. Sonuçlarında mitral yetmezliğin operasyon sonrası sağkalımı etkilemediğini ancak hastaların operasyon sonrası fonksiyonel statuslarını bozduğunu görmüşlerdir. Ayrıca mitral yetmezliği bulunan koroner hastalarının yetmezliği bulunmayan gruba göre postoperatif dönemde kalp yetmezliği nedeniyle hospitalizasyon ihtiyacı daha fazla olmuştur. En doğru cerrahi yaklaşım olarak anjiyografi sonrası saptanan mitral kaçak 1. veya 2. derece ise hastaların preoperatif EKO ile kapak yapıları değerlendirilip eğer uygun ise sadece koroner bypass yapmak, eğer anjiyografide ciddi mitral kaçak tespit edilirse kapak onarımı ile birlikte koroner bypass yapmak olduğunu kabul etmektedirler(142).

Kronik iskemik mitral yetmezliğinde güncel cerrahi tedavi ring anüloplastidir(143). Ancak cerrahlar arasında hangi ring tipinin daha iyi olduğuna dair fikir birliği yoktur. Anulusda lokal enfarkta bağlı olarak dilatasyon olmasına rağmen komple ring anüloplasti parsiyel anüloplastiye göre daha başarılıdır. Posterior anülusun stabilizasyonu kapak kompetansını sağlamasına rağmen ventrikül remodelingine bağlı olarak anterior anülusun bozulması recürent mitral yetmezliğine yol açabilmektedir. Czer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada mitral onarım ve koroner bypass yapılan hastalarda ring ve suture anüloplastinin etkinliği karşılaştırılmış ve ring anüloplasti suture anüloplastiye göre daha etkin bulunmuştur. Ring anüloplastinin kapaktaki septal-lateral(S-L) mesafesini daha etkin küçülttüğü görülmüştür(144).

Bazı otörler göstermişirki, efektif onarım ventrikül geometrisinin tespiti ve retrakte posterior papiller adeleye bağlı leaflet gerilmesinin azaltılmasına bağlıdır.bunu sağlayan yöntemler içinde ;

1- Perikardiyal patch ile posterior duvarın sınırlandırılması (145)

2- İskelitize kas ile yapılan myoplasti (146)

3- Enfarkte dokunun plikasyonu (147)

4- Posterior papiller adeleden posterior anülüse plikasyon dikişleri (148)

5- Posterior leafletin perikardiyal patch ile genişletilmesi ve posterior duvar eksizyonu (149)

Koroner arter cerrahisi çalışma raporlarında 15 merkezde yapılan çalışmada mitral kapak replasmanı ve eş zamanlı koroner bypass cerrahisinin operatif mortalitesi %23.7 olarak gösterilmiştir(150). Cohn ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise iskemik mitral yetmezliğinde onarımın operatif mortalite oranı %9.5 ve 5 yıllık sağkalım oranının ise %56 olduğu görülmektedir(151).

Pinson ve arkadaşlarının yaptığı 14 hastalık seride tek başına koroner bypass yapılan hastaların 5 yıllık sağkalım oranları %72 olarak bulunmuştur(136).

Akins ve arkadaşlarının yayınladıkları 233 hastalık serilerinde her derecedeki mitral yetmezlik bulunmaktaydı. Cerrahi olarak koroner bypass yapılan grubun 5 yıllık sağkalım oranı %75 iken koroner bypass ve kapak onarımı yapılan grubun sağkalım oranı ise %68 olarak ifade edilmektedir.bu yayında belirtilen mortalite oranı ise %15 dir(152).

Rankin ve arkadaşları ise literatürde hafif ve ciddi mitral yetmezliği bulunan hastalarda mitral onarımı önermektedirler ve onarımın hastanın semptomları üzerine olumlu etkileri olduğunu ifade etmektedirler(153). Ancak pek çok çalışma ise bu işlemin erken dönem mortalite oranını artırdığını ve uzun dönem sağkalımını azalttığını ifade etmektedir.

RA Guyton ve arkadaşlarına göre ;

- 1- İleri yaş
- 2- Artmış pulmoner kapiller wedge basınç
- 3- Yüksek NYHA sınıfı

opere olan hastaların ameliyat sonrası kliniklerini etkilemektedir(154).

A ruçhan ve arkadaşları orta ve ciddi mitral yetmezliği bulunan 102 hastadaki ortalama yaş(68 ± 7) 1998 ile 2001 yılları arasında ki mitral onarım sonuçlarını yayınlamışlardır. Hastaların 28 tanesinde akut 74 tanesinde kronik mitral yetmezliği mevcutmuş. 102 hastanın tümüne ring anüloplasti yapılmış ve hastaların 99 tanesine ise eş zamanlı koroner bypass yapılmış. Preoperatif hastaların 69 tanesinde 3. ve 4. derece mitral yetmezliği mevcut iken hastaların 59' unda ise NYHA III, IV fonksiyonel statusu mevcuttur. Hastaların tümü ortalama 14 ± 7 ay takip

edilmiş. Hastaların operatif mortalitesi %8.8 (%17.8 akut mitral yetmezliği, %5.4 kronik mitral yetmezliği) olarak tespit edilmiş. Bu grupta bir ve üç yıllık yaşam oranı ise %82± 4 ve % 79± 4 olarak tespit edilmiş(96). Anüler alanın ring ile küçültülmesi yetersiz leaflet kapanmasını önleyerek mitral kaçağı engellemektedir(155). Daha önce yayınlanmış makalelerde erken dönem mortalite üzerine etkili olan faktörler olarak; azalmış ejeksiyon fraksiyonu, geçirilmiş enfarktüsler, mitral yetmezliğinin derecesi, ventrikül duvar hareket skoru, kardiyojenik şok, sol kalp yetmezliği belirtilmiştir(156).

Akar'ın yaptığı çalışmada ise operatif mortalite üzerine etkili faktörler olarak; sol ventrikül sistol sonu çapın 4.5 cm'den büyük olması, acil cerrahi, akut iskemik mitral yetmezliği, preoperatif renal bozukluk, erkek cinsiyet, pulmoner arter basıncının 60 mmHg' dan fazla olması ve 3 veya 4. derece mitral yetmezlik belirtilmiştir. Üç yıllık sağkalım oranı bu çalışmada % 79 olarak belirtilmiş olup diğer çalışmalarda daha önce verilen sağkalım oranları ile uyumlu olduğu görülmektedir. Operatif mortalite üzerine etkili olan faktörler uzun dönem sağkalım üzerinde etkili bulunmaktadırlar.

Deneysel çalışmalarda görülmüşürkü mitral yetmezliğinde artan miyokard duvar gerilimi irreversble sol ventrikül yetmezliğine neden olmaktadır. Akar ve arkadaşlarının göstermiş olduğu sol ventrikül sistol sonu çapın 4.5 cm'den büyük olmasının getirdiği negatif etki daha öncede Carebello ve arkadaşları tarafında gösterilmiştir(104).

Bizim çalışmamızda mitral ring anüloplasti ve koroner bypass yapılan gruptaki (30 hasta) hastane mortalite oranımız %16.6 olarak tespit edilmiştir. Bir yıllık sağkalım %72 dört yıllık sağkalım ise %61 olarak tespit edildi. Sağkalım üzerine preoperatif mitral yetmezlik

derecesi etkili iken ($p=0.023$) iken properatif NYHA etkili bulunmamıştır($p= 0.172$).

Nativ kapak korunarak yapılan cerrahi hemoliz ve endokardit gibi komplikasyonların önlenmesini sağlar ancak diğer önemli bir nokta ise yapılacak onarımın dayanıklılığıdır. Akar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada reoperasyon gerektirmeden ortalama yaşam şansı % 97 olarak bulunmuştur. Kay GL ve arkadaşlarının çalışmasında ise yapılan onarımların 10 yıllık dayanıklılığı %94 olarak verilmiştir(156). Bizim çalışmamızda onarım yapılan grupta reoperasyon takip süresi içinde gerekmemiştir.

Ryden ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise 2.derece iskemik mitral yetmezliği olan hastalarda yapılan CABG hem anjinayı düzeltmekte hemde ventrikül fonksiyonlarını düzeltmektedir. Postoperatif mitral kaçak ise sağkalım üzerine negatif etki yapmaktadır. Grigioni ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise mortalite riski direkt olarak mitral yetmezliğinin derecesi ile bağlantılıdır(157).

Jatene-Dor prosedürü ve Alfieri tekniği diastolik kompliansın devamını sağlayarak sistolik duvar gerilimini azaltmaya yönelik çalışmalardır, ancak bu yöntemler henüz ümit verici teknikler olarak günümüzde değerlendirilmektedir.

Göteborg üniversitesi hastanesinde 1995 ve 1998 yılları arasında grade 2 mitral yetmezliği bulunan 89 hastalık seride mitral kapağa müdahale edilmeden sadece koroner bypass yapılmış post operatif yapılan ekokardiyografide ise %63 hastada mitral yetmezliği azalmış, %35 inde değişmemiş ve %2 hastada ise artmış olarak bulunmuş(158).

Grossi EA ve arkadaşları New York Medical Centerde iskemik mitral yetmezliği bulunan 223 hastayı 1976 ve 1996 yılları arasında opere etmişler .hastaların 152 tanesine mitral onarım (%77 ring

anüloplasti, %23 suture anüloplasti) 71 tanesine ise mitral kapak replasmanı (%82 biyoprotez, %18 mekanik kapak) yapmışlar. Mitral onarım yapılan grubun %89' una eş zamanlı koroner bypass yaparlarken mitral kapak replasmanı yapılan grubun ise %80' ine eş zamanlı koroner bypass yapılmış. Hastaların %93'ünün takibi tamamlanmış. İlk 30 gün içindeki mortalite oranları kapak replasmanı için %20 iken mitral onarım için ise %10 olarak bulunmuş(159).

Mitral onarım yapılan grubun kısa dönemdeki mortalite ve komplikasyon oranı mitral kapak replasmanı yapılan gruba göre daha düşük bulunmuş, mitral onarım yapılan grubun beş yıllık sağkalım oranı % 64 iken mitral kapak replasmanı yapılan grubun sağkalım oranı ise %47 olarak tespit edilmiş. Sonuç olarak onarımın kapak replasmanına göre tercih edilmesi gerektiğini savunmuşlardır. Bu çalışmada mitral kapak replasmanı papiller adelede ciddi hasar veya nekroz bulunan hastalarda tercih edilmiş.

Bu çalışmada mitral kapak replasmanı yapılan hasta grubunun %79'u NYHA IV iken mitral onarım yapılan grubun %59'u ancak clas IV semptomlarına sahiptir. Mitral onarım grubunun %17'sinde akut mitral yetmezlik var iken mitral kapak replasmanı yapılan grubun ise %29'unda akut yetmezlik vardır. Onarım grubunun %67'sinde anüler dilatasyon mevcut iken replasman grubunun ise %34'ünde anüler dilatasyon mevcuttur. Mitral onarım grubu ile replasman grubu arasında bypass ve cross kemp süreleri arasında istatistiksel fark bulunmuş.

Hastane mortalitesi incelendiğinde NYHA IV hastaların mortalite oranı daha yüksek olduğu, mitral onarım grubunun hastane mortalite oranlarının replasman grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu görülmüştür.

Biz bu çalışmada kliniğimizde iskemik mitral yetmezliği ve koroner arter hastalığı tanısı alan 60 hastada üç farklı tedavi yöntemi uyguladık. Bu üç grubun mortalite oranları literatürlerde belirtilen tedavi yöntemleri arasındaki oranı göstermesine rağmen literatürlerdeki belirtilen değerlere göre oldukça yüksek bulunmuştur. Mortalite oranlarımızın daha yüksek olmasının sebepleri olarak yukarıda değindiğimiz gibi; gruplar içindeki hasta sayılarının az olmasını, genel olarak geçirilen enfarktüsler nedeniyle daha kötü ventrikül fonksiyonlarının olmasını gösterebiliriz.

Grupların kendi içlerinde mortalite oranları açısından incelediğimizde, kardiyopulmoner bypass ve kros-klemp süresi daha uzun olan, etyoloji açısından papiller adele rüptürü olan ve akut gelişen mitral yetmezliğe yapılmış olan kapak replasmanı + koroner bypass grubunun mortalite oranı diğer iki gruba göre yüksek bulunmuştur.

Hastaların tümü gözönüne alındığında 41 hastada (%68.3) anterior duvar, 43 hastada (%71.7) posterior duvar, 33 hastada (%55) lateral duvar ve 45 hastada (%75) ise inferior duvar enfarktüsü mevcuttur.

. Hastaların genel ve gruplara göre bir, üç ve dört yıllık sağkalım oranları ise; genel %70, %56, %46, MVR + CABG grubunda %50, %26, %26, CABG grubunda %80, %65, %47 ve CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ grubunda %72, %61, %61 olarak bulunmuştur. Yöntemleri sağkalım açısından karşılaştırdığımızda ise CABG ile CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ yapılan gruplar arasında istatistiksel fark bulunamamıştır(p= 0.4614). MVR + CABG grubu ile CABG grubu karşılaştırıldığında istatistiksel olarak fark bulunduğu görülmüştür (p= 0.0118). Aynı şekilde MVR +CABG yapılan grup ile CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ yapılan grup arasında istatistiksel olarak fark bulunmaktadır(p= (0.0368).

Sağkalım üzerine preoperatif NYHA' nın etkisinin olmadığı ($p= 0.172$) preoperatif mitral yetmezliği derecesinin ise sağkalım üzerine etkisinin olduğu saptanmıştır ($p= 0.023$).

Risk faktörleri olan; HT, SVO, DM, CİNSİYET ve KOAH' nın sağkalım üzerine etkileri genel hasta grubunda incelendiğinde ise yalnızca SVO varlığının sağkalım üzerine istatistiksel olarak etkisini bulunduğu saptanmıştır ($p=0.0245$).

İntraaortik balon pompası (İABP) kullanımı CABG ve MVR + CABG grubunda sağkalım üzerine etkisiz iken (sırasıyla $p= 0.7413$, $p= 0.8731$) CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ grubunda ise İABP kullanılan hastalarda kullanılmayanlara göre daha yüksek sağkalım süresi saptanmıştır ($p=0.0301$).

Yöntemleri takip sürelerinde ejeksiyon fraksiyonlarındaki, NYHA'larındaki ve mitral yetmezliklerindeki değişimleri incelendiğinde; mitral yetmezliklerin yaşayan bütün hastalarda düzeldiği görülmüştür. Ejeksiyon fraksiyonlarında ise dördüncü yılda CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ yapılan grupta istatistiksel olarak anlamlı arttığı görülmüştür. Fonksiyonel kapasitelerde ise CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir düzelme görülmüştür.

6. SONUÇ

1 Aralık 1999 – 1 Aralık 2003 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim dalında iskemik mitral yetmezliği ve koroner arter hastalığı bulunan 60 hasta bu retrospektif çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların 41'i erkek (% 68.3) ve 19'u ise kadındı (%31.7). Hasta grubunun ortalama yaşı 64.75 ± 6.85 dir. Çalışmaya dahil edilen hastalara üç farklı cerrahi prosedür uygulanmıştır.

On hastaya (%16.6) MVR + CABG, 20 hastaya (%33.4) CABG ve 30 hastaya ise (%50) CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ uygulandı. Çalışmamızda ortalama takip süresi 704 ± 36 gün olarak tespit edilmiştir.

Hastalar preoperatif mitral yetmezlikleri açısından incelendiğinde 30 hastada (%50) 2.derece, 27 hastada (%45) 3. derece ve 3 hastada (%5)ise 4. derece mitral yetmezliğinin bulunduğu görülmektedir. Hastaların preoperatif NYHA fonksiyonel statuslarına bakıldığında ise; 25 hasta NYHA II (%41.6), 28 hasta NYHA III(%46.7) ve 7 hastanın ise NYHA IV(%11.7) olduğu görülmektedir. toplam hasta grubunda ortalama 2.88 ± 0.71 koroner damar için ortalama 2.75 ± 0.70 greft bypass yapıldı. MVR + CABG grubu için hastane mortalite oranımız %50, CABG grubu için %15 ve CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ grubu için ise %16.6 olarak tespit edildi.

Çalışmamızda peroperatif ölen hastalar grup dışı bırakıldığında genel sağkalım süresi 990 ± 86 gündür. Grupları kendi içlerinde inceleyecek olursak MVR +CABG grubunun sağkalım süresi 515 ± 194 gün, CABG yapılan grubun sağkalım süresi 1163 ± 137 gün, CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ yapılan grubun ortalama sağkalım süresi 995 ± 115 gün olarak bulunmuştur.

Yöntemleri sağ kalım açısından karşılaştırdığımızda CABG ile CABG+ RİNG ANÜLOPLASTİ yapılan gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunamadı.($p= 0.4614$) MVR +CABG grubu ile CABG grubu karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak fark bulunmaktadır.($p= 0.0118$) MVR + CABG grubu ile CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ grubu karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak fark bulunmaktadır.($p= 0.0368$)

Preoperatif NYHA'nın sağkalım üzerine bağımsız olarak etkisi yok iken ($p= 0.172$) Preoperatif mitral yetmezliği derecesi ile sağkalım arasında istatistiksel olarak ilişki vardır.($p=0.023$) Risk faktörleri içerisinde ise sadece serebrovasküler olay (SVO) sağkalım ile istatistiksel olarak ilişkili bulunmuştur ($p= 0.0245$).

Grupların çalışma süresi boyunca ortalama ejeksiyon fraksiyonlarındaki değişiklikler incelendiğinde ise sadece CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ yapılan grupta dört yıl sonunda istatistiksel olarak anlamlı artış görülmüştür ($p=0.0469$).

Grupların takip süresi içindeki NYHA değişimleri incelendiğinde ise CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ grubunda ve CABG grubunda istatistiksel olarak düzelme görüldü, ancak dördüncü yılda sadece CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ grubunda anlamlı düzelme devam etti ($p=0.024$).

Papiller adele rüptürü haricinde gelişen iskemik mitral yetmezliğinin cerrahi tedavisinde gerek sağkalım oranları, gerekse postoperatif dönemdeki EF ve NYHA daki düzelmeleri gözönüne alındığında bizce cerrahi tedavi için CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ uygulanmalıdır.

7. ÖZET

Koroner arter hastalığının bir komplikasyonu olarak ortaya çıkan iskemik mitral yetmezliği tedavi seçenekleri üzerinde yoğun tartışmalar yaşanan bir patolojidir. İskemik mitral yetmezliğinde cerrahi düz koroner bypass ve mitral kapağın yetmezliğine neden olan diğer etyolojilerindeki cerrahiye göre daha yüksek oranda operatif mortalite içermektedir. Yüksek olan bu operatif mortalite yanında diğer patolojilere göre daha yüksek bir morbidite oranında sahiptir.

Bu çalışmada 2. derece ve üstü iskemik mitral yetmezliği ve koroner arter hastalığı bulunan 60 hastaya 1 Aralık 1999 ile 1 Aralık 2003 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalında üç farklı cerrahi prosedür uygulanmıştır. Hastaların 41'i erkek (% 68.3) ve 19'u ise kadındı (%31.7). Hasta grubunun ortalama yaşı 64.75 ± 6.85 dir. 10 hastaya (%16.6) MVR + CABG, 20 hastaya (%33.4) CABG ve 30 hastaya ise (%50) CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ uygulandı. Hastalar preoperatif mitral yetmezlikleri açısından incelendiğinde 30 hastada (%50) 2.derece, 27 hastada (%45) 3. derece ve 3 hastada (%5) ise 4. derece mitral yetmezliğinin bulunduğu görülmektedir. Hastaların preoperatif NYHA fonksiyonel statuslarına bakıldığında ise; 25 hasta NYHA II (%41.6), 28 hasta NYHA III(%46.7) ve 7 hastanın ise NYHA IV(%11.7) olduğu görülmektedir. Bu çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama 704 ± 36 gün takip edildiler.

Hastane mortalite oranları, MVR + CABG, CABG ve CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ grupları için sırasıyla %50, %15 ve %16.6 olarak tespit edildi. Çalışmamızda peroperatif ölen hastalar grup dışı bırakıldığında genel sağkalım süresi 990 ± 86 gündür. Grupları kendi içlerinde inceleyecek olursak MVR +CABG grubunun sağkalım süresi

515± 194 gün, CABG yapılan grubun sağkalım süresi 1163± 137 gün, CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ yapılan grubun ortalama sağkalım süresi 995± 115 gün olarak bulunmuştur.

Uygulanan üç farklı yöntemi sağ kalım açısından karşılaştırdığımızda CABG ile CABG+ RİNG ANÜLOPLASTİ yapılan gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunamadı (p= 0.4614). MVR +CABG grubu ile CABG grubu karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak fark bulunmaktadır (p= 0.0118). MVR + CABG grubu ile CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ grubu karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak fark bulunmaktadır (p= 0.0368).

Preoperatif NYHA, mitral yetmezlik ve risk faktörlerinin sağkalım üzerine etkileri incelendiğinde; NYHA' nın sağkalım üzerine etkisinin olmadığı, preoperatif mitral yetmezliğinin ve preoperatif risk faktörlerinden SVO varlığının sağkalım üzerine etkili olduğu görülmüştür. Grupların çalışma süresi boyunca ortalama ejeksiyon fraksiyonlarındaki değişiklikler incelendiğinde ise sadece CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ yapılan grupta dört yıl sonunda istatistiksel olarak anlamlı artış görülmüştür (p=0.0469).

Grupların takip süresi içindeki NYHA değişimleri incelendiğinde ise CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ grubunda ve CABG grubunda istatistiksel olarak düzelme görüldü, ancak dördüncü yılda sadece CABG + RİNG ANÜLOPLASTİ grubunda anlamlı düzelme devam etti (p=0.024).

Bu bilgiler ışığında iskemik mitral yetmezliğinin cerrahi tedavisinde koroner bypass ve mitral ring anüloplastinin daha yüz güldürücü bir yöntem olduğunu düşünmekteyiz.

8. SUMMARY

Ischemic mitral regurgitation which is one of the complications of the coronary artery diseases, is a pathology that a lot of discussions are made on the treatment options. Surgical treatment of the ischemic mitral regurgitation exist a higher rate of operative mortality compared with normal coronary baypass surgery and surgical treatment of the mitral regurgitations because of other ethiological reasons. Besides its high operative mortality rate, it also contains a high morbidity rate when compared with other pathologies.

This study consists of 60 patients, with mitral insufficiency (grade 2 and more) and coronary artery disease, in Ankara University, Cardiovascular Surgery Department, between December 1999 and December 2003. Three different surgical procedure were performed to these patients. 41 of them (%68.3) were male and 19 of them (% 31.7) female. The mean age was 64.75 ± 6.85 . 10 patients (%16.6) have gone under MVR and CABG, 20 patients (%33.4) gone under CABG alone, CABG and Ring Annuloplasty was performed to 30 patients (%50). When we look at mitral insufficiency degrees of the patients, in 30 patients (%50) there was a 2nd degree, in 27 patients (%45) there was 3th degree and in 3 patients (%5) there was 4th degree mitral insufficiency. When we compare the preoperative NYHA classifications of the patients, 25 patients (%41.6) were in NYHA II, 28 patients (%46.7) were in NYHA III and 7 patients (%11.7) were in NYHA IV. We followed up the patients at a mean time of 704 ± 36 days.

Hospital mortality rates were %50 in MVR+CABG, %15 in CABG and %16.6 in CABG + Ring Annuloplasty. When we leave patients who died in the preoperative period, the average survival was

990+86 days. when we compare the survival period of MVR + CABG, CABG and CABG + Ring Annuloplasty, it is 515+194 days, 1163+137 and 1163 +137 days respectively.

When we look at the survivals of three different procedures, group CABG and group CABG + Ring Annuloplasty haven't got any statistical difference. ($p=0.4614$) There is statistical difference between group MVR + CABG and group CABG. ($p=0.118$) When comparing group MVR + CABG and group CABG + Ring Annuloplasty, there is difference statistically ($p=0.0368$).

We searched the effects of preoperative NYHA, mitral insufficiency and risk factors on survival rate. NYHA hasn't got any significant effect, but preoperative mitral insufficiency and cerebrovascular events in preoperative risk factors have got great effect on survival. When we look at the differences in ejection fractions at different times, we saw that in group CABG + Ring Annuloplasty, EF has got a significant increase in 4 years period ($p=0.0469$).

When we searched for the changes in NYHA, group CABG + Ring Annuloplasty and group CABG have got statistical decrease and only group CABG + Ring Annuloplasty has got statistically significant decrease in the fourth year ($p=0.024$).

In this new knowledge, coronary bypass and mitral ring annuloplasty is a better and preferable choice in the surgical treatment of the ischemic mitral insufficiency.

9.KAYNAKLAR

1. Bonow RO, Carabello B, de LA, Jr., Edmunds LH, Jr., Fedderly BJ, Freed MD, Gaasch WH, McKay CR, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Rahimtoola SH, Ritchie JL, Cheitlin MD, Eagle KA, Gardner TJ, Garson A, Jr., Gibbons RJ, Russell RO, Ryan TJ, Smith SC, Jr.: Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation* 1998; 98: 1949-84
2. Pepper JR: Surgery for ischaemic mitral regurgitation. *Eur.Heart J.* 1998; 19: 1598-9
3. Gorman RC, McCaughan JS, Ratcliffe MB, Gupta KB, Streicher JT, Ferrari VA, John-Sutton MG, Bogen DK, Edmunds LH, Jr.: Pathogenesis of acute ischemic mitral regurgitation in three dimensions. *J.Thorac.Cardiovasc.Surg.* 1995; 109: 684-93
4. Llaneras MR, Nance ML, Streicher JT, Linden PL, Downing SW, Lima JA, Deac R, Edmunds LH, Jr.: Pathogenesis of ischemic mitral insufficiency. *J.Thorac.Cardiovasc.Surg.* 1993; 105: 439-42
5. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, Smith SC, Jr., Gersh BJ, Basta L, Moye L, Braunwald E, Pfeffer MA: Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation* 1997; 96: 827-33
6. Hickey MS, Smith LR, Muhlbaier LH, Harrell FE, Jr., Reves JG, Hinohara T, Califf RM, Pryor DB, Rankin JS: Current prognosis

- of ischemic mitral regurgitation. Implications for future management. *Circulation* 1988; 78: I51-I59
7. Dion R, Benetis R, Elias B, Guennaoui T, Raphael D, Van Dyck M, Noirhomme P, Van Overschelde JL: Mitral valve procedures in ischemic regurgitation. *J.Heart Valve Dis.* 1995; 4 Suppl 2: S124-S129
 8. Savage DD, Garrison RJ, Devereux RB, et al: Mitral valve prolapse in general population: I. Epidemiologic features: The Framingham Study. *Am Heart J* 1983 106: 571
 9. Braunwald E. Valvular heart disease. In Braunwald E (ed): *Heart Disease*, 4th ed. Philadelphia, Saunders, 1992; p 1007
 10. Maisel AS, Gilpin EA, Klein L, et al: The murmur of papillary muscle dysfunction in acute myocardial infarction: clinical features and prognostic implications. *Am Heart J* 1986 112: 705
 11. Gahl I, Sutton R, Pearson M, et al: Mitral regurgitation in coronary disease. *Br Heart J* 1977 39:13
 12. Barzilai B, Gessler C, Perez JE, et al: Significance of doppler detected mitral regurgitation in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988 61: 220.
 13. Tcheng JE, Jackman JD, Nelson CL, et al: Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1992 117:118
 14. Hickey MS, Smith LR, Muhlbaier LH, Harrell FE, Jr., Reves JG, Hinohara T, Califf RM, Pryor DB, Rankin JS: Current prognosis of ischemic mitral regurgitation. Implications for future management. *Circulation* 1988; 78: I51-I59
 15. Frantz E, Weininger F, Oswald H, et al: Predictors for mitral regurgitation in coronary artery disease, in Vetter HO, Hetzer R,

- Schumutzler H (eds): Ischemic mitral incompetence, New York, Springer Verlag, 1991; p57
16. Llaneras MR, Nance ML, Stericher JT, et al: Pathogenesis of ischemic mitral insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105: 439
 17. Gorman RC, Caughan JS, Ratcliffe MB, et al: Pathogenesis of acute ischemic mitral insufficiency in three dimensions. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 684
 18. Sharma SK, Seckler J, Israel DH, et al: Clinical, angiographic and anatomic findings in acute severe ischemic mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1992; 70: 277
 19. Becker AE: Anatomy of the coronary arteries with respect to chronic ischemic mitral regurgitation, in Vetter HO, Hetzer R, Schmutzler H (eds): Ischemic mitral incompetence. New York, Springer-Verlag. 1991; p 17
 20. James TN: Anatomy of the coronary arteries in health and disease. *Circulation* 1965; 32: 1020.
 21. Heikkila J: Mitral incompetence as a complication of acute myocardial infarction. *Acta Med Scand Suppl* 1967; 475:1.
 22. Stone PH, Raabe DS, Jaffe AS, et al: Prognostic significance of location and type of myocardial infarction: independent adverse outcome associated with anterior location. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:453.
 23. Wei JY, Hutchins GM, Bulkley BH: Papillary muscle rupture and fatal acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1979; 90: 149
 24. Barbour DJ, Roberts WC: Rupture of a left ventricular papillary muscle during acute myocardial infarction: analysis of 22 necropsy patients. *J Am Coll Cardiol* 1986 ; 8:558

25. Nishimura RA, Schaff HV, Shube C, et al: Papillary muscle rupture complicationg acute myocardial infarction: analysis of 17 patients
Am J Cardiol 1983; 51: 373.
26. Clements SD, Story WD, Hurst JW, et al: Ruptured papillary muscle a complication of myocardial infarction: clinical presentation, diagnosis and treatment. Clin Cardiol 1985; 8:93.
27. Izumi S, Miyatake K, Beppu S, et al: Mechanism of mitral regurgitation in patients with myocardial infarction: a study using real time two- dimensional doppler flow imaging and ecocardiography. Circulation 1987; 76: 777.
28. Roberts WC, Cohen LS: Left ventricular papillary muscles. Circulation 1972; 46: 138
29. Davies MJ: Cardiovascular Pathology. Oxford England Harvey Miller Publishers. Oxford University Press 1986.
30. Kono T, Sabbah HN, Stein PD, et al: Left ventrikular shape as a determinant of functional mitral regurgitation in patients with severe heart failure secondary to either coronary artery disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1991; 68: 355.
31. Tsakiris AG, von Bernuth G, Rastelli GC, et al: size and motion of the mitral valve annulus in anesthetized intact dogs. J Appl Physiol 1971; 30: 611.
32. Tsakiris AG, Sturm RE, Wood HE: Expremental studies on the mechanisms of closure of cardiac valves with use of Roentgen videodensitometry. Am J Cardiol 1973; 32:136
33. Llaneras MR, Nance ML, Stericher JT et al: A large animal model of ischemic mitral regurgitation. Ann Thorac Surg 1994; 57:432
34. Perloff JK, Roberts WC: The mitral apparatus. Circulation 1982; 46: 227

35. Godley RW, Wann LS, Rogers EW, et al: Incomplet mitral leaflet closure in patients with papillary muscle dysfunction. *Circulation* 1981; 63:565
36. Mittal AK, Langston M Jr, Cohn KE, et al: Combined papillary muscle and left ventricular wall dysfunction as a cause of mitral regurgitation. *Circulation* 1971; 44:174
37. Hirakawa S, Sasayama S, Tomoike H, et al: In situ measurement of papillary muscle dynamics in dog left ventricle. *Am J Physiol* 1977; 2: H384
38. Gorman RC, McCaughan JS, Ratcliffe MB, et al: A three dimensional analysis of papillary muscle spatial relationships in acute postinfarction mitral insficiency. *Surg Forum* 1994; 45: 330
39. Tei C, Sakamaki T, Shah PM, et al: Mitral valve prolapse in short term expremental coronary occlusion: a possible mechanism of ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 1983; 68: 183
40. Bulkly BH, Roberts WC: Dilatation of mitral annulus *Am J Med* 1985; 59: 457
41. Kono T, Sabbah HN, Rosman H, et al: Mechanism of functional mitral regurgitation during acute myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1101
42. LeFeuvre C, Metzger JP, Lachurie ML, et al: Treatment of severe mitral regurgitation caused by ischemic papillary muscle dysfunction: indacations for coronory angioplasty. *Am Heart J* 1992; 123:862
43. Kinney EL, Frangi MJ: Value of two-dimensional echocardiographic detection of incomplet leaflet clossure. *Am Heart J* 1985; 109: 87

44. Hendren WG, Memec JJ, Lytle BW, et al: Mitral valve repair for ischemic mitral insufficiency. *Ann Thorac Surg* 1991; 52: 1246
45. Rankin JS, Fenely MP, Hickey MS, et al: A clinical comparison of mitral valve repair versus valve replacement in ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95: 165
46. Austen WG, Sokol DM, De Sanctis RW, Sanders C: Surgical treatment of papillary-muscle rupture complicating myocardial infarction. *N Engl J Med* 1968; 278: 1137
47. Piwnica A, Menasche PH, Kucharski C, et al: Surgery for acute ischemic mitral incompetence, in Vetter HO, Hetzer R, Schmutzler H (eds): *Ischemic Mitral Incompetence*. New York Springer Verlag, 1991 p193.
48. Braunwald E: Mitral regurgitation *N Engl J Med* 1969; 281:425
49. Katayama K, Tajimi T, Guth BD, et al: Early diastolic filling dynamics during experimental mitral regurgitation in the conscious dog. *Circulation* 1988; 78:390
50. Zile MR, Monita M, Nakano K, et al: Effects of left ventricular overload produced by mitral regurgitation on diastolic function. *Am J Physiol* 1991; 261:H 1471
51. Loisanse DY, Deleuze PH, Hillion ML, Cachare JP: Are there indications for reconstructive surgery in severe mitral regurgitation after acute myocardial infarction? *Eur J Cardiothorac Surg* 1990; 4: 394
52. Sanders RJ, Neuberger KT, Ravin A: Rupture of papillary muscle: occurrence of rupture of the posterior papillary muscle as a complication of posterior myocardial infarction. *Chest* 1957; 31:316

53. Tepe NA, Edmunds LH Jr: Operation for acute post infarction mitral insufficiency and cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89:525
54. Bargiggia GS, Tronconi L, Sahn DJ, et al: A new method for quantitation of mitral regurgitation based on color flow doppler imaging of flow convergence proximal to regurgitant orifice. *Circulation* 1990; 81: 556
55. Heuser RR, Maddoux GL, Goss JE, et al: Coronary angioplasty for acute mitral regurgitation due to myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1987; 107: 852
56. Shawl FA, Forman MB, Punja S, Goldbaum TS: Emergent coronary angioplasty in the treatment of acute ischemic mitral regurgitation: long term results in five cases. *J Am Coll Cardiol* 1989; 986:986
57. Rankin JS, Hickey MSJ, Smith LR, et al: Current concepts in the pathogenesis and treatment of ischemic mitral regurgitation in *Vetter HO, Hetzer R, Schmutzler H: Ischemic mitral incompetence New York, Springer- Verlag, 1991: p 157*
58. Bates ER, Califf RM, Stack RS, et al: The thrombolysis and angioplasty in myocardial infarction (TAMI-1) trial: influence of infarct location on arterial patency, left ventricular function and mortality. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13:12
59. Marino P, Zanolla L, Zardini P: Effect of streptokinase on left ventricular remodeling and function after myocardial infarction: *J Am Coll Cardiol* 1989 14: 1149
60. Hochman JS, Choo H: Limitation of myocardial infarct expansion by reperfusion independent of myocardial salvage. *Circulation* 1987; 75:299

61. Kouchoukos NT, Murphy S, Phillpot T, et al: Coronary artery bypass grafting for postinfarction angina pectoris. *Circulation* 1989; 79(Suppl 1): 1-68
62. Kenedy JW, Ivey TD, Misbach G, et al: Coronary artery bypass graft surgery early after acute myocardial infarction. *Circulation* 1989; 79(Suppl 1): 1-73
63. Replegle RL, Campell CD: Surgery for mitral regurgitation associated with ischemic heart disease. *Circulation* 1989; 79(Suppl 1): 1-122
64. Siniawski H, Weng Y, Hetzer R: Decision-making aspects in the surgical treatment of ischemic mitral incompetence in Vetter HO, Hetzer R, Schmutzler H: *Ischemic mitral incompetence* New York, Springer-Verlag, 1991: p 137
65. Brody W, Criley JM: Intermittent severe mitral regurgitation. *N Engl J Med* 1970; 283:673
66. Fehrenbacher G, Schmidt DH, Bommer WJ: Evaluation of transient mitral regurgitation in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1991; 68:868
67. Balu W, Hershowitz S, Zaki Masud AR, et al: Mitral regurgitation in coronary artery disease. *Chest* 1982 81:550
68. Connolly MW, Gelbfish JS, Jacobowitz IJ, et al: surgical results for mitral regurgitation from coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 88:663
69. Ishihara K, Zile MR, Kanazawa S, et al: Left ventricular mechanic and myocyte function after correction of experimental chronic mitral regurgitation by combined mitral valve replacement and preservation of native valve mitral subvalvular apparatus. *Circulation* 1992; 86(Supply) II-16

70. Corin WJ, Monrad ES, Murakami T, et al: The relationship of afterload to ejection performance in chronic mitral regurgitation. *Circulation* 1987; 76:59
71. DeBusk RF, Harrison EC: The clinical spectrum of papillary muscle disease *N Engl J Med* 1969; 281:1458
72. Pinson CW, Cobanoğlu A, Metzdorff MT, et al: Late surgical results for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 88:663
73. Waibel AW, Hausdorf G, Vetter HO, et al: result of surgical therapy in ischemic mitral regurgitation. in Vetter HO, Hetzer R, Schmutzler H: *Ischemic mitral incompetence* New york, Springer-Verlag, 1991: p 149
74. Arcidi JM Jr, Hebler RF, Craver JM, et al : Treatment of moderate mitral regurgitation in coronary disease by coronary bypass alone. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95:951
75. Siniawski H, Weng Y, Hetzer R: Decesion- making aspects in the surgical treatment of ischemic mitral incompetence in Vetter HO, Hetzer R, Schmutzler H: *Ischemic mitral incompetence* New york, Springer- Verlag, 1991: p 137
76. Czer LSC, Gray LJ, DeRobertis MA, et al: Mitral valve replacement impact of coronary artery disease and determinants of prognosis after revascularization. *Circulation* 1984; 70(supply) 13:298
77. Kay GL, Zubiata P, Prejean CA, et al: Probability of repair for pure mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108:871
78. Oury JH, Cleveland, JC, Duran CG, Angel WW: Ischemic mitral valve disease: classification and systemic approach to management. *J Cardiac Surg* 1994; 9:262

79. Lytle BW, Cosgrove DM, Gill C, et al: mitral valve replacement combined with myocardial revascularization: early and late results for 300 patients. 1970-1983 *Circulation* 1985; 71:1179
80. Czer LSC, Maurer G, Trento A, et al: Comparative efficacy of ring and suture annuloplasty for ischemic mitral regurgitation: *Circulation* 1992 86(SupplyII): II-46
81. Erbel R, Dexler M, Mohr-Kahaly S, et al: Diagnostic value of transesophageal echocardiography in patients with coronary artery disease and mitral insufficiency, in Vetter HO, Hetzer R, Schmutzler H: *Ischemic mitral incompetence* New York, Springer- Verlag, 1991: p 89
82. Bonow RO, Dilsizian V, Cuocolo A, Bacharach SL: Identification of viable myocardium in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: comparison of thallium scintigraphy with reinjection and PET imaging with F- fluorodeoxyglucose. *Circulation* 1991; 83:26
83. Schelbert HR: Different roads to assessment of myocardial viability. *Circulation* 1995; 91:1894
84. Karp RB, Mills N, Edmunds LH Jr: coronary artery bypass grafting in the presence of valvular disease. *Circulation* 1989; 79(supply I) I-182
85. Tamaki N, Kawamoto M, Tadamura E, et al: Prediction of reversible ischemia after revascularization. *Circulation* 1995;91:697
86. Wooler GH, Nixon PGF, Grimshaw PA, Watson DA: Experience with the repair of mitral valve and mitral incompetence: *Thorax* 1962; 17:49

87. Kay JH, Zubiate P, Mendez MA, et al: Surgical treatment of mitral insufficiency secondary to coronary artery disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1980 ; 79:12
88. Carpentier A: Cardiac valve surgery: the 'French connection' J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 86:323
89. Castro LJ, Moon MR, Rayhill SC; et al: Annuloplasty with flexible or rigid ring does not alter left ventricular systolic performance energetics or arterial coupling in conscious closed chest dogs. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 105: 643
90. Okita Y, Miki S, Kusuhara K, et al Analysis of left ventricular motion after mitral valve replacement with a technique of preservation of all chordae tendinea J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 104:786
91. Cooley DA, Ingram MT: Intravalvular implantation of mitral valve prostheses Texas Heart Inst J 1987; 14:188
92. Bolling SF, Dickstein ML, Levy JH, McCarthy PM, Oz MC, Savage RM. Management strategies for high-risk cardiac surgery: improving outcomes in patients with heart failure. Heart Surg Forum 2000; 3(4):337-349.
93. Bolling SF. Mitral reconstruction in cardiomyopathy. J Heart Valve Dis 2002; 11(1):S26-S31.
94. Rumel WR, Vaughn CC, Guibone RA: Surgical reconstruction of the mitral valve. Ann Thorac Surg 1969;8;289
95. Andrade IG, Cartier R, Panisis P, et al :Factors influencing early and late survival in patients with combined mitral valve replacement and myocardial revascularization and in those with isolated replacement. Ann Thorac Surg 1987; 44:607.

96. Akar AR, Doukas G, Szafranek A, Alexiou C, Boehm MC, Chin D et al. Mitral valve repair and revascularization for ischemic mitral regurgitation: predictors of operative mortality and survival. *J Heart Valve Dis* 2002; 11(6):793-800.
97. Bonow RO, Carabello B, de LA, Jr., Edmunds LH, Jr., Fedderly BJ, Freed MD et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation* 1998; 98(18):1949-1984.
98. Hendren WG, Nemecek JJ, Lytle BW, Loop FD, Taylor PC, Stewart RW et al. Mitral valve repair for ischemic mitral insufficiency. *Ann Thorac Surg* 1991; 52(6):1246-1251.
99. Gorman JH, III, Gorman RC, Jackson BM, Hiramatsu Y, Gikakis N, Kelley ST et al. Distortions of the mitral valve in acute ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 1997; 64(4):1026-1031.
100. Llaneras MR, Nance ML, Streicher JT, Linden PL, Downing SW, Lima JA et al. Pathogenesis of ischemic mitral insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105(3):439-442.
101. Yiu SF, Enriquez- Sarano M, Tribouilloy C, Seward J, Tajik AJ: Determinants of degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2000 ; 102: 1400-6
102. Kwan J, Shiota T, Agler DA, et al. Geometric differences of the mitral apparatus between ischemic and dilated cardiomyopathy with significant mitral regurgitation. *Circulation* 2003; 107: 1135-40

103. Boltwood CM, Tei C, Wong M, Shah PM. Quantative echocardiography of the mitral complex in dilated cardiomyopathy: the mechanism of functional mitral regurgitation. *Circulation* 1983; 68:498- 508
104. Carebello BA. The pathophysiology of mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis* 2000; 9: 600-8
105. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, Smith SC, Jr., Gersh BJ, Basta L et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation* 1997; 96(3):827-833.
106. Hickey MS, Smith LR, Muhlbaier LH, Harrell FE, Jr., Reves JG, Hinohara T et al. Current prognosis of ischemic mitral regurgitation. Implications for future management. *Circulation* 1988; 78(3 Pt 2):I51-I59.
107. David TE. Techniques and results of mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation. *J Card Surg* 1994; 9(2 Suppl):274-277.
108. Dion R, Benetis R, Elias B, Guennaoui T, Raphael D, Van Dyck M et al. Mitral valve procedures in ischemic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1995; 4 Suppl 2:S124-S129.
109. Reza Tavakoli, Alberto Weber, Hanspeter Brunner, Paul Vogt, Marko Turina; Results of surgery for irreversible moderate to severe mitral valve regurgitation secondary to myocardial infarction *Eur. Journ. Cardio thorac Surg* 2002; (21) 818-824
110. Balu V, Hershowitz S, Zaki Masud AR, Bhayana JN, Dean DC. Mitral regurgitation in coronary artery disease *Chest* 1982; 81: 550-554

111. Maisel AS, Gilpin EA, Klein L, et al: The murmur of papillary muscle dysfunction in acute myocardial infarction : clinical features and prognostic implications. *Am Heart J* 1986; 112-705.
112. Gahl I, Sutton R, Pearson M, et al: Mitral regurgitation in coronary disease *Br Heart J* 1977 ;39;13.
113. Barzilai B, Gessler C, Perez JE, et al: Significance of doppler detected mitral regurgitation in acute myocardial infarction . *Am J Cardiol* 1988; 61:220.
114. Tchong JE, Jackman JD, Nelson CI et al: Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction . *Ann Intern Med* 1992 117:18.
115. Becker AE: Anatomy of the coronary arteries with respect to chronic ischemic mitral regurgitation .in Vetter HO, Hetzer R, Schmutzler H: Ischemic mitral incompetence. Newyork Springer – Verlag. 1991; p 17
116. Heikkila J : Mitral incompetence as a complication of acute myocardial infarction .*Acta med scand suppl* 1967 475:1
117. Llaneras MR, Nance ML, Streicher JT,et al :Pathogenesis of ischemic mitral insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;105;409
118. Frantz E, Weinenger F, Oswald H, Fleck E : Predictors for mitral regurgitation in coronary artery disease, in Vetter ho, Hetzer R, Schmutzler H (eds): Ischemic mitral incompetence, Newyork Springer- Verlag 1991; p57
119. Hickey MStj, Smith LR, Muhlbaie LH, et al:Current prognosis of ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 1988; 78:1-51

120. Rankin JS, Hickey MS, Smith LR, Muhlbaier L, Reves JG, Pryor DB et al. Ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 1989; 79(6 Pt 2):I116-I121.
121. Yamanishi H, Izumoto H, Kitahara H, Kamata J, Tasai K, Kawazoe K. Clinical experiences of surgical repair for mitral regurgitation secondary to papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 4(2):83-86.
122. Llaneras MR, Nance ML, Streicher JT, Linden PL, Downing SW, Lima JA et al. Pathogenesis of ischemic mitral insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105(3):439-442.
123. Llaneras MR, Nance ML, Streicher JT, Lima JA, Savino JS, Bogen DK et al. Large animal model of ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 1994; 57(2):432-439.
124. Stone PH, Raabe DS, Jaffe AS, et al: Prognostic significance of location and type of myocardial infarction : independent adverse outcome associated with anterior location. *J Am Coll Cardiol* 1988 51; 373.
125. Roberts WC: Morphologic features of the normal and abnormal mitral valve .*Am J Cardiol* 1983; 51:1005
126. Shenqiu He, Jorge Jimenez, Zhaoming He, Ajit P. Yoganathan: Mitral leaflet geometry perturbations with papillary muscle displacement and annular dilatation: an in vitro study of ischemic mitral regurgitation *J Heart Valve Disease* 2003; 12:300-307
127. Lai DT, Timek TA, Dagum P, et al: The effects of ring annuloplasty on mitral leaflet geometry during acute left ventricular ischemia *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 120:966-75

128. Otsuji Y, Handschumacher MD, Liel- Cohen N, et al: Mechanism of ischemic mitral regurgitation with segmental left ventricular dysfunction: three- dimensional echocardiographic studies in models of acut and chronic progressive regurgitation. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 641-8
129. Glasson JR, Komeda M, Daughters GT, Bolger AF, Karlsson MO, Foppiona LE, et al. Early sistolic mitral leaflet 'loitering' during acut ischemic mitral regurgitation. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 116: 193-205
130. Joseph H Gorman MD, Robert C Gorman, Benjamin M Jackson, L. Henry Edmunds, et al. Annuloplasty ring selection for chronic mitral regurgitation: lessons from ovine model Ann Thorac Surg 2003; 76:1556-63
131. Choo SJ, Olmon J, Bowles C, et al. An in vivo study of the correlation between aortic valve diameter and mitral intertrigonal distance : a simple methot to select the correct mitral annuloplasty ring size J Heart Valve Disease 1998; 7 :593-7
132. Mc Carthy PM. Does the intertrigonal distance dilate? Never say never. J Thorac Cardiovasc Surg 2002; 124: 1078-9
133. Hueb AC, Jatene FB, Moreira LFP, et al. Ventricular remodeling and mitral valve modifications in dilated cardiomyopathy: new insights from anatomic stody. J Thorac Cardiovasc Surg 2002; 124: 1216-24
134. Cohn LH, Allred EN, Cohn LA, et al. Early and late risk of mitral valve replacement. . J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 90: 872-81
135. Connolly MW, Gelbfish JS, Jacobowitz, et al. Surgical results for mitral regurgitation from coronary artery disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 91: 379-88

136. Pinson CW, Cobanoğlu A, Metzdorf MT, Grunkemeir GL, Kay PH, Starr A. A late surgical results for ischemic mitral regurgitation J Thorac Cardiovasc Surg 1984; 88: 663-72
137. STS database 200. Online publication. Available from: URL www.sts.org
138. Arcidi JM, Hebler RM, Craver JM, Jones EL, Hatcher CR, Guyton RA. Treatment of moderate mitral regurgitation and coronary artery disease by coroner bypass alone. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 95: 951-9
139. Duarte IG, Shen Y, MacDonald MJ, Jones EL, Craver JM, Guyton RA. Treatment of moderate mitral regurgitation and coronary artery disease by coroner bypass alone late results Ann Thorac Surg. 1999; 68:426-30
140. Tolis GA Jr, Korkolis DP, Kopf GS, Elefteriades JA. Revascularization alone (without mitral valve repair) suffices in patients with advanced ischemic cardiomyopathy and mild-moderate mitral regurgitation. Ann Thorac Surg 2002; 74: 1476-81
141. Prifti E, Bonacchi M, Frati G, Giunti G, Babatasi G, Sani G. Ischemic mitral valve regurgitation grade II- III: correction in patients with impaired left ventricular function undergoing simultaneous coronary revascularization. J Heart Valve Dis. 2001; 10: 754-62
142. Hari Mallidi, Marc Pelletier, Jennifer Lamb, Nimesh Desai, George Christakis, Jeri Sever, Gideon Cohen, Bernard Goldman, Stephen Fremes. Late outcomes in patients with uncorrected mild to moderate mitral regurgitation at the time of isolated coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg 2004; 127: 636-44

143. Smolens I, Bossone E, Das SA, Bolling SF. Current status of mitral valve reconstruction in patients with dilated cardiomyopathy. *Italian Heart J* 2000; 1: 517-20
144. Czer LSC, Maurer G, Trento A, DeRobertis M, Nessim S, Blanche C, et al. Comparative efficacy of ring and suture annuloplasty for ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 1992;86 46-52
145. Hung J, Guerrero JL, Handschumacher MD, Supple G, Sullivan S, Levine RA. Reverse ventricular remodeling reduces ischemic mitral regurgitation: echo- guided device application in the beating heart. *Circulation* 2002; 106: 2594-600
146. Starling RC, Young JB. Surgical therapy for dilated cardiomyopathy. *Cardiol Clin* 1998; 16: 727-37
147. Liel- Cohen N, Guerrero JL, Otsuji Y, et al. Design of a new surgical approach for ventricular remodelig to relieve ischemic mitral regurgitation: insights from 3-dimensional echocardiography. *Circulation* 2000; 101: 2756-63
148. Kron IL, Green GR, Cope JT. Surgical relocation of the posterior papillary muscle in chronic ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 600-1
149. Gorman JH, Feldman AM, Kormos RL, Mandarino WA, Demetris AJ, Batista RJ. Heterogeneous immediate effects of partial left ventriculectomy on cardiac performance. *Circulation* 1998; 97:839-42
150. Czer LSC, Gray RJ, DeRobertis MA, et al. Mitral valve replacement : impact of coronary artery disease and determinants of early and late results. *Ann Thorac Surg* 1984; 70: 1198-207
151. Cohn LH, Rizzo RJ, Adams DH, et al. The effect of pathophysiology on the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation: operatif and late risks of repair versus replacement. *Eur Cardiothorac Surg* 1995; 9: 568-74

152. Akins CW, Hilgenberg AD, Buckley MJ, et al. mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation. . Ann Thorac Surg 1994; 58:668-76.
153. Rankin JS, Hickey MS, Smith LR, et al. Current management of mitral valve incompetence associated with coronary artery disease. J Cardiac Surg 1989; 4:25-42
154. Ignacio Duarte, Yunnan Shen, Malcolm McDonald, Ellis Jones, Joseph Craver, Robert Guyton. Treatment of moderate mitral regurgitation and coronary disease by coronary bypass alone: late results Ann Thorac Surg 1999; 68:426-30
155. Timmek T, Glasson JR, Dagum P, et al. Ring annuloplasty prevents delayed leaflet coaptation and mitral regurgitation during acute left ventricular ischemia. J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 119(4 Pt.1): 774-783
156. Kay GL, Kay JH, Zubiate P, Yokoyama T, Mendez M. Mitral valve repair for mitral regurgitation secondary to coronary artery disease. Circulation 1986; 1-88-1 -98
157. Grigioni F, Enriquez- Sarano M, Bailey KR, et al. Ischemic mitral regurgitation : long term outcome and prognostic implications with quantitative doppler assessment. Circulation 2001; 103: 1759-1764
158. Tina Ryden, Odd Bech Hanssen, Gunnar Braundrup Wognsen, et al. The importance of grade 2 ischemic mitral regurgitation in coronary artery bypass grafting Eur J Cardiothorac Surg 20 (2001) 276-281
159. Eugene Grossi, Judith Goldberg, Angelo LaPietre, Aubrey Galloway, Rick Esposito, Stephen Colvin. Ischemic mitral valve reconstruction and replacement: comparison of long term survival and complications J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 122: 1107-1124