



**T.C.  
VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ  
DURSUN ODABAŞ TIP MERKEZİ**

**KLİNİĞİMİZDE MİTRAL BALON VALVÜLOPLASTİ İŞLEMİ  
YAPILAN ROMATİZMAL MİTRAL DARLIĞI HASTALARININ  
DEMOGRAFİK, KLİNİK VE EKOKARDİYOĞRAFİK  
ÖZELLİKLERİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DR. HAŞİM TÜNER**

**KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI**

**PROF.DR.MUSTAFA TUNCER**

**VAN**

**KASIM 2019**

## ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimim süresince bilgisi, azmi, deneyimi, meslek sevgisi ve sosyal yönleriyle bana örnek olan, eğitimimde büyük emeği geçen ve gelecekteki mesleki hayatımda da bana verdiği değerli bilgilerden faydalanacağımı düşündüğüm kıymetli ve danışman hoca statüsünü hakkıyla yerine getiren saygıdeğer hocam Prof. Dr. Mustafa Tuncer'e teşekkürü bir borç biliyor ve şükranlarımı sunuyorum. İhtisasım süresince bana bilgi, deneyim ve becerilerini aktaran kıymetli hocalarım Prof. Dr. Yüksel Kaya, Doç. Dr. Müntecep Aşker, Doç. Dr. Hakkı Şimşek, Doç. Dr. Serkan Akdağ, Doç. Dr. Aytaç Akyol, Dr. Öğretim Üyesi Yusuf Türkmen, Dr. Öğretim Üyesi Naci Babat, Dr. Öğretim Üyesi Emrah Erdoğan'a teşekkürlerimi sunarım. Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleriyle eğitimime katkıları ve tez çalışmamda büyük emeği geçen, çalışkanlığı ve idealistliği ile örnek kişi değerli abim Dr. Öğretim Üyesi Fatih Öztrük'e saygı ve teşekkürlerimi sunarım. Uzmanlık eğitimim boyunca güzel bir uyum dahilinde birlikte çalıştığım dostum Dr. Emrah Özbek başta olmak üzere tüm araştırma görevlisi, anjiyo ünitesi, yoğun bakım, servis, poliklinik çalışanlarına teşekkür ederim. Hayatımın her aşamasında olduğu gibi uzmanlık eğitimim süresince de desteklerini benden esirgemeyen ve her zaman yanımda olan aileme ve akrabalarımın teşekkür eder, sevgilerimi sunarım.

DR.HAŞİM TÜNER

# İÇİNDEKİLER

I. ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜRLER .....	II
III. KABUL VE ONAY .....	V
IV. ÖZET .....	VII
V. ABSTRACT .....	VIII
VI. KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ .....	IX
TABLolar DİZİNİ .....	XI
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	XII
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. Mitral Kapak Anatomisi .....	3
2.2. Tanım-Epidemiyoloji .....	5
2.3. Etiyoloji-Fizyopatofizyoloji .....	6
Kardit .....	8
2.4. Tanı .....	15
2.4.1. Anamnez .....	16
2.4.2. Klinik seyir .....	16
2.4.3. Fizik muayene .....	18
2.4.4. Elektrokardiyogram-Telekardiyogram .....	19
2.4.5. Ekokardiyografi .....	19
2.4.5.1. Romatizmal Mitral Kapak Ekokardiyografisi .....	20
2.4.5.2. M-Mod Ekokardiyografi .....	22
2.4.5.3. Transözefageal Ekokardiyografi .....	23
2.4.5.4. Üç-Boyutlu Ekokardiyografinin Rolü .....	24

2.4.5.5. Darlık Ciddiyetinin Anatomik Tespiti.....	24
2.4.5.6. Darlık Ciddiyetinin DopplerEkokardiyografik Ölçümü.....	26
2.4.5.7. Egzersiz Gradyentleri .....	31
2.4.5.8. Mitral Darlığın İkincil özellikleri .....	31
2.4.5.9. Atriyal Fibrilasyon.....	33
2.4.5.10. Sekonder Pulmoner Hipertansiyon.....	33
2.4.5.11. Mitral Darlığında KardiakKateterizasyonve Koroner Anjiografi .....	34
2.5. MİTRAL DARLIĞINDA TEDAVİ YÖNTEMLERİ .....	34
2.5.1. Girişim Konusunda Karar Verme.....	34
2.5.2.Tedavi .....	37
2.5.2.1. İlaç Tedavisi .....	37
2.5.2.2. Perkütan Mitral Balon Valvüloplasti.....	38
2.5.2.3. Cerrahi Tedavi .....	39
2.5.2.4. Tedavi Stratejisi.....	41
2.5.2.5. Uygun hasta .....	42
3.MATERYAL VE METOD.....	43
3.1.Yöntem.....	43
3.2. Elektrokardiyografi .....	44
3.3. Ekokardiyografi.....	44
3.4. Mitral balon valvüloplasti işlemi ve tekniği.....	46
4. İSTATİKSEL DEĞERLENDİRME .....	48
5. BULGULAR.....	49
6. TARTIŞMA .....	55
7. SONUÇ.....	59
8. KAYNAKÇA.....	60

# KABUL VE ONAY

BASURU BİLGİLERİ	
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Bülgemizde mitral balon valvüloplastisi işlemi yapılan romatizmal mitral darlığı hastalarının demografik, klinik ve ekokardiyografik özellikleri
ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU	Yok
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI İN VANI ADRESYATI	Prof. Dr. Mustafa TUNCER
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Kardiyoloji
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı
DESTEKLEYİCİ	Yok
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLÇİSİ	Yok
ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	<input type="checkbox"/> Yeni geliştirilmiş yöntemler <input type="checkbox"/> Anlatı çalışmaları <input checked="" type="checkbox"/> İyileştirme ve güncelleme kayıtları değerlendirilerek yapılan retrospektif analiz çalışmaları ve benzeri geliştirilmiş yöntemler <input type="checkbox"/> İlaç, aşılar, cihazlar, güncellenmiş yöntemler, mikrobiyoloji, patoloji ve radyoloji laboratuvarı materyalleriyle veya canlı materyaller, in vivo, in vitro ve in silico yöntemleri arasında diğer etik kurullara materyallerle yapılacak çalışmaları <input type="checkbox"/> Hasta ilişkisi ve tedavi ilişkileri arasında elde edilmiş materyallerle yapılacak çalışmaları <input type="checkbox"/> Hızlı veya diğer bilimsel yöntemler <input type="checkbox"/> Gen tedavisi bilimsel araştırmaları dışında kalın ve taahhütlenmiş yasal olarak gerekli materyallerle yapılacak araştırmalar <input type="checkbox"/> Hemenhemen tedavilerinde yeni geliştirilmiş yapılacak araştırmalar <input type="checkbox"/> Göz ardı mahiyetinde yapılacak deney çalışmaları <input type="checkbox"/> Egzersiz gibi diğer fizyolojik testler araştırmaları <input type="checkbox"/> Anesteziyolojik tekniklere dayalı yapılacak çalışmalar <input type="checkbox"/> Üstün bilimsel değere sahip diğer araştırmalar <input type="checkbox"/> Üstün bilimsel değere sahip diğer araştırmalar <input type="checkbox"/> Diğer :
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/> ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/> ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/> ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>
BAŞVURU BİLGİLERİ	Bilgi Akı <input checked="" type="checkbox"/> Açıklama <input type="checkbox"/>
ARAŞTIRMA BİLGİLERİ	<input checked="" type="checkbox"/> ARRAŞTIRMA BİLGİLERİ <input type="checkbox"/> BÜYÜKÇÜK MATERYEL TRANSFER FORMU <input type="checkbox"/> YETKİLİ İZLENİM <input type="checkbox"/> SÖZGÜSÜZÜ <input checked="" type="checkbox"/> ÖZGÜL

Adres : Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Rektörlük Binası Merkez Kampüsü Van  
Tel : 432-2251701.02  
Faks : 432-2251093  
e-posta: crik@ar@yvu.edu.tr

Sayfa 1/2



T.C.  
VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ  
GİRİŞİMSEL OLMAYAN  
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU  
KARAR FORMU

<b>KARAR BİLGİLERİ</b>	<b>Karar No:</b> 2019/10-11	<b>Tarih:</b> 24/05/2019
	Prof. Dr. Mustafa TUNCER soruşturulduğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen "Belirtilen nötral böbrek fonksiyonları işlevi yapılan renalsiz hastalarda nötral deriği hastaların demografik, klinik ve ekokardiyografik özellikleri" isimli bilimsel araştırma başvuru dosyasına ve ilgili belgeler araştırmanın gereği, amaç, yöntem ve sonuçları dikkate alınarak incelendiği, Araştırmacıların Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun Çalışma Esasları Hakkında Yönergesinde belirtilen hususları yerine getirdikleri belirtilen özyapı, çalışmaları ile ilgili tüm sorunsuzluk araştırmaçılara ait olarak ilere, söz konusu çalışmanın gerçekleştirilmesinde sakınca bulunmadığına, toplantıya katılan Etik Kurul üye tam sayısının sak koşullarına bağlı olarak yeterli olduğu.	
<b>GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU</b>		
<b>ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI</b>	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönerge'de, İy Klinik Uygulamaları Kurucusu	
<b>BASKANININ YANI / ADI / SOYADI:</b>	Prof. Dr. Yasın TELLİCE	

Ünvanı Adı-Soyadı	Ünvanlık Alanı	Kurumu	Clasifik	Araştırma ile ilgili	Karar *	İmza
Prof. Dr. Yasın TELLECE	Zahne Tıp Bilimi	Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi	<input checked="" type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/> F <input checked="" type="checkbox"/> M <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<i>Y. Tellece</i>
Prof. Dr. İsmail GÜZEMER	Tabii Farmakoloji	Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/> F <input checked="" type="checkbox"/> M <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<i>I. Güzemer</i>
Prof. Dr. Mustafa KIZILKIN	İnfüzyon Üniteleri	Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi	<input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/> F <input checked="" type="checkbox"/> M <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<i>M. Kizilkin</i>
Prof. Dr. İsmail GÜNEŞ DEĞİRLİ	Dermatoloji	Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/> F <input checked="" type="checkbox"/> M <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Mehmet Emin BAĞIÇ	Genel Hastaneler	Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi	<input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/> F <input checked="" type="checkbox"/> M <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Hilmi GEMİKTAŞI	Çocuk Hastalıkları	Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/> F <input checked="" type="checkbox"/> M <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<i>H. Gemiktaşı</i>
Dr. Öğr. Üyesi Ümit ALIHAVERDİYEV	Zahne Farmakoloji	Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Ekonomik Fakültesi	<input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/> F <input checked="" type="checkbox"/> M <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<i>U. Alihaverdiev</i>
Dr. Öğr. Üyesi Zeynep KAYA	Zahne Tıp Bilimi	Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/> F <input checked="" type="checkbox"/> M <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Sema AKOĞLU	Fizyoloji	Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/> F <input checked="" type="checkbox"/> M <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<i>S. Akoglu</i>
Dr. Öğr. Üyesi Derya GÖNÜL DEMİR	Endokrin	Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Ön Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/> F <input checked="" type="checkbox"/> M <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<i>D. Gönül Demir</i>
Nurb. AKTAŞ YERLİBAZ	Avukat	Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Hukuk Fakültesi	<input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/> F <input checked="" type="checkbox"/> M <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<i>N. Aktaş Yerlibaz</i>
Görsel POLAT	Evrensel	Van Polis İZCİSİ	<input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/> F <input checked="" type="checkbox"/> M <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<i>G. Polat</i>
Öğr. Üyesi DEĞER	Sağlık Hizmetleri, Mesleki Eğitim	Van Sanayi ve Ticaret Bakanlığı	<input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/> F <input checked="" type="checkbox"/> M <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	
Ayhan SEZGİN	Sağlık Hizmetleri, Mesleki Eğitim	Van İl Sağlık Hizmetleri	<input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/> F <input checked="" type="checkbox"/> M <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	

Adres: Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Rektörlük Binası Merkez Kampüsü Van  
Tel : 432-3251791-495  
Faks : 432-3251091  
e-posta: etik.kur@vau.edu.tr

Sayfa 2/2

## ÖZET

Mitral darlığı en sık görülen romatizmal kalp kapak hastalığıdır. Etiyolojisinde çeşitli nedenler olmakla birlikte, en sık neden romatizmal ateştir. Romatizmal kalp hastalığı özellikle gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sağlık problemidir. Inoue ve arkadaşlarının 1984 yılında perkütan mitral balon valvüloplasti (PMBV) işlemini tanımlamaları ile bu yöntem mitral darlığı olan birçok hastada cerrahi tedavinin yerini almıştır. Günümüzde uygun kapak morfolojisine sahip, semptomlu mitral darlığı olan hastaların çoğuna PMBV işlemi uygulanmaktadır. Bu işlemin kısa ve uzun dönemde etkin bir yöntem olduğu gösterilmiştir. Bu çalışma, kliniğimizde yapılan perkütan mitral balon valvüloplasti olgularımızın erken dönemdeki sonuçlarını değerlendirmek amacıyla yapıldı. Ekokardiyografik olarak ciddi mitral darlığı, semptomatik orta mitral darlığı olan ve wilkins skoru  $\leq 12$  olan 52 hasta (36 kadın, 16 erkek, ortalama yaş  $48 \pm 13$ ) çalışmaya dahil edildi. Valvüloplasti ile mitral kapak alanı  $1.18 \pm 0.19$  cm<sup>2</sup>'den  $2.27 \pm 0.48$  cm<sup>2</sup>'ye (p =0.001) yükseldi. Ortalama mitral gradiyent  $12.82 \pm 3.5$ 'den  $5.97 \pm 2.04$ 'e (p =0.001) düştü. Diğer hemodinamik parametrelerde de anlamlı düşüşler sağlandı. Tüm hastalarda işlem başarımlarımız %87, eko skoru  $\leq 8$  olan hastalarda %90, eko skoru  $> 8$  olan grupta ise %80 hastamızda PMBV başarılı bir şekilde uygulandı. Eko skoru  $\leq 8$  olan grupta 3 hastada, eko skoru  $> 8$  olan grupta da 4 hastamızda olmak üzere toplam 7 hastamızda işlem başarısız oldu. PMBV uyguladığımız 2 gebe hastamızda işlem başarılı oldu. Başarısız olgularda işlem öncesi MVA anlamlı olarak düşüktü. Eko skoru yüksek olan grupta PMBV başarısı düşük olmakla beraber istatistiksel anlamlılık taşımamaktadır (p=0.02). Başarısız olan olgularımızın nedenleri, hastalardan ikisinde kapak geçilememesi birisinde de septostomi yapılamaması nedeniyle PMBV uygulanamadı. İki olgumuzda kapak açılması az oldu ( $< 1.5$ cm<sup>2</sup>). Sonuç olarak semptomatik mitral darlığında PMBV, eko skoru  $\leq 8$  olanlarda olduğu gibi ve eko skoru 9-12 olan hastalarda da başarılı uygulanabilmekte ve hemodinamik ve semptomatik düzelmeler sağlanabilmektedir.

## ABSTRACT

Mitral stenosis is the most common rheumatic heart valve disease. Although there are various reasons in the etiology, rheumatic fever is the most common cause. Rheumatic heart disease is an important health problem in developing countries. Inoue et al. described the percutaneous mitral balloon valvuloplasty (PMBV) in 1984 and this procedure replaced surgery in most of the patients with mitral stenosis. Nowadays most of the patients with symptomatic mitral stenosis and appropriate valve morphology undergo PMBV procedure. Studies showed this procedure has good short and long term outcome. In this study, we aimed to evaluate early outcomes of percutaneous mitral balloon valvuloplasty cases in our clinic. 52 patients (36 females, 16 males, mean age  $48 \pm 13$  years) with severe mitral stenosis, symptomatic moderate mitral stenosis and echo score  $\leq 12$  are included in this study. In our study, mitral valve area increased from  $1.18 \pm 0.19$  cm<sup>2</sup> to  $2.27 \pm 0.48$  cm<sup>2</sup> ( $p = 0.001$ ), the mean mitral gradient decreased from  $12.82 \pm 3.5$  mmHg to  $5.97 \pm 2.04$  mmHg ( $p = 0.001$ ) with valvuloplasty. Significant reductions were also achieved in other hemodynamic parameters. PMBV was successfully applied in 87% of our patients, 90% with an echo score  $\leq 8$ , and 80% in the group with an echo score of  $> 8$ . The procedure was unsuccessful in 7 patients; 3 patients in the group with echo score  $\leq 8$  and in 4 patients in the group with echo score  $> 8$ . The procedure was successful in 2 pregnant patients. In failed cases, procedure MVA was significantly lower. Although PMBV success was low in the group with high echo score, statistical significance was not maintained ( $p = 0.02$ ). The reasons of our failed cases were the failure of valve in two patients and failure of septostomy in one patient, so PMBV could not be performed. In two cases, there was less opening ( $< 1.5$  cm<sup>2</sup>) in the valve. As a result, PMBV can be performed in patients with echo score 9-12 and may make hemodynamic and symptomatic improvements as in those with symptomatic mitral stenosis, echo score  $\leq 8$ .



## KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

- AF:** Atrial Fibrilasyon  
**ARA:** Akut Romatizmal Ateş  
**ASD:** Atriyal Septal Defekt  
**AY:** Aort Yetmezliği  
**EF:** Ejeksiyon Fraksiyonu  
**EKG:** Elektrokardiyografi  
**FM:** Fizik Muayene  
**HVYAF:** Hızlı ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyon  
**KAG:** Koroner anjiyografi  
**LA:** Sol atriyum  
**LAA:** Sol atriyal appendiks  
**LV:** Sol ventrikül  
**MD:** Mitral darlığı  
**MKA:** Mitral Kapak Alanı  
**MY:** Mitral Yetmezliği  
**NYHA:** New York Kalp Cemiyeti Kalp Yetersizliği fonksiyonel sınıfı  
**LVIDd:** Sol ventriküldiyastolo sonu çapı  
**LVIDs:** Sol ventrikül sistol sonu çapı  
**LAarea:** Sol atriyum alanı  
**PA:** Pulmoner arter  
**PAF:** Paroksizmal atriyal fibrilasyon  
**PHT:** Pulmoner hipertansiyon  
**PİSA:** Proksimal izovolümetrik yüzey alanı  
**PMBV:** Perkütan Mitral Balon Valvuloplasti

**RV:** Sağ ventrikül

**RA:** Sağ atriyum

**sPAB:** Sistolik pulmoner arter basıncı

**TTE:** Transtorasik ekokardiyografi

**TEE:** Transözofajiyal Ekokardiyografi

**TY:** Triküspit Yetmezliği

**VTİ:** Velosite Zaman İntegrali



## TABLULAR DİZİNİ

<b>Tablo 1:</b> 2.4a Mitral darlık nedenleri .....	12
<b>Tablo 2:</b> 2.4.5.11 Mitral Balon Valvüloplastinin Başarısını öngörmeye kullanılan ekokardiyografik skor (Wilkins Skoru) .....	36
<b>Tablo 3:</b> 3.1 NYHA Fonksiyonel Sınıflaması.....	44
<b>Tablo 4:</b> 3.2.1 Mitral Stenozun Değerlendirilmesi .....	45
<b>Tablo 5:</b> 5.1 Hastaların işlem öncesi klinik ve bazal ekokardiyografik değerleri .....	50
<b>Tablo 6:</b> 5.2 Hastaların echo skorlarına göre demografik ve klinik özellikleri .....	50
<b>Tablo 7:</b> 5.3 PMBV öncesi ve sonrası ekokardiyografik parametrelerde değişim .....	51
<b>Tablo 8:</b> 5.4 Echo skorlarına göre hastaların dağılımı ve PMBV sonrası MV'da değişimler (planimetrik) .....	52
<b>Tablo 9:</b> 5.5 Gebe hastalarımızın işlem öncesi ve işlem sonrası hemodinamik ve klinik özellikleri .....	52
<b>Tablo 10:</b> 5.6 İşlem öncesi hastaların demografik, klinik ve ekokardiyografik özellikleri .....	53
<b>Tablo 11:</b> 5.7 PMBV öncesi ve sonrası laboratuvar değerlerindeki değişim .....	54
<b>Tablo 12:</b> 5.8 Hastane içi ve kısa dönem takiplerde yaşanan olaylar .....	54

## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Şekil 1:</b> 2a Mitral kapağın fonksiyonel anatomisi.....	3
<b>Şekil 2:</b> 2b Mitral kapağın korda ve skalloplarının anatomisi.....	5
<b>Şekil3:</b> 3.a Akut romatizmal kalp hastalığının patogenezi ve esas morfolojik değişiklikleri .....	13
<b>Şekil 4:</b> 2.3.b Kronik romatizmal kalp hastalığı üzerinde gelişmiş akut romatizmal valvülit .....	14
<b>Şekil 5:</b> 2.3.c Balık ağzı görünümü .....	15
<b>Şekil 6:</b> 2.4.5.1 Romatizmal mitral darlığında doming ve hokey sopası görünümü .....	22
<b>Şekil 7:</b> 2.4.5.2 M- modekardiyografik görüntüde mitral leafletlerin kalınlaşması .....	23
<b>Şekil 8:</b> 2.4.5.3 Mitral kapakta planimetrik MKA görüntüsü .....	25
<b>Şekil 9:</b> 2.5.6a Mitral darlığı olan hastalarda kaydedilen transmitral doppler traseleri	29
<b>Şekil 10:</b> 2.4.5.6b Mitral kapak ekokardiyografik görünüm .....	30
<b>Şekil 11:</b> 3.4.1 Inoue tekniği ile PMBV aşamaları .....	47

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kalp kapakçığının yapısal veya fonksiyonel anomalisi olarak tanımlanan kalp kapak hastalıkları, büyük bir sağlık problemidir. Ciddi kalp kapak hastalığı varlığı, kardiyovasküler hastalıktan kaynaklanan önemli kalp fonksiyon bozukluğu ve erken ölüm nedeni olabilir.<sup>1</sup> Dünya genelinde edinilmiş kalp kapak hastalıklarının en sık nedeni olan romatizmal kalp hastalığı önemli oranda mortalite ve morbidite nedenidir.<sup>2,3</sup> Romatizmal mitral darlığı gelişmekte olan ülkelerde sık görülür ve önemli bir halk sağlığı problemidir. Mitral kapak, romatizmal kalp hastalığı olgularının büyük kısmında etkilenmektedir. En sık görülen lezyon ise mitral stenozdur (MS).<sup>3,4</sup>

Akut romatizmal ateş (ARA) Grup A Beta Hemolitik streptokok (GABHS) farenjitinden yaklaşık üç hafta sonra gelişen, süperatif olmayan, enflamatuvar bir bağ doku hastalığıdır. Bu hastalık romatizmal atak sonrasında ortaya çıkan anormal akım dinamiği ile yavaş ilerleme göstererek kapağın yapısını değiştirir. ARA'nın geç dönem sekeli yaygın sistemik tutulum, bağ dokunun kollajen liflerinde harabiyet ve kapak fibrozisi yaparak kalp hastalığına yol açabilir.<sup>5</sup> Sıklıkla mitral kapak tutulumu olmakla beraber aort ve triküspit kapak tutulumuna ait bulgular da gözlenebilmektedir. Erken bulgusu mitral yetersizliği iken zamanla mitral kapak darlığı olarak karşımıza çıkar. Romatizmal atak ile mitral darlık belirtileri görülmesi arasındaki süre değişkendir. En sık mitral kapağı tutar, mitral darlık belirtileri birkaç yıl sonra olabileceği gibi 20 yılın üstünde bir zaman diliminden sonra da ortaya çıkabilir. Normal kapak alanı 4-6 cm<sup>2</sup>'dir. Kapak alanı 2cm<sup>2</sup> veya altına indiğinde sol atriyum ve sol ventrikül arasında diyastolik gradiyent ortaya çıkmaya başlar. Kapak alanı 1.5cm<sup>2</sup> veya vücut yüzeyine göre 1 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> altına indiğinde MS belirgin olmaya başlar. Mitral kapak açıklığının 1cm<sup>2</sup> altına düşmesi ciddi mitral darlık olarak kabul edilir.<sup>6</sup> Mitral kapakçığı etkileyen enflamatuvar süreç, yaprakçık, subvalvüler aparat ve yaprakçık koaptasyon bölgelerinde ilerleyici fibrozise yol açmakta bu da korda kısalması, kalınlaşması, komissür füzyonu ve sonuçta yaprakçık uçlarındaki mitral açıklığın daralmasına neden olmaktadır. Stenotik mitral orifis, transmitral akışta artan dirençle sonuçlanır. Düzeltilmemiş ilerleyici mitral darlığı, sonuçta semptomlara (örn. dispne veya hemoptizi), pulmoner ödem, pulmoner

hipertansiyon, sağ tarafly kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon, tromboembolizm ve kardiyovaskular olüme neden olabilir.<sup>5,6,7</sup>

Semptomatik ciddi MS'lu hastalarda tedavide başlıca dört türlü yaklaşım sözkonusudur;

**a) Kapalı Komissürotomi**

**b) Açık Komissürotomi**

**c) Mitral Kapak Değişimi (MVR)**

**d) Perkütan Mitral Balon Valvüloplasti (PMBV)**

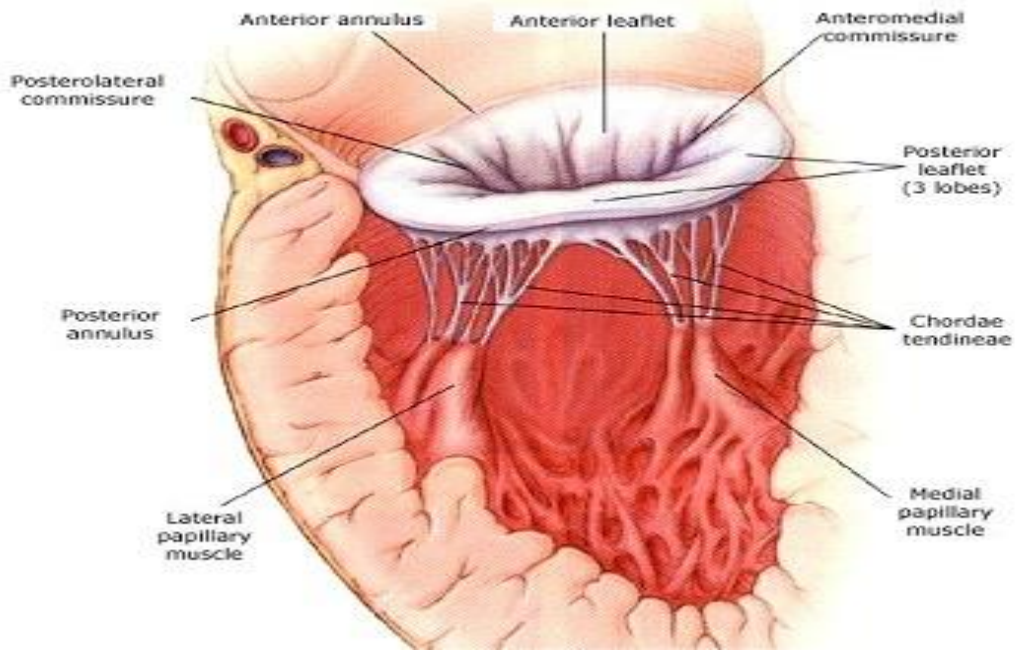
1984 yılında Inoue ve arkadaşları tarafından semptomatik romatizmal mitral darlığı olan hastalarda perkütan mitral balon valvüloplasti (PMBV) başarıyla kullanıldı. PMBV mitral darlığı olan hastaların çoğunda iyi hemodinamik sonuç, düşük komplikasyon oranları ve dinamik iyileşme sağlar. PMBV güvenilir, etkilidir ve romatizmal mitral darlığı olan hastalarda iyi hemodinamik düzelme sağlar. Sonuçlar, cerrahi mitral komissurotominin sonuçlarına benzer görünmektedir. Bugün, PMBV semptomatik mitral darlığı olan seçilmiş bir grup hasta için mitral darlığının giderilmesinde tercih edilen tedavi şeklidir.<sup>7-10</sup>

Romatizmal kalp hastalıkları, yaptığımız araştırmada bölgemizde Türkiye ortalaması üzerinde seyrettiği belirlenmiştir. Bu alışmamızda bölgemizde sık görülen ve takibimizde olan semptomatik orta-ciddi romatizmal mitral darlığı olan hastaların balon valvüloplasti sonrası klinik, ekokardiyografik ve hemodinamik özelliklerini sizinle paylaşmayı amaçladık.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1. Mitral Kapak Anatomisi

Mitral kapağın fonksiyonel ve anatomik yapısı; anterior ve posterior lifletler, mitral anulus, korda tendinea, papiller kaslardan ve papiller kasların tutunduğu sol ventrikül vardır (Şekil 2a). Mitral kapak aparatının herhangi bir parçasındaki patolojik değişiklik mitral kapak disfonksiyonu ile sonuçlanabilir. Mitral kapak hastalığının klasik formu, baskın olarak leafletler ve kordaları ihtiva eden romatizmal kalp hastalığıdır.<sup>10-12</sup>



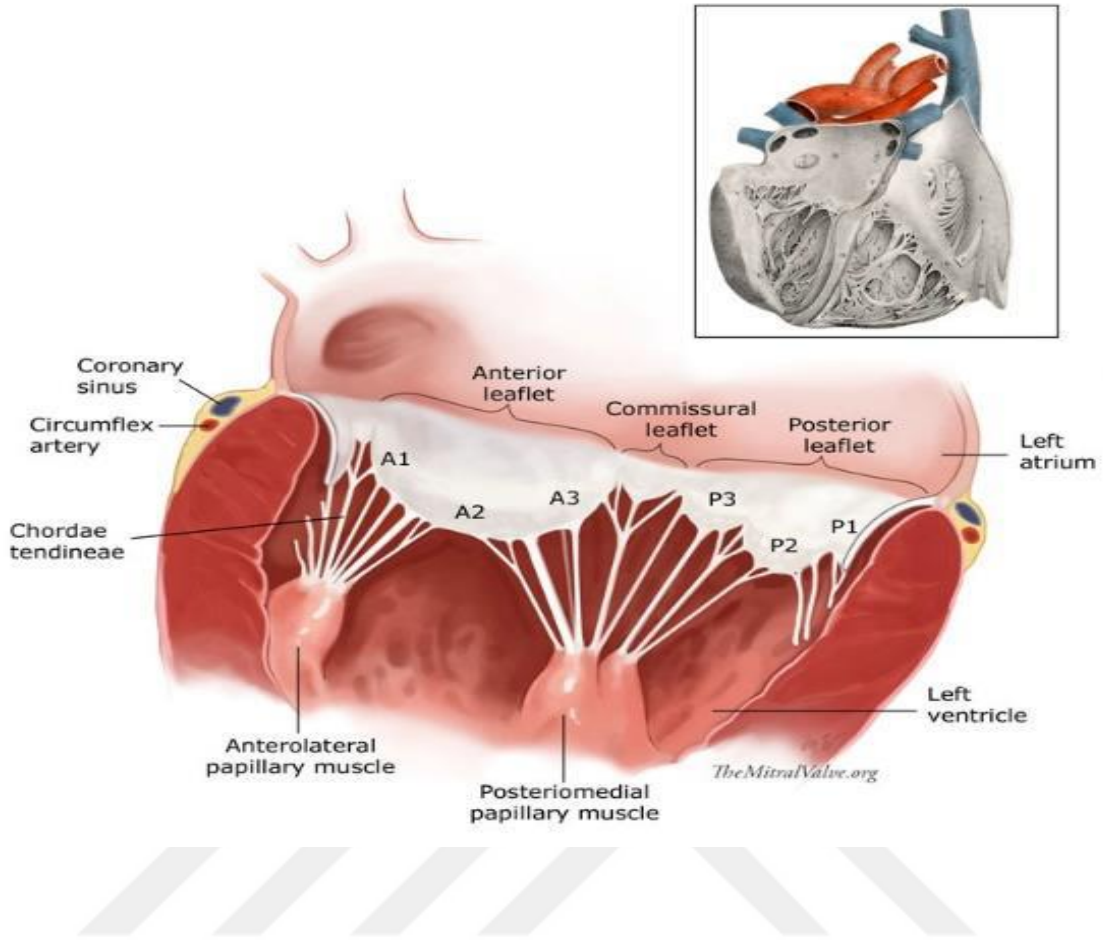
Şekil 1: 2a Mitral kapağın fonksiyonel anatomisi

Carpentier's Segmental Classification'a göre mitral kapak anterior (AML) ve posterior (PML) olarak iki lifletlidir. Her bir liflet anulusun tabanını oluşturur. Mitral anulus üç boyutlu karmaşık bir yapıdır ve aortik anulus, aorta ile anterior mitral kapak leafletinin birleşme yeri (anulo-aortik fibrosa) ve triküspit anulusundan oluşan kalbin fibröz iskeletini oluşturan bir yapıdır. Üç boyutlu ekokardiyografi, mitral anulusun non planar yapısını ve mitral kapak prolapsusunu göstermenin yanında mitral anuloplasti halkaları gibi tedavi girişimlerini tasarlama üzerinde mitral kapağın karmaşık geometrisinin etkilerini göstermede yardımcıdır.<sup>11,12</sup>

Anterior liflet mediyal, posterior liflet lateral yerleşimlidir. Posterior liflet daha uzun ve ince olmasına rağmen, yüzey alanları eşittir. Anterolateral ve posteromediyal komissürlere tutunurlar. Kapak uçları karşı karşıya geldiğinde birleşme hattını oluştururlar. Anterior liflet aort kapağın nonkoroner ve sol koroner kapakçıkları ile komşudur.

Anterior liflet lateral (A1), orta (A2) ve mediyal (A3) posterior liflet de lateral (P1), orta (P2) ve mediyal (P3), olmak üzere üç skallopa ayrılır (Şekil 2b). Kordalar her bir mitral kapak lifletinin koaptasyon çizgisinin tüm uzunluğu boyunca tutunur ve papiller kasların uçlarına bağlanır. Anatomik olarak iki major papiller kas vardır ve her biri birkaç başa sahip olabilir. Anterolateral papiller kas her iki mitral leafletin anterolateral yarısına korda sağlamaktadır. Posteromediyal papiller kas ise her iki leafletin posteromediyal tarafına korda sağlamaktadır. Kordaların kesin sayısında anterior ve posterior leafletlere bağlanan kordaların yüzdesinde önemli değişkenlik vardır.<sup>11-13</sup>





Şekil 2: 2b Mitral kapağın korda ve skaloplarının anatomisi

Anterolateral papiller kas sol anterior desendan ve sirkumfleks arterlerinden, posteromediyal papiller kas yalnızca sağ koronerden kanlanır. Bu yüzden posteromediyal papiller kas infarktüs ve rüptüre daha fazla eğilimlidir.<sup>12,13</sup>

## 2.2. Tanım-Epidemiyoloji

Akut Romatizmal Ateş (ARA), GABHS enfeksiyonu sonucu gelişen otoimmün bir hastalıktır. Bu hastalıkta kalp, eklemler, merkezi sinir sistemi deri ve cilt altı dokular tutulabilir. Cilt, beyin ve eklem tutulumlarında kalıcı hasar bırakmaz. Kalp tutulumunda genellikle mitral ve/veya aort kapaklarında hasar meydana gelir. Bu durum romatizmal kalp hastalığı (RKH) olarak adlandırılır. ARA çocukluk çağı hastalığıdır. Klinik belirtileri tonsillofarenjit yapan GABHS enfeksiyonundan yaklaşık 3 hafta sonra ortaya

çıkar. En sık 5-15 yaşları arasında görülür. Beş yaşından önce immün sistem tam gelişmediğinden dolayı ARA atakları 5 yaşından önce çok nadirdir.<sup>14-17</sup> Epidemiyolojik olarak prevalans ülkeden ülkeye göre değişmekle beraber gelişmiş olan ülkelerde yaşam standartlarındaki artış ve iyi tedavilerle beraber ARA insidansı belirgin olarak azalmıştır. ARA'nın en önemli nedeni yoksulluktur.<sup>18-20</sup> Toplu yaşanan yerlerde, okul, kışlalar ve kalabalık evlerde etken mikroorganizma ile temas ihtimali arttığından risk daha fazladır. Streptokok enfeksiyonlarının en sık görüldüğü kış ve ilkbahar mevsimlerinde, ARA daha fazla görülür.<sup>21</sup>

### **2.3. Etiyoloji-Fizyopatofizyoloji**

Romatizmal kalp hastalığının etkeni GABHS olduğu bilinmesine rağmen hangi mekanizma ile bu hastalığa yol açtığı henüz aydınlatılmamıştır. Streptokoklar gram(+)’tir ve duvarındaki glikoprotein yapısındaki grup karbonhidratının antijenik özelliklerine göre A, B, C, D, G grupları tanımlanır. Kanlı agarda besi yerine ekildiğinde hemoliz yapma özelliklerine göre de alfa, beta, gama olarak sınıflandırılır. A grubu streptokoklar aynı zamanda streptokok pyogenes olarak da bilinir. Hücre zarındaki M proteini de antijenik özellik taşıyor ve virulansından sorumludur. 150’den fazla M tipi saptanmıştır. Boğaz enfeksiyonlarında M tipi 3, 5, 6, 12, 14, 18, 19, 24, 49, 55, 60, 63 tespit edilmiştir. ARA hastalarından ve onlarla temas eden yakınlarından izole edilen streptokoklar M tipi 1, 3, 5, 6 ve 18’dir. Bunlar romatojenik streptokok olarak adlandırılır. Romatojenik streptokokların M proteinlerinin farklı yapısal özellikleri vardır.<sup>18</sup> Uzun terminal antijenik bir parça içerirler, insan kalp dokusu özellikle de sarkolemma membran proteinleri ve kardiyak miyozin ile ortak epitoplara taşırlar.<sup>22</sup>

Streptokokal farenjit geçiren ve tedavi edilmeyen hastaların %3’ünde ARA gelişir. Daha önceden ARA atağı geçirenlerde bu oran %50’ye kadar çıkmaktadır. Epidemiyolojik çalışmalar ARA gelişmesinde ailesel yatkınlığın olabileceğini düşündürmüştür.<sup>19</sup> ARA geçiren hastalarda HLA gruplarına bakılmıştır. Fakat ülkelerde farklı HLA grupları olduğu bildirilmiştir.<sup>23,24</sup> Türkiye’de yapılan bir çalışmada Türk

çocuklarında HLA DAq 103 alleli ARA için koruyucu olabileceği belirtilmiştir.<sup>24</sup> Günümüzde immünglobulin genler, dolaşımdaki mannoz bağlayan lektin düzeyi, TGF- $\beta$ 1 , Toll-like reseptör ve immünglobulin genlerinin polimorfizmi gibi etmenlerle birlikte görüldüğünden bahsedilmektedir.<sup>25,26</sup>

ARA'nın sık görüldüğü Avusturalya yerlileri olan Aborjinlerde yapılan çalışmada D8/17 alloantijen varlığı ile ARA arasında ilişki gösterilmiştir.<sup>27</sup> Adrenomedullin, nitrit ve sitokin seviyelerinde de artışlar izlenmiştir.<sup>28,29</sup>

Hastalığın patogenezi tam açıklanamamış olmasına rağmen çapraz tepki kuramı üzerinde durulmaktadır (Şekil 3.2a). Bazı streptokok antijenleri doku antijenleri ile benzerlik göstererek hücrel ve humoral immün sistemin uyarmasını sağlar. Böylece klinik bulguların ortaya çıktığı düşünülmektedir.<sup>30,31</sup>

Akut romatizmal ateşte, sinoviya, eklemler, deri ve en önemlisi kalp dahil çeşitli alanlarda inflamatuvar infiltrasyonlar görülebilir. Başlangıçtaki doku reaksiyonu fokal fibrinoid nekroz şeklindedir. Bu ya diffüz hücrel bir infiltrasyon ya da granüloma benzeyen lokal bir hücre topluluğu şeklinde, mikst inflamatuvar cevaba neden olur. İnflamasyon odaklarında sonuçta fibrozis alanları gelişir. Fibrozis özellikle kardiyak dokularda sıktır. Burada, kronik romatizmal kalp hastalığında görülen valvüler deformatelerden sorumludur. Akut romatizmal kardit, kalbin her üç tabakasındaki inflamatuvar değişikliklerle karakterizedir, bu pankardit olarak isimlendirilir. Akut romatizmal karditin en çarpıcı özelliği kalbin konnektif dokusunda Aschoff cisimcikleri olarak adlandırılan multipl inflamasyon odaklarının varlığıdır. Bu odakların ortasında fibrinoid nekroz, çevrelerinde kronik mononükleer inflamatuvar infiltrasyon ve yer yer Anitschkow hücreleri olarak adlandırılan, geniş bazofilik sitoplazmalı, veziküler nükleuslu, büyük makrofajlar bulunur. Ashhoff cisimcikleri kalbin konnektif dokusunun herhangi bir yerinde bulunabilir. Miyokarda sıklıkla küçük damarlarla yakın ilişkide bulunur ve bunların duvarlarına invaze olur. Aschoff cisimcikleri yanısıra miyokarda diffüz interstisyel inflamatuvar infiltrasyon da görülebilir. Ağır tutulum olan vakalarda miyokardit, kalp odacıklarının genel dilatasyonu ile sonuçlanır. Perikardiyal tutulum, makroskopik ve mikroskopik olarak, bazen seröz veya seroanjinoz perikardiyal effüzyonla birlikte olan fibrinöz perikarditle ortaya çıkmaktadır. Endokardın tutulumu sıktır ve herhangi bir valvülü etkileyebilir. Bununla beraber valvüllerdeki inflamasyon

belirgin olarak mitral ve aortik valvüleri tutmaya eğilimlidir. Tutulan valvüller ödemlidir, kalınlaşmıştır ve fibrinoid nekroz odakları gösterir, fakat Aschoff nodülleri sık değildir. Valvüllerin inflamasyonu, valvüllerin özellikle kapanma yerlerinde siğil benzeri kabarıklıklar şeklinde küçük vejetasyonların oluşmasına (verruköz endokardit) (Şekil 2.3a) yol açar. Akut değişiklikler sekel bırakmadan iyileşebilir veya progresyon göstererek daha sonra tanımlanan aşırı skarlaşma ve kronik valvüler deformitelerin oluşmasına neden olurlar. Diğer organlarda gözlenen değişiklikler arasında, tutulan eklem ve periartiküler yumuşak dokularda kronik inflamatuvar infiltrasyon ve ödeme karakterli, büyük eklemlerin nonspesifik artritler almaktadır. Kardiyak lezyonların aksine bu artrit kendi kendine iyileşir ve kronik deformitelere yol açmaz. Kronik interstisyel inflamatuvar infiltrasyon ve plevral yüzeyin fibrinöz inflamasyonu şeklinde ortaya çıkan pulmoner tutulum seyrekdir. Deri değişiklikleri, subkutan nodüller veya eritema marginatum şeklindedir. Mikroskopik olarak, deri nodülleri, esasen büyük Aschoff cisimcikleri olan fokal lezyonlar içerirler. Eritema marginatum makulopapüler kızarıklık şeklinde ortaya çıkar.<sup>31-33</sup>

### **Kardit:**

Kronik romatizmal kalp hastalığı; önceki akut valvülit atakları sonucu oluşan, bir veya daha fazla kardiyak valvülün irreversibl deformitesi ile karakterlidir. Mitral valvül kronik romatizmal kalp hastalığı vakalarının yaklaşık %95'inde anormaldir, hastaların ortalama %25'inde kombine aort ve mitral valvül hastalığı mevcuttur. Sağ taraf valvül hastalığı nispeten seyrekdir. Valvül yaprakçıklarının skarı, valvülorifis çapının azalmasına (stenoz) veya valvül yaprakçıklarının düzgün kapanmasını engelleyerek diyastol esnasında kanın regürjitasyonuna neden olabilir. Bazen stenoz ve regürjitasyon birlikte, buna rağmen bir hemodinamik bozukluk genellikle diğerinden üstündür. Valvüler stenoz ve regürjitasyon, artmış basınç ve/veya volüm yükü nedeni ile miyokard üzerindeki ihtiyaçları artırır, yeterli derecede ağırsa sonuçta kardiyak yetmezliğe yol açar. Valvüllerde oluşan hasar, hastalarda infektif endokardite de zemin hazırlar. Kronik romatizmal mitral valvülit, regürjitasyondan daha çok stenoza neden olur ve mitral stenozun en sık nedenidir (Tablo 2.4a'de mitral darlığı nedenleri). Kadınlarda, henüz açıklanamayan sebeplerden dolayı erkeklere oranla daha sık görülür.

Mitral stenozda valvül yaprakçıkları ve korda tendinea kalın ve rijittir, birbirleri arasında yapışıklıklar gösterir. Mitral orifis yarık şeklinde bir kanala dönüşür, zaman zaman "balık ağzı" (Şekil 2.3c) şekli deformitesi adını alır. Sol atriyum dilate ve hipertroftiktir, endokard yüzeyi, özellikle posterior mitral yaprakçığın üzerinde genellikle kalınlaşmıştır. Sistemik embolinin potansiyel kaynağını temsil eden mural trombüsler bulunabilir. Akciğerler, kronik pasif konjesyondan dolayı sert ve ağırdır, uzun süren vakalarda sağ ventrikül ve atrium dilate ve hipertroftiktir. Mitral regürjitasyon vakalarında deforme mitral yaprakçıklar retraktedir ve sol ventriküle binen volüm yükü, sol ventrikül dilatasyonu ve hipertrofisine yol açar. Kronik aort valvüliti erkeklerde, kadınlara oranla daha sık gözlenir. Aort valvül hastalığı hemen daima bir mitral valvülit ile birlikte dir. Aort stenozlu hastalarda valvül kapakçıkları kalınlaşmış,sert ve birbirine yapışık tır, sonuçta aort valvül orifisi rijit, üçgen bir kanal şeklinde daralma gösterir. Aort stenozu sol ventrikül üzerine basınç yükü bindirir ve bu ventrikül konsantrik hipertrofiye uğrar. Daha sonraki sol ventrikül yetmezliği, ventrikül boşluğunun dilatasyonu ve konjestif kalp yetmezliğinin diğer morfolojik şekelleri ile birlikte dir. Valvül yaprakçıklarının fibrozisi, bunların aort duvarına doğru retrakte olmasına neden olur. Aort regürjitasyonu, sol ventrikül hipertrofisi ve dilatasyonu gelişir.<sup>31-32</sup>

ARA'nın akut fazında bağ ve kollagen dokuda eksudatif ve proliferatif inflamatuvar reaksiyonlar olur. Romatizmal karditten ölmüş kişilerin otopsilerinde, kapak leafletlerinde yaygın inflamasyon, ödem ve verrüköz vejetasyonlar saptanmıştır. Eksudatif fazda yani ARA'nın ilk birkaç haftasında kollajenlerde fibrinoid dejenerasyon olur. Kollajen liflerinde fragmantasyon, lenfosit ve makrofaj infiltrasyonu meydana gelir. ARA başlangıcından 1-6 ay sonra yani proliferatif fazda ise romatizmal kardit için patognomonik olan Aschoff cisimcikleri görülür. Aschoff cisimcikleri hem kalp kapaklarında hemde endokardiyumda saptanabilir. Eklem ve beyin gibi ARA'nın tuttuğu diğer organlarda görülmez. Karditli hastalarda yıllar sonra da Aschoff cisimcikleri saptanabilir.<sup>33</sup>

Akut romatizmal ateşin en önemli ve mortaliteye yol açan major belirtisi kardittir. Karditli hastaların yaklaşık %50-60'ında RKH ortaya çıkar.<sup>34</sup> Kalp tutulumu varlığında endokart,miyokart ve perikart değişik düzeylerde tutulur. Tüm katmanların

tutulduğu pankardit tablosu vardır. Hastalık endokarttan perikarta doğru ilerler. Endokart tutulmadan perikart tutulmaz.<sup>35</sup>

Sinus taşikardisi siktir, nadiren atrial fibrilasyon görülebilir. Erken dönemlerde genellikle sol ventrikülde hafif genişleme görülür. Kalp sesleri normal olabileceği gibi mitral yetersizliği ve PR uzamasına göre değişik kalp sesleri duyulabilir. Erken dönemde aort kapak hareketleri etkilenmez. S3 sıklıkla duyulur. S3 erişkinler için patolojik iken çocuklarda genellikle patolojik değildir. ARA'da en iyi apekte duyulan mitral yetersizliğin yumuşak pansistolik üfürümü karditin önemli dinleme bulgusudur. Apekte, diyastol ortasında üfürüm (Carey Coombs üfürümü) ikincil mitral kapakta ortaya çıkan deformite ile diyastoldeki artmış kan akımına bağlı duyulur. Carey Coombs üfürümü genellikle mitral yetersizliğinin sistolik üfürümü ile beraberdir.

Aort kapak 2. sıklıkta tutulur. Aort kapak tutulduğunda erken diyastolik dekresendo tarzında aort yetersizliği üfürümü duyulur. Kötü prognozun en önemli göstergesi ciddi mitral yetersizliğinin olmasıdır.

Valvülit yokluğunda miyokardit veya perikarditin ARA'ya bağlı olmadığı düşünülür. Özellikle ateşle orantısız taşikardi varlığında hastada miyokardit düşünülmelidir. Sol ventrikül sistolik fonksiyonları korunmuş romatizmal karditte CPK, CK- MB ve Troponin-T gibi proteinlerde artış olmadığından ARA'daki miyokarditin gerçek miyokardit olmadığı öne sürülmüştür.

Sıklıkla başlangıçtaki ve tekrarlayan romatizmal atak sonrasında ortaya çıkan anormal akım dinamiği yavaş bir ilerleme göstererek kapağın yapısını değiştirir. Normal kapak alanı 4-6 cm<sup>2</sup>'dir. Normal kapak alanı 2cm<sup>2</sup> altına düştüğünde sol atriyum ve sol ventrikül arasında diyastolik gradiyent farkı oluşmaya başlar. Kapak alanı 1.5cm<sup>2</sup> veya vücut yüzeyine göre 1cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> altına indiğinde MS belirgin olmaya başlar. Mitral kapak alanı 1cm<sup>2</sup> altına indiğinde ciddi MS olarak kabul edilir.<sup>35</sup> Mitral kapak hastalığının fizyolojik anormallikleri darlık yetersizlik ve her ikisinin kombinasyonu şeklinde sınıflandırılır. Mitral kapak hastalığının klasik şekli leaflet uçlarının ve kordaların tutulduğu, sol atriumdan sol ventrikül geçişin kısıtlanarak transvalvüler gradientin geliştiği romatizmal mitral darlığıdır. Bu, pulmoner venler ve pulmoner kapiller yatağa taşınan, artan sol atrial basıncının etkisine sahiptir. Yükselen basınç daha sonra

pulmoner konjesyon gelişimi için artan itici güce dönüşür ve alveollerin içine doğru sıvı geçişine neden olur. Tipik olarak, normal plazma onkotik basıncı varlığında, alveoller içine sıvı ekstrasvazasyonu pulmoner kapiller basınç yaklaşık 24 mmHg olduğunda meydana gelir. Alveoller içine sıvı ekstrasvazasyonu pulmoner gaz değişimini engeller ve başlangıçta egzersizle fakat sonradan istirahatte de olan dispneyle sonuçlanır ve değişik dereceleri sekonder pulmoner hipertansiyona neden olabilir. Artmış pulmoner venöz basınç varlığında pulmoner hipertansiyon başlangıçta artmış pulmoner vazoreaktiviteye bağlıdır, fakat kronik vakalarda pulmoner vasküler yatakta kalıcı anatomik değişiklikler meydana gelir. Kronik olarak artmış sol atrium basıncı mitral kapak seviyesindeki obstruksiyona bağlıdır ve sol atriumun sekonder genişlemesi ile sonuçlanır. Zamanla bu, atrial kontraktilitede azalmaya neden olan atrial miyokardın progresif fibrozisine neden olur ve atrial fibrilasyon, kanın stazı, neticede trombus gelişimi için bir potansiyel oluşturur.<sup>37,38</sup>

Sol ventrikül fonksiyonları genelde korunmuştur. Birlikte olan MY yok ise genellikle sol ventrikül fonksiyonları bozulmaz. Birlikte olan kapak hastalıkları var ise, kronik olarak art yükün fazla olması ve ön yükün düşük olması, %25 kadar vakada sol ventrikül fonksiyon bozukluğuna neden olabilmektedir. Yine saf mitral darlığında sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının korunması beklenir. Hafif orta derecede MD olan pulmoner vasküler direnci artmamış hastalarda genellikle dinlenme sırasında pulmoner arter basıncı normal veya hafif yükselmiştir. Bu hastaların egzersiz sırasında pulmoner arter basıncı yükselebilir. Ciddi MD'li hastalarda istirahatte dahi pulmoner arter basıncı yüksektir. Sağ ventrikül genişlemesi ve fonksiyon bozukluğu pulmoner hipertansiyona bağlı ileri dönemde beklenen bir durumdur. Doğal olarak beraber triküspit yetersizliği de görülebilir.

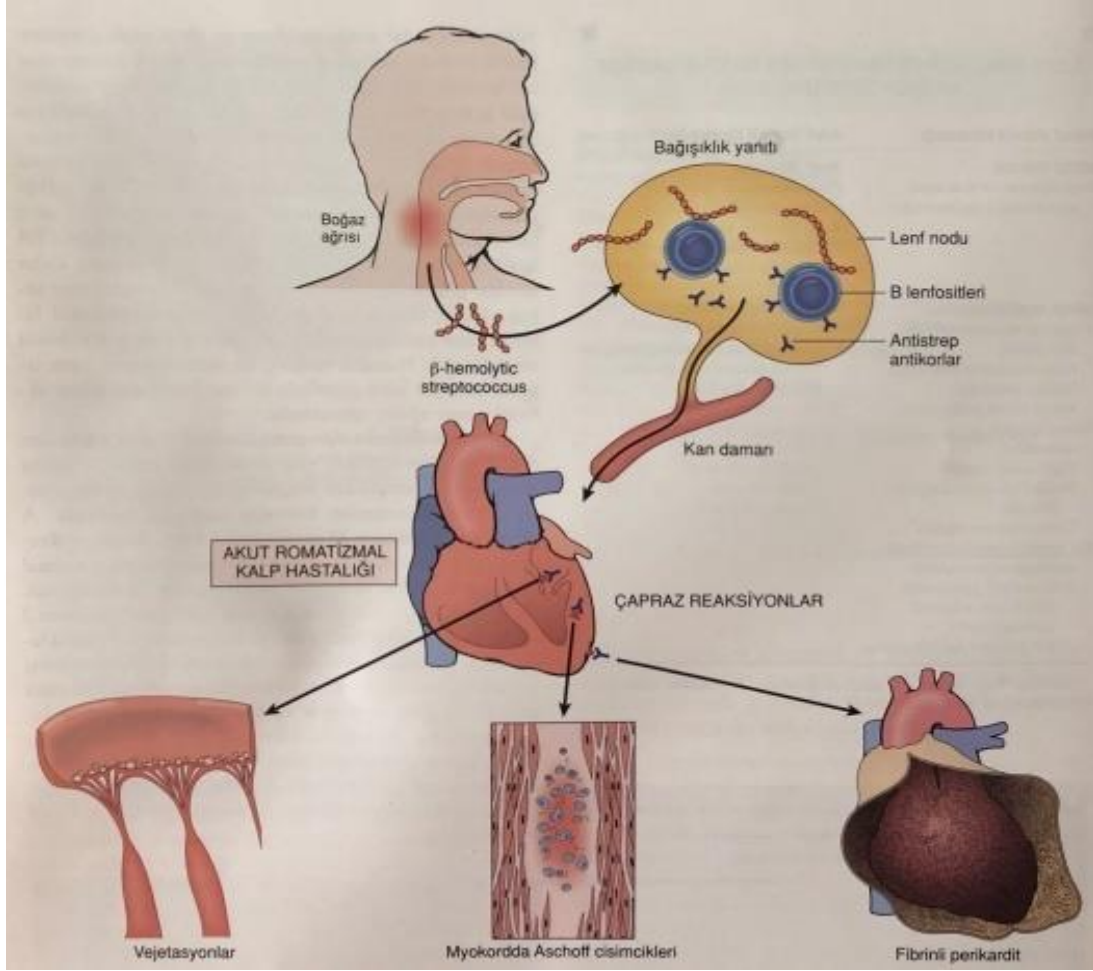
AF gelişmesi mitral darlığın ciddiyetinden çok sol atriyum genişlemesi ve hipertrofisi sonucunda ve yine romatizmal atağın atriyumu, internodal ileti yollarını ve sinoatriyal nodu etkilemesi sonucunda gelişir. Mitral darlıklı hastalarda AF gelişmesi yine yaş artışı ile paralellik gösterir. Otuz yaş altı MD olan hastaların %10'unda AF var iken 50 yaş üzerindeki MD'li hastaların %50'si atriyal fibrilasyondadır. AF; atriyal kontraksiyonun kaybı, diyastol süresini uzatması ile kalp debisini azaltarak

hemodinamiyi bozar. Sol atriyumun genişlemesi, kanın durgunlaşması, protrombotik belirteçlerin artması ile AF tromboemboli riskini de arttıracaktır.<sup>39,40</sup>

**Tablo1:** 2.4a Mitral darlık nedenleri

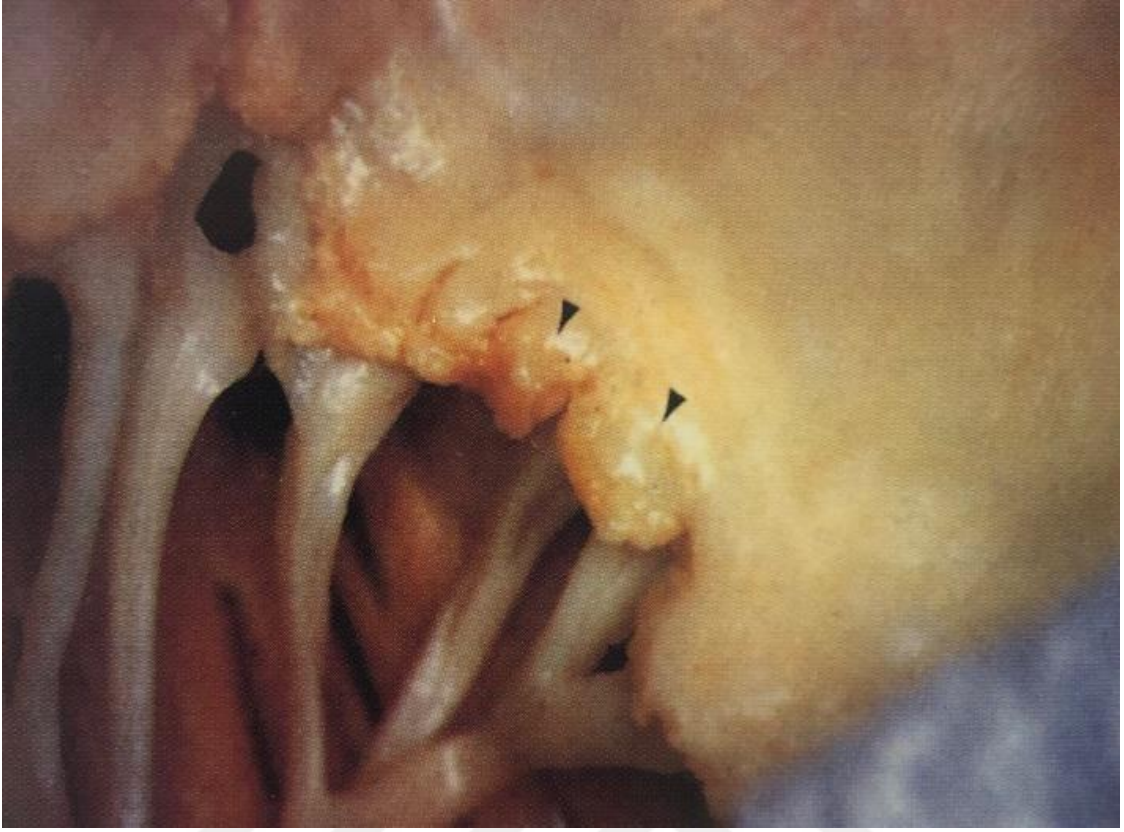
1. Romatizmal kalp hastalığı en sık neden
2. Konjenital
2a. Paraşüt mitral kapak: Kordayı her iki yaprağa yapıştıran tek papiller kas; mitral darlık veya yetmezlik ile sonuçlanır.
2b. Supraavüler mitral halka
3. Sistemik hastalıklar: Kapak fibrozisine yol açabilir
4. Karsinoid sendrom
5. Sistemik lupus eritematozus
6. Romatoid artrit
7. Mukopolisakkaridoz
8. Endokardit
9. Önceki anorektik ilaç kullanımı
10. Mitral anüler kalsifikasyon





**Şekil3:** 3.a Akut romatizmal kalp hastalığının patogenezi ve esas morfolojik değişiklikleri

ARA; endokarda, miyokarda ve epikarda değişikliklere yol açar. Kronik romatizmal kalp hastalığı hemen daima, özellikle mitral ve aort kapakları olmak üzere kalp valvüllerindeki deforme nedeniyle oluşmaktadır.



**Şekil 4.2.3.b:** Kronik romatizmal kalp hastalığı üzerinde gelişmiş akut romatizmal valvülit

Mitral valvül yapraklarının kapanma sırasında küçük vejetasyonlar izlenmekte (oklar). Önceki valvülit atakları ve korda tendineanın fibröz kalınlaşması ve birleşmesine neden olmuştur.



**Şekil 5.2.3.c:** Balık ağızı görünümü

Mitral stenozda valvül yaprakçıkları ve korda tendinea kalın ve rijittir, birbirleri arasında yapışıklıklar gösterir. Mitral orifis yarık şeklinde bir kanala dönüşür, zaman zaman "balık ağızı" şekli deformitesi adını alır.

#### **2.4. Tanı**

Mitral darlığı tanısında hastadan alınan anamnez, fizik muayene, telekardiyografi, elektrokardiyografik (EKG) ve ekokardiyografi (EKO) önemli yer tutmaktadır. Hastalar asemptomatik olabileceği gibi bazen yorgunluk, nefes darlığı, bazen de akciğer ödemi tablosunda başvurabilirler. Bazı olgularda ise AF başlangıcı veya embolik bir olay ilk başvuru sebebi olabilir. Hemoptizi, ses kısıklığı, disfaji şikayetleriyle nadir de olsa başvurabilirler.<sup>41</sup>

### 2.4.1. Anamnez

Semptomalar genelde yıllar içerisinde ortaya çıkar. Sol atriyal ve kapiller köşe basınçlarının yükselmesi sonrasında ilk ortaya çıkan belirti genellikle fiziksel aktivite ile ortaya çıkan nefes darlığı ve yorgunluktur.<sup>39-41</sup> Hastalar sıklıkla fonksiyonel kapasitelerine adapte olarak, objektif olarak hareket kısıtlılıkları olmasına rağmen nefes darlığını inkar ederler ve uzun süre hekime başvuramayabilirler. Nefes darlığı ve hareket kısıtlılığı ile hastalar doktora başvurabilecekleri gibi bazen de gebelik, stres, seksüel aktivite, enfeksiyon, AF atakları sonrasında belirgin dispne veya pulmoner ödem tablosu ile hastaneye başvurabilirler. Göğüs ağrısı tipik koroner arter hastalığındaki göğüs ağrısına benzer. Yaklaşık %15 hastada göğüs ağrısı şikayeti olur ve pulmoner hipertansiyona sekonder geliştiği düşünülmektedir. Günlük ufak aktiviteler ile nefes darlığı olan hastalar genellikle ortopne tarif ederler. Alevlendirici sebepler var ise bu hastalar kolayca pulmoner ödem tablosunda karşımıza gelebilirler.

AF genellikle paroksizmal olarak başlar zamanla kronikleşir. Vakaların yaklaşık %20'si ilk semptom olarak embolik bir olayla başvurur. Emboliler sıklıkla serebrovasküler hadise şeklindedir. Yorgunluk, halsizlik, karında şişlik ve ağrı gibi hepatomegaliye bağlı şikayetler genellikle ileri evrelerde sol ve sıklıkla sağ kalp yetmezliğine bağlı ortaya çıkabilmektedir. Sol atriyumun ileri derecede genişlediği vakalarda ses kısıklığı (Ortner sendromu) semptomu nadiren ortaya çıkabilir.<sup>40,41</sup>

### 2.4.2. Klinik Seyir

Gelişmekte olan ülkelerde belirtiler; infant ve genç erişkinlerde görülürken, gelişmiş ülkelerde semptomlar 5. dekada kadar uzayan zaman dilimlerinde ortaya çıkabilmektedir. Kapaktaki darlık ilerleme hızı ( $0-0.3\text{cm}^2$ ) değişkendir. Gelişmiş ülkelerde ARA atağı sonrası hastalar 15-20 yıl asemptomatik seyrederler. Semptom ortaya çıkış süresi gelişmekte olan ülkelerde daha hızlı olabilmektedir. Bu süreç farklılığına hastalığın prevelansı, primer ve sekonder antibiyotik profilaksisindeki farklılıklarından kaynaklanıyor olabilir. Genelde ciddi anatomik deformitesi olan ve kapakta gradiyenti yüksek olan hastalarda daralma hızı da yüksek seyreder.<sup>42</sup>

## **1. Belirti ve Bulgular**

- a.** Sıklıkla uzun bir asemptomatik seyir vardır, birkaç dekat sürer.
- b.** Semptomlar gelişince, dispne siktir. Belirgin semptomlar başlangıçta efor dispnesi, sonra paroksizmal noktürnal dispne ve ortopedi. Bu durum yükselmiş pulmoner venöz basıncını yansıtır.
- c.** Efor, duygusal stres, gebelik, infeksiyon veya hızlı ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyon gibi tetikleyici faktörler, transvalvüler gradiyent ve LA basıncının artışına yol açarak semptomları dramatik olarak artırır. Hızlı ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyon klasik bir alevlenme faktörüdür ve hafif MD olan hastalarda bile pulmoner ödem oluşturabilir. LA dilatasyonu atriyal fibrilasyon gelişimi için predispozan bir faktördür.
- d.** Hemoptizi oluşabilir ve yüksek LA basıncından dolayı küçük bronşiyal venlerin yırtılmasını gösterir.
- e.** Ses kısıklığı, genişlemiş sol atriyumun rekürren laringeal sinire (Ortner sendromu) bası yapması sonucu oluşur.
- f.** LA dilatasyonu ve stazı, özellikle atriyal fibrilasyon (kalıcı veya paroksizmal) tablosunda, trombus oluşumuna ve embolik olaylara yol açabilir. Serebrovasküler olay, koroner embolizasyon, renal emboli ve infarkt gibi olası sekellerdir. Bozulmuş kapak, endokardit gelişimini kolaylaştırır.
- g.** Yorgunluk, azalmış kalp debisi yüzünden gelişir.
- h.** Uzun süren MD ve yüksek pulmoner basıncı ile RV yetmezliği semptomları gelişebilir.
- f.** Yüksek pulmoner basıncı olan hastalarda anjina benzeri göğüs ağrısı olabilir ve RV oksijen ihtiyacının arttığını gösterir.<sup>42-44</sup>

### 2.4.3. Fizik Muayene

#### a. İnspeksiyon ve Palpasyon

Hastalarda malar fasiyal kızarıklık (flush) olabilir. Jugüler venöz basınç, eğer artmış pulmoner vasküler direnç varsa ve hasta halen sinüs ritminde ise belirgin a dalgası oluşturur. RV yetmezliğinden dolayı jugüler venöz basınç artar. İleri olgularda düşük kalp debisi ile beraber periferik siyanoz gelişir. Karotis nabız sıçrayışı sıklıkla normaldir ama azalmış kalp debisi varsa amplitüdü düşüktür. Apeks vuruşu yer değiştirmez, fakat palpe edilebilir. Apikal diyastolik tril, lateral dekübit pozisyonunda hissedilebilir ve kedi mırıltısını taklit eden niteliktedir.<sup>43-45</sup>

#### b. Oskültasyon

**1. Açılma sesi (Opening Snap):** MD'nin en karakteristik dinleme bulgusudur. Ancak, mitral kapak kalsifiye ve immobil olduğunda, açılma sesi kaybolur (S1 yumuşak hale gelir).

**2. MD üfürümü:** Tipik olarak sol lateral dekübit pozisyonunda, steteskopun diyafram kısmıyla duyulan düşük perdeli mid-diyastolik rulmandır. Hasta sinüs ritminde olsun veya olmasın sistol öncesi şiddetlenme (presystolic accentuation) tam mekanizması bilinmemektedir. Kısa bir egzersiz döneminin ardından yapılan oskültasyon ile MD üfürümünün arttığı görülür, bunun nedeni artmış debi ve kalp hızının transvalvüler gradiyenti arttırmasıdır. Üfürümün uzunluğu, sesinden daha çok MD ciddiyeti ile orantılıdır. Üfürüm ne kadar uzunsa, S2'den açılma sesine kadar geçen süre ne kadar kısa olursa, MD o kadar ciddidir.

**3. KKY, pulmoner hipertansiyon ve aort darlığı gibi kapaktan geçen akımın azalması ile sonuçlanan durumlar diyastolik üfürümü azaltır. Özellikle de pulmoner hipertansiyon varsa, siddetli S1 varlığı, bu olgularda MD'nin tek ipucu olabilir.**

4. Akciğerlerin oskültasyonunda inspiratuar raller duyulabilir. Bunun yanında ciddi MD'si olan bazı hastalarda temiz akciğer vardır, büyük ihtimalle bu artmış sol atriyum basıncında beklenen transuda vasfındaki alveoler sıvının lenfatik hiperfonksiyonu ile temizlenmesidir.

5. Klinik tablosunun taklit eden diğer durumlar LA miksoma ve cor triatriatumdur. Miksomanın tümör sesi (tumor plop) yanlışlıkla açılma sesi olarak algılanabilir ve kapağın tümörle tıkanması diyastolik bir üfürüme yol açabilir. Fakat bu durumda pozisyon değişikliğiyle ve incelemeden incelemeye bulgular değişkenlik gösterebilir. Diyastolik rulman olan diğer durumlar arasında atriyal septal defekt veya VSD, aort yetersizliğinin Austin-Flint üfürümü (ard yük azalması ile üfürüm azalır, öncesinde S3 gelir ve S1 normaldir) ve triküspit darlığı (üfürüm sol sternum kenarında duyulur ve tipik olarak inspiryumla artar, Carvallo bulgusu olarak bilinir) bulunur.<sup>45-49</sup>

#### **2.4.4. Elektrokardiyogram-Telekardiyogram**

Mitral darlığı lehine indirekt bulguları gösterir. Sinüs ritmindeki hastalarda sol atriyumun genişleme bulguları olan uzamış ve V1'de negatif yansıması olan yine sol aksiyal gösteren P dalgaları görülebilir. AF sıktır. Yine sağ ventrikül hipertrofisi bulguları görülebilir.<sup>50,51</sup>

Teleda sol atriyal dilatasyona bağlı pulmoner konus düzleşir ve bombeleşir. Sol atrium genişlediği için kalbin sağ sınırında sağ ve sol atrium silüetlerinin birleşmesinden dolayı ortaya çıkan çift kontür gözlenir. Pulmoner venöz basınç artışına bağlı olarak intertisyel pulmoner ödem ve pulmoner septaların kalınlaşmasına bağlı Kerley A-B çizgileri izlenebilir.<sup>51,52</sup>

#### **2.4.5. Ekokardiyografi**

Günümüzde kardiyoloji alanında kullanılan en yaygın noninvaziv görüntüleme tekniği Transtorasik ekokardiyografi (TTE)'dir. TTE, bir ultrasound (yüksek frekanslı

ses) tekniğidir. Yüksek frekanslı ses oluşumunu sağlayan, transduserin içindeki piezoelektrik kristallerdir. Elde edilen ses dalgası, transduserden dokulara iletilir ve yansıyan dalgalar toplanıp elektrik uyarısına çevrilir, ekranda görüntü oluşur. Ekokardiyografi cihazları ile M-mode, iki boyutlu eko, Doppler ve renkli akım Doppler ekokardiyografi teknikleri vardır. Diğer bir Doppler ekokardiyografi yöntemi olan doku Doppler görüntüleme ile miyokart dokusunun hızı ve miyokardiyal deformasyonun analizini yapabilir. Bu ölçümler ile sistolik ve diyastolik fonksiyonlar ölçülebilir.<sup>53-55</sup>

Konvansiyonel ekokardiyografi ile miyokardın hareketi ve bölgesel fonksiyonu değerlendirilebilmektedir; ancak duvar hareketinin değerlendirilmesi uygulayan kişiye göre değişebilmektedir. Ayrıca, miyokardın sadece radyal kontraktilesi sınırlı düzeyde değerlendirilebilmektedir. Son zamanlarda geliştirilen deformasyon görüntüleme teknikleri ile miyokardın fonksiyonu global ve bölgesel düzeyde daha kapsamlı ve güvenilir bir şekilde analiz edilebilmektedir.<sup>54-56</sup> Renkli akım Doppler ekokardiyografi görüntüleme tekniğinden geliştirilmiş olan strain ve strain hızı ölçümleri miyokart dokusunun bölgesel deformasyonu değerlendirmede tercih edilmektedir.<sup>56-59</sup>

#### **2.4.5.1. Romatizmal Mitral Kapak Ekokardiyografisi**

Yetişkinlerde mitral darlığının en sık nedeni romatizmal kalp hastalığıdır. Neredeyse tüm hastalarda mitral kapak stenozu, mitral kapağın romatizmal tutulumu ile meydana gelir.<sup>57-59</sup> Romatizmal mitral darlığı olan birçok hasta, farkedilmiş bir romatizmal ateş öyküsüne sahip değildir; fakat kapağın morfolojisi önceki romatizmal ateş tanısını destekler niteliktedir. Nadir sebepler arasında ise konjenital mitral darlığı, iki formu vardır birincisi "paraşüt" mitral kapaktır. Tipik olarak tüm kordaların tek bir papiller kasa bağlanmasıyla meydana gelir. İkinci tipi, kapak ve kordaların anatomik anormalliğine bağlıdır ve anormal leaflet morfolojisine bağlı anatomik orifisteki küçülme ile azalmış mobilitenin birlikteliği ile meydana gelir. Seyrek olarak mitral anüler kalsifikasyon, mitral kapak girişini daraltan noktaya ilerler ve mitral darlığını taklit edebilir.<sup>60-63</sup> Sol atriyal miksoma gibi tümörlerin mitral darlığını taklit edebilir. Saf mitral darlığı olarak prezentasyonu pratikte oldukça nadirdir. Mitral kapak cerrahisi



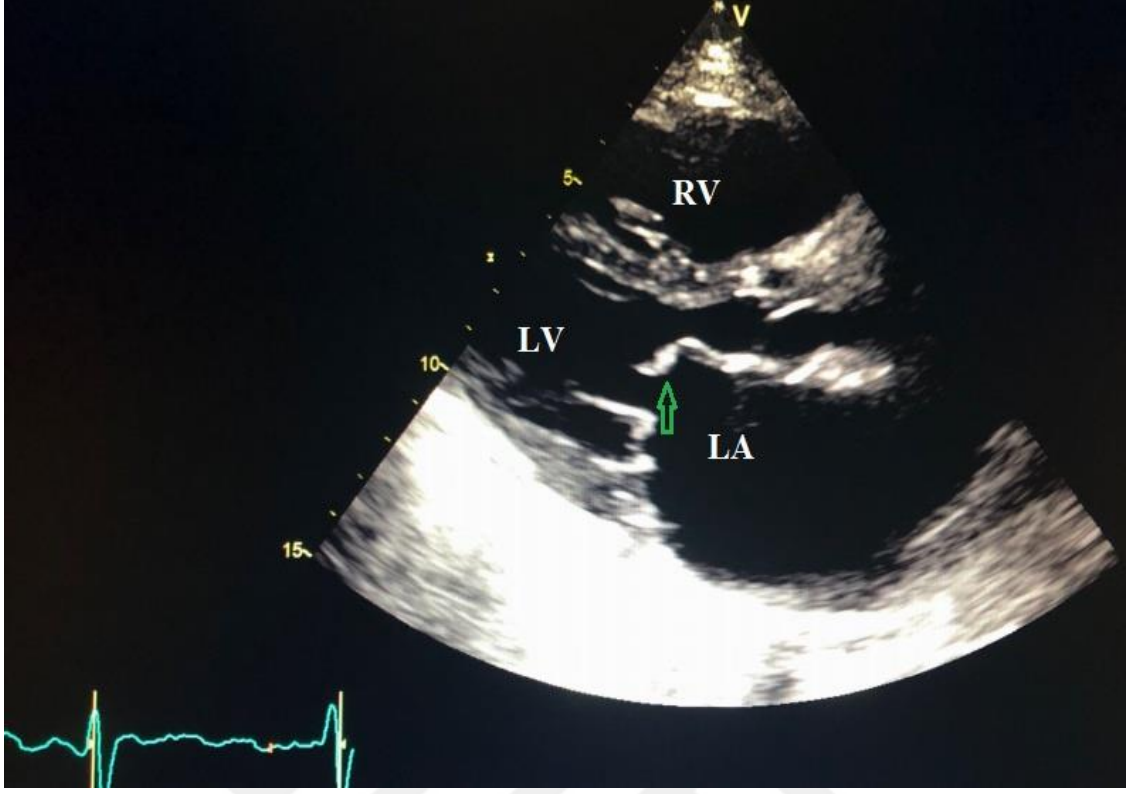
komplasyonları, ilaç toksisitesi, hipereozinofili ve infektif endokardit sonrası vejetasyona bağlı olabilir.<sup>61-63</sup>

Hastalık iki fazdan oluşur. Akut fazda endokart, miyokart ve perikardı etkileyen sistemik enflamasyon mevcuttur. Mitral ve aort kapaklar da bu hastalıktan etkilenebilir. Akut fazda mitral kapak yaprakçıkları ve kordalar kalın ve bazen de valvüler nodül, kordal uzama ve nadiren rüptüre neden olacak şekilde inflame olabilir. Kronik hayatta tekrarlayan inflamasyon başta yaprakçıklar ve kordal geri çekilme arasındaki kommissürlerin birleşmesine neden olabilir ve bu mitral leaflet açılımının karakteristik anormallikleriyle sonuçlanır. Normal olarak anterior ve posterior leafletler, anterior leafletin daha fazla ayrılması ile leaflet uçlarındaki maksimal ayrılma şeklinde açılır. Mitral darlığında leafletler, komissürel füzyona bağlı olarak "doming" (Şekil 2.4.5.1) hareketi ile açılmaktadır. TTE'de anterior mitral kapak yaprakçığında karakteristik "hokey sopası" görünümü olur.<sup>61-63</sup> Başlangıçta bu, orifisin azalması ve mitral aparatın tübüler kanal şeklinden huni şekline dönüşmesine neden olur. Kordal kalınlaşma ve mitral kapak komissürel füzyonun derecesi büyük ölçüde değişkendir. Zamanla daha distal kordalar ve proksimal leafletler boyunca füzyon olmaya devam eder ve progresif fibrozis olur. En sonunda bu yapılarda kalsifikasyon ve sertleşme meydana gelir. Burada ayrıca mitral kapak uçları birleşmiş görünürken yaprakçıkların geri kalan kısmı artmış sol atriyum basıncına bağlı diyastol sırasında sol ventrikül içine bulging yapar. Sonunda kalsifikasyon olur ve kordalar kalınlaşıp hareketsiz ve eko parlak hale gelir. Bu olaylar kapak darlığı yetmezliği veya her ikisini birden yapabilir.<sup>63-</sup>

66

Normal yetişkinlerde mitral kapak alanı 4-6 cm<sup>2</sup>'dir. 2cm<sup>2</sup>'ye kadar olan azalmalar stenoza gösterir. Orifis alanı 1cm<sup>2</sup>'ye indiğinde ciddi stenozdan bahsedilir. Tüm vakalarda mitral kapak yaprakları kalınlaşır ve hareketsiz hale gelir, sol atriyum ve ventrikül arası kan akımı bozulur. Mitral kapak alanı daralması üç yolla tahmin edilir.<sup>59-</sup>

64



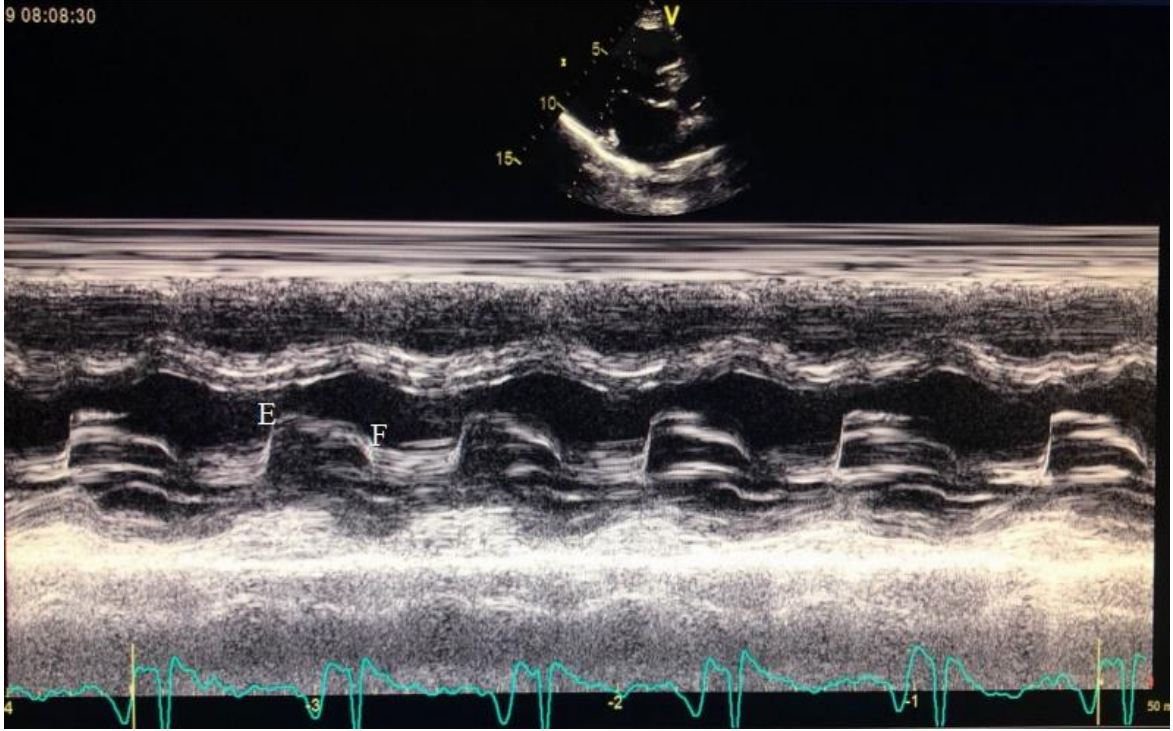
**Şekil 6.2.4.5.1:** Romatizmal mitral darlığında "doming" ve "hokey sopası" görünümü

Romatizmal mitral darlığı olan bir hastada parasternal uzun aksta kaydedilen mitral anterior leafletin "doming" (ok işaeti) görünümü mevcut. Anterior mitral kapak yaprakçığında karakteristik "hokey sopası" görünümü olur. Atriyal diyastolde kaydedilen görüntüde sol atriyumun dilate olduğu görülmektedir.

#### **2.4.5.2. M-Mod Ekokardiyografi**

M-mod ekokardiyografi romatizmal mitral kapak hastalığının değerlendirilmesi için kullanılan önceki metodlardan biriydi. M-mod ekokardiyografi üzerinde romatizmal mitral kapak hastalığının işareti anterior ve posterior leafletlerin azalmış ayrılması birlikte leafletlerin artmış ekojenitesiydi. Buna mitral kapanmanın azalmış diyastolik (E-F) eğimi (Şekil 2.4.5.2) eşlik etti. E-F eğimin mitral darlığı ciddiyeti ile ters orantılıydı ve başarılı komissurotomi sonrası düzelmekteydi. E-F eğiminin sonunda nonspesifik olduğu ispatlandı. Diyastolik doluş gibi sol ventrikül doluşunun arttığı

durumlarda E-F eğiminin olabileceği farkedildi. Günümüzde romatizmal mitral kapak hastalığının tanısı ve derecelendirilmesinde M-mod ekokardiyografi yerini iki-boyutlu ekokardiyografi ve doppler tekniklerine bırakmıştır.<sup>63</sup>



**Şekil 7.2.4.5.2:** M- mod ekardiyografik görüntüde mitral leaftlerin kalınlaşması M-mod ekokardiyografik görüntüde mitral leafletlerin belirgin kalınlığı görülmektedir. Diyastol boyunca E-F eğimine (azalmış) dikkat ediniz. Posterior leaflet diyastolde dahi öne hareket ediyor görünmektedir.

### 2.4.5.3. Transözefageal Ekokardiyografi

Transözefageal ekokardiyografi (TEE) romatizmal mitral darlığı olan hastalarda ek bilgi sağlar. Bununla birlikte, tanı ve kantifikasyon için yüksek kaliteli iki boyutlu ekokardiyogramın yapılabildiği hastalarda TEE'nin az bir getirisi bulunmaktadır. TEE'nin sol atriyal apendiks trombüsü gibi sekonder bulgular konusunda artan değeri

mevcuttur. TEE'nin mitral kapak aparatına yüksek rezolüsyonlu görüş sağlanmasına rağmen, mitral kapağın sol atriyal tarafından bakıldığı zaman mitral annuler ve kordal tutulumun ciddiyetini olduğundan daha az gösterebilir. 90 ve 120 derecede transgastrik görüntü planlarının kullanımı kordal aparatın ayrıntılı görüntülemesini sağlayabilir.<sup>60,61</sup> Biz olgularımızda balon valvüloplasti öncesi sol atriyal apendikte trombüs dışlaması açısından rutin bir şekilde TEE yaptık.

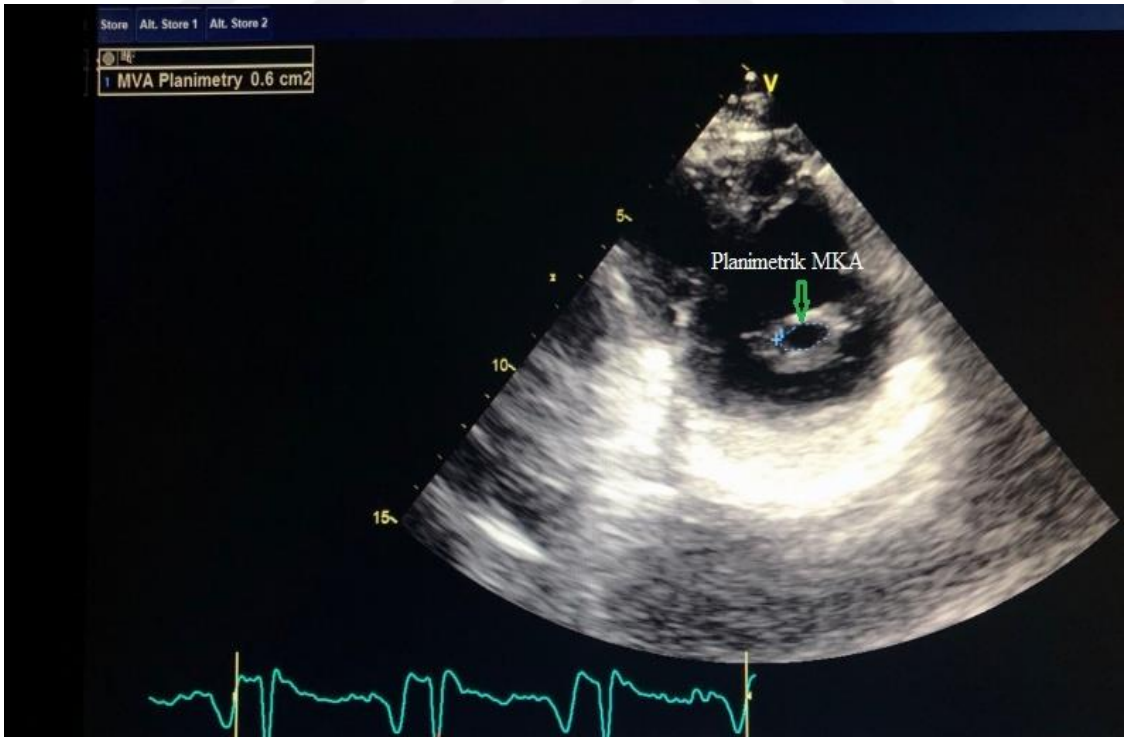
#### **2.4.5.4. Üç-Boyutlu Ekokardiyografinin Rolü**

Transtorasik ya da transözefagial yaklaşımlı üç-boyutlu ekokardiyografi hem normal hem de hastalık durumlarında mitral kapak anatomisinin sofistike değerlendirilmesi için kullanılabilir. Modern tarayıcılar sol atriyum içinde görüntü prospektifi ile gerçek zamanlı üç-boyutlu görüntü sağlar ve eksantrik olarak yerleşmiş stenotik orifisin kesin lokalizasyonu için nispeten değerli olabilir, böylece daha kesin ölçüme imkan verir. Romatizmal mitral darlığı olan bir hastada TEE'den elde edilen gerçek zamanlı üç-boyutlu görüntüdür. Mitral kapağın orifisi kadar sol atriyum duvarları da görüntülenmektedir. Bu görüntü benzersiz bir şekilde mitral kapak cerrahisi sırasında cerrah tarafından görülen perspektifi sağlamaktadır. Romatizmal mitral darlığı veya yetersizliği olan bir hastadan üç boyutlu TEE ve renkli akım Doppler kullanılarak kaydedilmiştir. Mitral orifisin "dom" benzeri şekli, gerçek zamanlı görüntüde mitral yetersizlik jeti kadar açıkça görülmektedir.<sup>61</sup>

#### **2.4.5.5. Darlık Ciddiyetinin Anatomik Tespiti**

İki boyutlu ekokardiyografi kullanılarak stenotik mitral kapağın gerçek restriktif orifisini görmek mümkündür. Kısmen simetrik tutulum olan hastalarda orifis alanı kesin olarak planimetre ile ölçülebilir ve hemodinamik verilerle saptanan kapak alanı ile koreledir.<sup>62</sup>

Bu yaklaşımla anatomik orifis alanını saptamada göz önünde tutulması gereken birkaç teknik faktör bulunmaktadır. Bu yöntem mitral kapağı yaprak uçlarında PSSAX görüntüde görüntülemeyi içerir, böylece imleç yardımıyla orifis alanı direkt ölçülebilir. Ölçüm erken diyastolde kapak alanı maksimum iken yapılır. Ölçümün doğru olabilmesi için yaprak uçlarında kapağın düzlemi ile prob aynı çizgide olmalıdır. Mitral darlığında, mitral kapağın uçlarından kısıtlanan orifisini daraltan huni şekilli bir yapı gösterdiği fark edilmelidir ve görüntü donduğu için orifis alanı olduğundan fazla görünebileceğinden mitral kapağın, proksimalden değil de tam uçlarından planimetre ile ölçüldüğünden emin olunarak dikkatli tarama yapılmalıdır (Şekil2.4.5.3). İkincisi cihazın gain, red ve iletme gücünün tümü kısıtlı orifisi kesin olarak görüntüleme yeteneğini etkiler. Artmış gain, orifisin sınırlarını olduğundan fazla ve dolayısıyla görünen orifisi dar gösteren "blooming" (parıldayan) eko'ya neden olacaktır. Uygun olarak kaydedildiğinde ölçülen orifis alanı hemodinamiklerle saptananla korele olmaktadır. Komissürotomi sonrası sıklıkla daha fazla düzensiz hale gelir ve komissüral açıklık alanının planimetrik ölçümü zor olabilir.<sup>62-64</sup>



Şekil 8.2.4.5.3: Mitral kapakta planimetrik MKA görüntüsü

Mitral kapağın parasternal kısa aks görüntüde planimetrik yolla kapak alanının ölçümü, MVA 0.6 cm<sup>2</sup> ölçülmüştür. Ölçüm erken diyastolde kapak açılımı maximum iken yapılmalıdır. Ölçümün doğru olabilmesi için yaprak uçlarında kapağın düzlemi ile prob aynı çizgide olmalıdır.

#### **2.4.5.6. Darlık Ciddiyetinin Doppler Ekokardiyografik Ölçümü**

Mitral darlığının ciddiyetini saptamada birkaç doppler metodu mevcuttur. Doppler ekokardiyografi, mitral darlığının fonksiyonel önemini saptamada en önemli ve tek faktör olan sol atriyal-sol ventriküler transvalvüler gradiyenti saptamak için kullanılabilir. Eğer daha önceden bahsedilen hemodinamik ve fizyolojik prensipler bilinirse mitral darlığının tüm hemodinamik etkileri TTE'den elde edilebilir. Transmitral gradiyent tahmini sol ventrikül diyastolik basıncının sol atriyal basınca eşit olduğu farkedilmelidir. Önceden işaret edildiği gibi sol atriyal, pulmoner venöz ve pulmoner kapiller basınçlarının tümü benzerdir ve pulmoner konjesyona neden olan hidrostatik itme basıncı oluşturur. Basınç gradiyenti, volüm durumu, strok volüm ve doluş zamanını etkileyen kalp hızına bağlıdır. Basınç gradiyentinin saptanması ve sol atriyal basınçla ilişkisi, mitral kapak alanının tespitinde eşit rol oynamalıdır.<sup>63,64</sup>

Pek çok hastada mitral basınç gradiyentinin Doppler inflow profili, apikalden kaydedilen TTE ile kolayca ölçülmektedir. İki-boyutlu taramanın mitral kapağın anatomik yapısını suboptimal tanımladığı bireylerde sıklıkla kaydedilebilir. Transmitral gradiyent, tahmini akıma mümkün olduğu kadar paralel sıralanan continuous wave (CW) Doppler görüntüleme kullanılarak kaydedilmelidir. Eğer Pulsed Wave Doppler kullanılırsa, sample volümün, anulusun yanına koyulan sample volüm transmitral gradiyentin olduğundan daha az görünmesine neden olacaktır. Genelde romatizmal mitral darlığı, sol atriyumdan sol ventrikülün apeksine doğru yönlenecek akım ile santral dar bir orifise neden olur. Bunun gibi, geleneksel iki ve dört görüntü planları genellikle yeterli gelmektedir. Gerekirse, renkli akım görüntüleme, akımın yönünü saptama ya ayrıca bu değerlendirmeyi düzeltmek için kullanılabilir. Pik ve ortalama gradiyent

spektral profilin planimetrisi ile çevrimiçi sağlanabilir. Düzensiz kalp hızı olan atriyal fibrilasyon ek problemlere neden olur. Diyastolik doluş zamanına bağlı olarak ortalama transvalvüler gradiyentte dramatik değişiklikler olabilir ve ciddiye­tin tam değerlendirilmesini sağlamak için birçok siklusun ortalaması alınmalıdır. Basınç gradiyentinin ilave özelliği, ani basınç gradiyentinin zamanla zayıfladığı hızdır. Hemodinami laboratuvarında nispeten daha önceden farkedilmiştir ki, basınç gradiyenti diyastol sonuna kadar devam eden bireyler, basınç gradiyenti end diyastolde sıfıra yaklaşan bireylere göre daha ciddi mitral darlığına sahiptir. Eğer stenoz ciddi ise basınç gradyanı devam eder, hafif stenozda ise basınç daha hızlı düşer. Kanın hızı basınç gradyanını gösterirken, mitral kapak çevresindeki hızın azalması mitral kapak alanı (MVA) hakkında fikir verir. Basınç gradyanını ölçmek yerine basıncın %50'ye düşmesi için gereken sürenin CW Doppler'de ölçümü kullanılabilir. Mitral kapak gradiyentinin azalma oranının ölçümü basınç yarılanma zamanıdır (pressure half-time-PHT) veya başlangıç ani basınç gradiyentinin maksimum değerinin yarısına milisaniyelerle ölçülen zamandır. Deneysel olarak, PHT formülü vasıtasıyla mitral kapak alanı ile ilişkilidir: Mitral kapak alanı = 220/PHT'dir. PHT > 220 ms olması ciddi stenozu, < 130 ms olması ise hafif stenozu gösterir. (Tablo2.4.5.6a) Dikkat edilmesi gereken birkaç teknik faktör mevcuttur. Birincisi, ilk onaylama çok az sayıda hastada Doppler yerine anatomik veya hemodinamik korelasyonlar ile yapılmıştı. İkincisi PHT ölçümü sol atriyum ve sol ventrikül ventrikül arasındaki "basınç farkını" gösterir veya atriyal itme basıncı ya da sol ventrikül kompliyansı ve basıncını değiştiren herhangi bir faktörden etkilenecektir. İkinci bahsedilene değiştiren durumlar, sol ventrikülün yarışmalı doluşunun olduğu sol ventrikül hipertrofisi veya eş zamanlı aort yetersizliğidir.

PHT ölçümü için A4C görüntüsünden CW doppler ile mitral iç akımı kullanılır. Eğer doppler hızı 100 mm/s'ye ayarlanmış ise bu en doğru sonucu verecektir, böylece deselerasyon eğimi kolayca vizualize edilecektir. E dalgasının pikten tabana doğru eğimi takip edilir. Birçok eko makinesi mitral kapak alanını PHT'den otomatik olarak hesaplar. Bu metodun sınırlamalarını bilmek önemlidir. Doppler spektrumu yeterince açık tanımlanmamış veya deselerasyon lineer değilse ölçüm yapmak zor olacaktır. Bu durumlarda ne yapılacağına dair konsensus yoktur. Eğer mümkünse lineer E dalga deselerasyonu içeren bir atım seçilir veya eğimin pikinden hemen sonraki deselerasyon ölçülür. PW örneğinin sadece mitral iç akımı aldığına emin olunmalıdır çünkü AY jeti

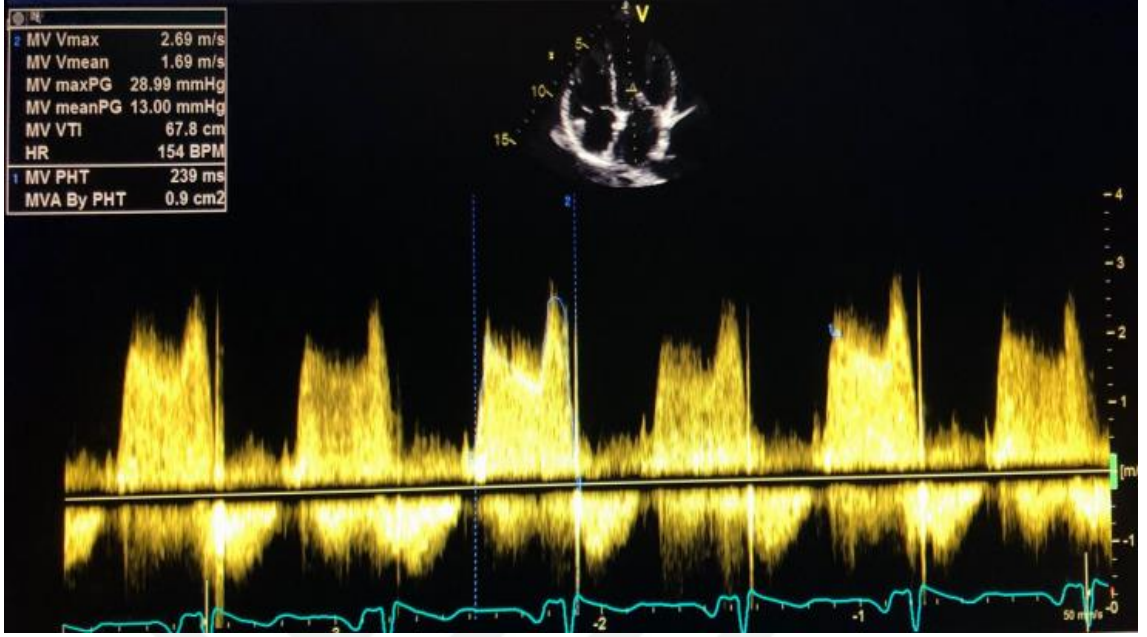
kazayla karışabilir. Bu metod aynı zamanda kalp hızı 100'ün üzerinde ise daha az güvenilirdir. Dalga deselerasyon eğimini gizleyebilir. AF'de üç beş atımın ortalaması ölçülmelidir.<sup>60-66</sup>

CW Doppler kullanılarak, stenotik mitral kapaktaki ortalama basınç gradyanını Doppler spektrumunu yaparak tahmin edebiliriz. Gradyan  $> 10$  mmHg ise ciddi mitral stenozu, 5-10 mmHg orta derece mitral stenozu,  $< 5$  mmHg ise hafif mitral stenozu gösterir.

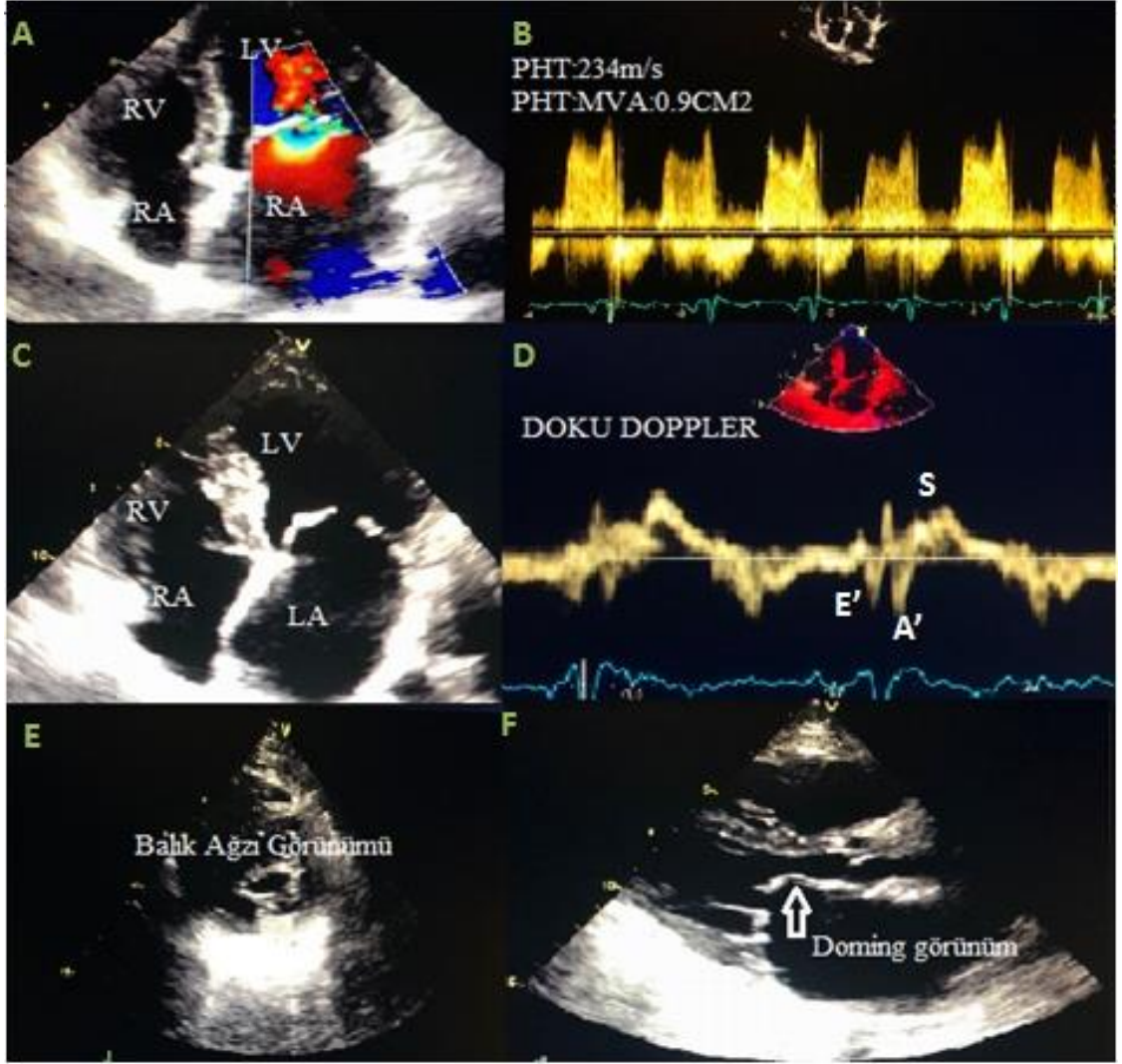
Birçok örnekte, mitral darlığı sinyali tekdüze bir eğime sahip değildir; fakat "kayak eğimi" görünümü veren, erken hızlı bir iniş ardından gelen daha kademeli bir inişe sahip olabilir. Bu örnekte, dikkat edilmesi gerekir ki, alanın daha doğru yansıması, spektral zarfın düz olan kısmından elde edilecektir. Genelde, basınç yarılanma zamanı ölçümünden elde edilen anatomik alan, hasta yönetimi için, basınç gradiyentlerinin ve anatomik olarak kapak alanlarının saptanmasından daha az değerlidir.

Ortalama gradientin kardiyak output ve restriktif orifisin ortalama alanı ile direkt olarak ilişkili olmasına rağmen sol atrium ve sol ventrikül arasındaki pik ani erken basınç gradiyenti ve erken transmitral akım volumü ile ilişkilidir. Erken akım volumü kardiyak outputa bağlıdır ve ayrıca mitral yetersizlik ve yüksek output durumlarında görülebilen yüksek sol atrial volümlerden etkilenir. Mitral yetersizlik veya yüksek kardiyak output varlığında erken transvalvüler velosite ve gradiyente, ortalama kapak gradiyentine kıyasla orantısız bir artış olur. Uygun zamanda, bu abartılı erken basınç gradiyenti ortalama basınç gradiyenti ile kıyaslandığında mitral yetersizliğinin direkt gözle görülemediği durumlarda eş zamanlı mitral yetersizliğinin varlığı için bir ipucu olabilir. Bu gözlemin, büyük ölçüde eksantrik yetersizlik jetleri olan veya mitral protezinde paravalvüler yetersizliği olan hastalarda kısmi bir değeri olabilir.<sup>64-66</sup>





Şekil 9.2.5.6a: Mitral darlığı olan hastalarda kaydedilen transmitral Doppler traseleri



**Şekil 10.2.4.5.6b:** Mitral kapak ekokardiyografik görünüm

A: Kalsifik mitral stenozun apikal dört boşluk görüntüsü. Sağda renkli akım görüntüleme mitral stenoz için karakteristik olan mavi, merkezi bir jet (mum alevi görüntüsü) göstermektedir.

B: Mitral darlığı olan hastalarda kaydedilen transmitral Doppler traseleri.

C: Kalsifiye romatizmal mitral kapak hastasının apikal dört boşluk görüntüsü, mitral kapak anterior ve posterior lifletler kalınlaşmış ve açılımı kısıtlı görünmektedir.

D: Mitral stenozlu hastanın doku Doppler ile sol ventrikül fonksiyonlarının ölçümü

E: Stenotik bir mitral kapağın "balık ağzı" orifisini gösteren (noktalı daire) parasternal kısa eksen görüntüsünün iki boyutlu ekokardiyogramı. MVA manuel tracing ile ölçülmüştür.

F: Mitral kapağın parasternal uzun aksta "doming" görünümü.

#### **2.4.5.7. Egzersiz Gradyentleri**

Egzersizle transmitral gradientin tekrar ölçümü, mitral darlığının fizyolojik etkisi konusunda değerli bilgiler sağlayabilir. İstirahatte yüksek transmitral gradientler ölçüldüğü zaman mitral darlığının kliniği konusunda ikilemler nadirdir. Ortalama istirahat gradientinin 6 ile 8 mmHg arasında olduğu fakat ciddi klinik kötüleşme olan hastalara zaman zaman rastlanmaktadır. 30-60 sn bacakları kaldırmak gibi yapılan kısıtlı egzersizler kalp hızını artırır ve supin pozisyonunda, daha sonra istirahatte saptanan değerlerle kıyaslanabilen transmitral gradientlerin kaydına izin verir. İstirahatte ve bacakları kaldırdıktan 30 sn sonra kaydedilen transmitral gradientlerin bir örneğidir. İstirahatte kaydedilen gradient etkisizdir; fakat kısıtlı egzersiz ile dramatik olarak artmıştır. Fizyolojik prensipler ve bu transvalvüler gradient ile pulmoner kapiller basınçlar arasındaki ilişki düşünülerek, bu hastalarda kısıtlı egzersiz sonrası fizyolojik anormallikler konusunda değerli bilgiler tahmin edilebilir ve mitral kapak hastalığı ve semptomlar arasında bir bağlantı kurulabilir. Sonuç olarak, triküspit yetersizlik jetinin Doppler'i egzersizin neden olduğu pulmoner hipertansiyonun tespitinde kullanılabilir.<sup>66,67</sup>

#### **2.4.5.8. Mitral Darlığın İkincil Özellikleri**

Kronik mitral darlığı sık karşılaşılan ve kolaylıkla farkedilen, büyük çoğunluğunun artmış sol atriyal basınçla ilişkili olduğu ikincil özelliklere neden olur. Sol atriyal basınçtaki kronik artış, sol atriyal dilatasyon ve sonuçta atriyal miyokardın fibrozisine yol açar zamanla atriyal kasılma azalır ve atriyal fibrilasyon gelişimi substrat

vazifesi görür. Sol atriyumun dilatasyonu atriyal gövde ve sol atriyal appendiksin her ikisinde de meydana gelir. Atriyal appendiks ve atriyumun birlikte dilatasyonu mekanik fonksiyonu azaltarak kanın stazına ve en yaygın da sol atriyal appendikte olmak üzere artmış trombüs oluşumuna neden olur. Staz ve pıhtılaşma gelişimine olan eğilim atriyal fibrilasyon varlığında belirgin olarak artar. Ya yüksek çözünürlüklü transtorasik ekokardiyografi ya da daha sıklıkla transözefageal görüntüleme kullanarak, mitral darlığı olan hastaların atriyumundaki kan stazının derecesini görmek sıktır. Bu durum sol atriyum gövdesi içerisinde spontan eko kontrast veren girdap şekilli kitle ekosu olarak görülür ve sıklıkla sol atriyal appendikstedir. Romatizmal mitral darlığı olan vesol atriyumu ile sol atriyal appendiks içinde değişik derecelerde spontan eko kontrast ve trombüs formasyonu olan hastalardan kaydedilmiştir. Bugünkü düşünceler, yoğun spontan eko kontrast ve kan stazının trombüs oluşumunun prekürsörü, ve özellikle atriyal fibrilasyon varlığında artmış tromboembolik riski olan hastaların belirteci olduğu görüşünü öne sürmektedir. Bu gibi durumlarda, pulsed Doppler kullanılarak azalmış atriyal appendiks velositesi görmek yaygındır. Bir hasta muhtemel sol atriyal appendiks trombüsü için değerlendirildiği zaman, atriyal appendiksin anatomik değişkenliğini farketmek önemlidir. Çoğunlukla, sol atriyal appendiks inektinat kaslara bağlı olarak değişik derecelerde trabekülasyon gösteren tek loblu bir yapı olduğu düşünülmüştür. Şimdi ise farkedilmiştir ki, sol atriyal appendiks hastaların büyük bir yüzdesinde (>%30) çok sayıda loba sahiptir. Sol atriyal appendiks trombüsü için hastalar değerlendirildiği zaman dikkat edilmesi gereken birkaç durum mevcuttur. Birincisi, appendiksin tüm lobları tanımlanmalı ve değerlendirilmelidir. İkincisi ise appendiks loblarını bölen dokunun normal doku mu yoksa dışarı çıkan bir trombüs mü olduğu belirlenmelidir. Mitral kapak hastalığının cerrahi düzeltilmesi ve/veya MAZE prosedürünün bir parçası olarak, sol atriyal appendiks kardiyoembolik komplikasyonların olasılığını azaltmak için cerrahi olarak rezeke edilebilir veya sıkıca bağlanabilir. Bu, ya gerçek cerrahi amputasyon ya da ligasyon ile yapılabilir. Önceki veriler bu gibi prosedürlerin yarısından fazlasında solatriyal appendiksin tamamen kapalı kalamadığını, ya rezidüel güdük ya da sol atrial appendiks içinde kısmi açıklık kaldığını göstermiştir. Böylece, bu prosedürün sol atriyal trombüs oluşma potansiyelini azaltma derecesi değişken olabilir fakat bu TEE ile teyit edilebilir.<sup>66,67</sup>

#### **2.4.5.9. Atriyal Fibrilasyon**

Sol atriyal dilatasyonun sık görülen sekeli atriyal fibrilasyondur, ya aralıklı ya da kalıcı olabilir. Atriyal fibrilasyon varlığında sol atriyumun organize mekanik aktivitesinin kaybı mevcuttur. Bu, spontan eko kontrast ve trombüs oluşumuna eğilimi artırır. Atriyumun fibrilasyonlu mekanik aktivitesi ya iki-boyutlu görüntüleme ya da sol atriyal duvarın M-mod ekokardiyografisi ile değerlendirilebilir. Ek olarak, atriyal appendiksin ağzındaki Doppler ekokardiyografi değerlendirmesi atriyal fibrilasyona olan mekanik güçteki azalmanın indirekt kanıtını ortaya çıkarabilir. Sol atriyal appendiks ağzında pulsed Doppler görüntüleme ile kaydedilen yüksek frekanslı fakat düşük velosite sinyallere dikkat ediniz. Normal sinüs ritminde görülen velositelerle kıyaslandığında sol atriyal appendiksin dışarı akım volümünde ve velositede belirgin azalma mevcuttur ve bu da staz ve pıhtılaşma oluşumunun anatomik/fizyolojik temelidir. Atriyal fibrilasyonlu ve korunmuş boşluk velositeleri ile dokümanite edilen atriyal appendiks transport fonksiyonu tam olan hastalar azalmış appendiks velositeleri olanlardan daha az spontan eko kontrasta ve muhtemelen trombüse sahiptir.<sup>65-69</sup>

#### **2.4.5.10. Sekonder Pulmoner Hipertansiyon**

Uzun süreli ciddi mitral darlığının bir diğer sekeli sekonder pulmoner hipertansiyondur. Erken fazlarda bu reaktif pulmoner vaskülertonus ile ilişkilidir ve mitral darlığının düzeltilmesiyle geri dönüşümlüdür. Uzun süreli ciddi mitral darlığında kalıcı durumlar meydana gelir ve böylece pulmoner arter sistolik hipertansiyonu sadece kısmi geri dönüşümlüdür (reversible). Mitral darlığında sekonder pulmoner hipertansiyonun ekokardiyografik görünümü herhangi bir nedene bağlı olarak gelişen pulmoner hipertansiyonda görülene benzerdir. Eş zamanlı triküspit yetersizliği bu hastaların büyük çoğunluğunda mevcuttur, genellikle sağ ventriküler dilatasyona bağlıdır ve nadiren triküspit kapağın romatizmal süreç içindeki tutulum neticesinde olur.<sup>64-67</sup>

#### 2.4.5.11. Mitral Darlığında Kardiyak Kateterizasyon ve Koroner Anjiyografi

Kardiyak kateterizasyon laboratuvarında elde edilen hemodiyamik ölçümler, darlık derecesini değerlendirmek için kullanılabilir. Günümüzde 2-D ve Doppler ekokardiyografi ile aslında mitral darlığı olan hastaların çoğunda gerekli bilgiler elde edilebilmektedir ancak Doppler ekokardiyografik bulgularla klinik bulgular arasında uyumsuzluk varsa veya ekokardiyografi bulguları kendi içinde uyumsuzsa veya ekokardiyografide değerlendirilen mitral darlığının ciddiyeti ile uyumsuz pulmoner hipertansiyon kardiyak kateterizasyondan faydalanılabilir.<sup>68</sup> Ayrıca, obstrüktif akciğer hastalıkları bulunan mitral darlıklı hastalarda semptomlara mitral darlığın katkısını saptamada, mitral balon valvüloplasti öncesi mitral yetersizliği değerlendirilmesinde de faydalanabilir. Bu yöntemle, sol kalpte atriyum ve ventrikül basınçları alınarak mitral kapak üzerindeki ortalama basınç gradiyenti ve kalp hızı, kalp debisi, ekokardiyografide net değilse pulmoner arter basıncı ölçümleri yapılabilir. Bu yöntemle mitral kapak alanı Gorlin formülü sayesinde bulunur. Hakkı ve arkadaşları tarafından öne sürülmüştür. Kapak alanının kabul edilebilir bir doğrulukla yaklaşık değerini verir.

$$MKA = \text{kardiyak output} / \sqrt{\text{ortalama mitral gradient}}$$

Mitral darlığı olan hastaların bazılarında göğüs ağrısı şikayeti olabileceğinden bahsetmiştik. Bu ağrılar anjina pektoristen ayırt edilemeyebilir. Bu tip hastalarda koroner arter hastalığını dışlamada ve kapak cerrahisi planlanan hastalarda koroner anjiyografi uygulanır.<sup>69</sup>

### 2.5. MİTRAL DARLIĞINDA TEDAVİ YÖNTEMLERİ

#### 2.5.1. Girişim Konusunda Karar Verme

Orta ve ciddi mitral darlığında medikal yönetim sadece semptomları hafifletmek için az bir rol oynar. Tedaviye, ağırlıklı olarak açık/kapalı cerrahi komissürotomi, perkütan balon valvotomi, veya mitral kapak replasmanı ile efektif mitral orifis alanının arttırılmasına dayalı tedavi yöntemleri vardır. İlk önce mitral darlığı

ciddiyetinin girişim gerektirdiğine karar verilmektedir, iki-boyutlu ekokardiyografi en uygun girişimsel veya cerrahi tekniği saptamada değerli bir rol oynar. Genel bir kural olarak, ağır derecede kalsifikasyon, kordal kısalma ve fibrozis ve gözle görülür subvalvüler tutulumu olan kapaklar ne cerrahi ne de girişimsel düzeltme için iyi adaydırlar. Ekokardiyografik görüntüler cerrahi ya da balon girişiminin uygun olduğu, kapağında hafif fibrozisi olan hastalardan kaydedilmiştir.<sup>63-69</sup>

Mitral kapak skoru, kapağı anatomik olarak kabul edilen derecelerini daha çok karakterize etmek ve kademelendirmek için önerilmiştir. (Tablo2.4.5.11) Skorum bileşenleri, leaflet kalınlığı, leaflet mobilitesi, kalsifikasyonu ve subvalvüler tutulumdur. Daha sonra bunların herbiri 0 (yok)'dan 4 (ileri)'ye kadar numaralandırılarak derecelendirilmektedir ve her bir skor mitral darlık skorunu oluşturmak için toplanır. Darlık skoru ve başarılı balon valvotomi olasılığı arasında direkt bir ilişki vardır, yüksek skorlar başarılı girişim şansını azaltmaktadır. Kalsifikasyon ve subvalvüler tutulum balon valvotomi sırasında teknik başarısızlık olasılığına uygunsuz bir katkıda bulunur.<sup>68,69</sup>

**Tablo 2:2.4.5.11** Mitral Balon Valvüloplastinin Başarısını öngörmeye kullanılan ekokardiyografik skor (Wilkins Skoru, Echo sc)

<b>Kapak mobilitesi</b>	<b>Kapak kalınlığı</b>	<b>Kapak kalsifikasyonu</b>	<b>Subvalvüler yapıların tutulumu</b>
Sadece yaprakçık uçlarında kısıtlama olan mobil kapaklar(1puan)	Kapak kalınlığı 4-5 mm (1 puan)	Tek bir alanda eko parlaklığında artış (1puan)	Mitral kapağın altında minimal kalınlaşma (1 puan)
Yaprakçığın orta ve bazal kısmında normal mobilite (2 puan)	Yaprakçıkların ortası normal iken kenarlarında belirgin kalınlaşma kapak kalınlığı 5-8 mm (2puan)	Yaprakçık kenarlarında beneklenme şeklinde parlak alanlar (2 puan)	Kordal yapıların 1/3 üst kısmında kalınlaşma (2 puan)
Diyastolik öne hareket, ön planda kapak bazallerinde (3 puan)	Tüm yaprakçığı kapsayan kalınlaşma kapak kalınlığı 5-8 mm (3 puan)	Yaprakçığın ortasına kadar kalsifikasyon olması (3 puan)	Kordal yapıların 2/3 üst kısmında kalınlaşma (3 puan)
Diyastolde hareketsiz yada minimal öne hareketli(4 puan)	Tüm yaprakçık dokusunda belirgin kalınlaşma (4 puan)	Yaprakçıkların tümünü kapsayan kalsifikasyon (4 puan)	Kordal yapılarda ve papiller adelelerde yoğun kalınlaşma (4 puan)



## 2.5.2. Tedavi

Girişimsel veya cerrahi tedavi yapılmayan dönemlerdeki çalışmalar MD'li hastaların takibinde günlük aktiviteleri sınırlanan hastalarda 5 yıllık yaşam beklentisini %62 olarak rapor ederken egzersiz kapasiteleri ileri derecede kısıtlı hastalarda beklenti %15'lere kadar düşebilmektedir. Günümüzde cerrahi müdahaleyi kabul etmeyen hastalarda 5 yıllık yaşam beklentisi %44 olarak rapor edilmiştir.<sup>70</sup>

### 2.5.2.1. İlaç Tedavisi

Mitral darlığın tedavisi, tekrarlayan romatizmal ateş ataklarının önlenmesi, kapak hastalığına bağlı komplikasyonların önlenmesi, en uygun zamanda hastaların girişime yönlendirmek için hastalığın evrelerinin yakından takibi olarak özetlenebilir.<sup>71-</sup>  
<sup>72</sup> Atrial fibrilasyon, sistemik emboli ve enfektif endokardit RMK'nın en önemli komplikasyonlarıdır. Tuz kısıtlaması diüretik ve uzun etkili nitratlar geçici bir süre için nefes darlığını rahatlatır. Beta blokörler ve kalsiyum kanal blokörleri ise kalp hızını azaltmakta faydalıdır. Atrial fibrilasyonu olan hastalarda INR 2-3 olacak şekilde antikoagülasyon endikedir. Sinüs ritimindeki hastalarda ise, daha önce emboli hikayesi olan veya sol atriumunda trombus olan hastaların antikoagülasyonu önerilir. Atriyumu geniş olan hastalarda (> 50-55mm çap) ve spontan ekokontrastı olan hastalarda antikoagülasyon düşünülebilir.<sup>73-75</sup> Atrial fibrilasyonlu ciddi MD'si olan ve girişim planlanan hastalarda uzun süreli sinüs ritminde kalmayacağı için işlem öncesi kardiyoversiyon önerilmez. Atrial fibrilasyon yeni ortaya çıkmış ve sol atriyumu çok geniş olmayan hastalarda, kapağa başarılı girişim yapılmasından sonra, kardiyoversiyon erken yapılırsa atrial fibrilasyon engellenebilir.<sup>76</sup>

İnfektif endokardit profilaksisi romatizmal kapak hastalıklarına uygun olarak verilmelidir. Özellikle romatizmal kapak hastalığı prevalansı yüksek olan ülkelerde

MD'li genç hastalara romatizmal ateş profilaksisi verilmelidir. Bu profilaksiye perkütan valvüloplasti veya cerrahi komisürotomi sonrasında devam edilmelidir. Hangi profilaktik antibiyotik verilmesi gerektiği tartışmalı bir konudur. Genellikle yirmi bir yaşından sonra profilaksi gerekmez. Ciddi mitral darlığı olan hastaların fizik gücü isteyen işlerde çalıştırılmaması gerekir.

### 2.5.2.2. Perkütan Mitral Balon Valvüloplasti

İlk defa 1980'li yıllarda tanıtıldıktan sonra tüm dünyada yaygın olarak uygulanmaya başlandı.<sup>77,78</sup> Transseptal kateterizasyon bu işlemin en önemli basamaklarından birtanesi ve Inoue balon tekniği en popüler teknik olarak karşımıza çıkmaktadır. Perkütan mitral komisürotomi işlemi ile kapak komisürleri genişletilerek neredeyse kapak alanı % 100 artırılarak yaklaşık 2cm<sup>2</sup>'lik bir kapak alanına ulaşılmaktadır. Kapak fonksiyonundaki bu düzelme hem dinlenme hem de egzersiz sırasında pulmoner arter basıncında belirgin bir düşüşe sebep olmaktadır. Başarısız girişimler % 1-15, mortalite ise %0-3 oranında değişik oranlarda görülebilmektedir. Hemoperikardiyum %0.5-12, emboli %0.5-5 oranında görülmektedir. Komissür dışında olan yırtılmalar sonucunda ise %2-10 arasında ciddi mitral yetersizlik görülmektedir. Genellikle %1'den az oranda acil cerrahi komplikasyonu gelişmektedir. İşlem sonrasında %40-80 hastada küçük intratriyal shuntlar dopplerde görülse de çoğu vakada bu shuntlar ileri dönemde kapanmaktadır. Komplikasyon hastanın genel durumuna ve girişim yapan ekibin deneyimine göre değişebilmektedir.<sup>77-80</sup> Mitral balon valvüloplasti orta derecede veya ciddi mitral darlığı olan semptomatik hastalara önerilmektedir. Kapak alanı < 1,5 cm<sup>2</sup> olan semptomatik hastalar; yine kapak alanı < 1,5 cm<sup>2</sup> olan sistolik pulmoner arter basıncı > 50 mmHg (veya egzersizde >60 mmHg) veya yeni ortaya çıkan atriyal fibrilasyonu olan asemptomatik hastalar; kapak morfolojisi uygun, mitral yetmezliği az (mitral yetersizlik ≤ 2. derece), sol atriyal trombüsü yok ise balon valvüloplastiden fayda görmekteirler. İşlemin belirti ve uzun dönem prognozu olumlu etkileyen düşük riskli işlem olması sebebi ile hafif semptomları olan veya gizli olarak egzersiz toleransında kısıtlama olan hastalarda bile uygulanması önerilebilir. Yukarıda bahsedildiği gibi hastalar asemptomatik olsa bile

sistolik pulmoner basınç yüksekse valvüloplasti yapılmalıdır. Kapak yapısı uygun olmasa bile cerrahinin kontraendike olduğu çok yaşı, düşükün, anesteziyi tolere edemeyecek ciddi akciğer hastalığı olanlarda, malignitesio lanlarda ve gebelerde balon valvüloplasti yapılması gündeme gelebilir.<sup>82</sup> Wilkins EKO skortlama sistemine göre MD değerlendirildiğinde 8 ve altında skoru olan hastalarda balon valvüloplasti mükemmel erken ve uzun dönem sonuçlara sahiptir. 8'in üstünde skoru olan hastalarda sonuçlar iyi değerildir. İşlem sonrası mitral yetersizlik ortaya çıkma riski de skoru 8 üstünde olan hastalarda yüksektir.<sup>83</sup> Klinik 10-15 yıllık takiplerde perkütan girişimin geç zamanlara kadar etkinliği %35-70 arasında bildirilmiştir.<sup>84-88</sup> Erken dönemde tatmin edici sonuç alınamayan vakalarda takip eden aylarda cerrahi tedavi gerekmektedir. Başarılı perkütan girişimlerden sonra ise çoğu vakada uzun süreli sonuçlar, tatmin edici görünmektedir. Perkütan girişim yapılan hastalarda fonksiyonel olarak kötüleşme geç dönemlerde olabilmekte ve genellikle sebep kapağın yeniden daralması olmaktadır (7 yılda %40 civarında). Uygun durumda olan hastalara tekrar perkütan girişim yapılabilir.<sup>89</sup> Başarılı perkütan girişimin emboli riskinide azalttığı gösterilmiştir.<sup>90</sup> Ancak atriyal fibrilasyon gelişmesi üzerine etkisi tartışmalıdır.<sup>91</sup> Perkütan girişimin uzun süreli sonuçları pek çok faktörden etkilenebilir. Morfolojik faktörler, hastanın yaşı, daha önce komisürotomi hikayesi olması, fonksiyonel sınıf, küçük kapak alanı, tiriküspit kapağı ve işlemin başarısı gibi pek çok faktörden etkilenmektedir.<sup>84-88</sup>

### **2.5.2.3. Cerrahi Tedavi**

Romatizmal MD tedavisinde 3 yaklaşım mevcuttur.

- 1. Transatriyal veya transventriküler yaklaşım ile yapılan kapağın mitral valvülotomisi.**
- 2. Kardiyopulmoner bypass yardımı ile göğüs kafesi açılarak kapak tamamen görülerek yapılan açık valvülotomi.**

Kapak çıkarılması, korda ve anülüs onarımı gibi onarım işlemleri bu prosedür sırasında yapılabilir. 50 yıl önce ilk yapılan mitral kapak ameliyatı kapalı mitral kapak komisürotomi operasyonu idi.<sup>92-95</sup> Bu operasyonun kolay ve etkin olması sebebi

özellikle gelişmekte olan ülkelerde son yıllara kadar sıkça yapılan bir operasyon idi. Bugün için bu ameliyatın yerine kardiyopulmoner bypass kullanılarak cerraha komisüral yapışıklıkların dışında kordal ve papiller füzyonlara müdahale imkanı sağlayan ve perikardiyal yama kullanarak yaprakçıkların genişletme ve hareketlendirme imkanı sağlayan açık kalp mitral komisürotomi ameliyatları yapılmaktadır. Bu vakalarda prostetik halka kullanılması tartışmalı bir konudur. Deneyimli cerrahlar tarafından yapılan operasyonlar sonrası 15 yıllık hayatta kalım %96 ve kapağa bağlı komplikasyonlardan korunma %92 gibi başarılı oranlarda rapor edilmiştir.<sup>91-93</sup>

Kapalı komissürotomi açık kalp cerrahisi imkanlarının olmadığı veya çok kısıtlı olduğu durumlarda kullanılan bir yöntemdir. Açık komissürotomi ile kapalı komissürotomiye kıyasla çok daha güvenli ve etkili bir açıklık sağlamak mümkündür. Bu nedenle günümüzde kapalı komissürotomi hemen hemen terkedilmiş bir yöntemdir. Açık komissürotomi için kapak hareketli olmalı (sert 1. ses ve mitral açılma sesi varlığı); mitral kapakta kalsifikasyon bulunmamalı veya hafif derecede olmalı; mitral yetersizliği bulunmamalı veya hafif derecede olmalı ve subvalvüler yapı normal olmalıdır. Eşlik eden başka bir kapak hastalığı veya koroner arter hastalığında (KAH) açık komissürotomi yapılabilir.<sup>93-95</sup>

### 3. Mitral kapak değişimi (MVR):

Cerrahi tedavi ciddi kapak darlığı olan (kapak alanı 1cm<sup>2</sup> küçük olanlar) ve ciddi semptomları olan (New York kalp cemiyeti III-IV) balon mitral valvüloplastiye uygun olmayan hastalara yapılmalıdır. Tercih edilen kapak cerrahisi daima kapağın onarılması olmalıdır.<sup>89</sup> İleri derecede kapak kalsifikasyonu, MS ile birlikte orta veya ileri derecede mitral yetersizliği bulunduğu, subvalvüler yapının hastalığında genel olarak uygulanır.<sup>92-95</sup>

Mitral pozisyonunda daha uzun süreli kullanılabilirlikleri ve zaten atriyal fibrilasyon sebebi ile antikoagülasyon ihtiyacı olacağı mekanik kapaklar tercih edilebilir. Yaş, fonksiyonel sınıf, pulmoner basınç ve birlikte olan koroner arter hastalığına göre mortalite %3 ile %10 arasında değişir. Uzun süreli hayatta kalımı ise yaş, fonksiyonel sınıf, atriyal fibrilasyon, pulmoner basınç, preoperatif sol ventrikül fonksiyonları ve prostatik kapak komplikasyonları olan tromboemboli ve hemoraji belirler.<sup>93</sup> Warfarin

kullanamayacak hastalarda ve 65 yaş üstü hastalarda biyoprotez kapaklar ile değişim yapılabilir.<sup>74</sup>

#### **2.5.2.4. Tedavi Stratejisi**

##### **A. Semptomatik Hastalar**

Valvüloplasti için uygun hastalarda veya cerrahinin kontraendike olduğu hastalarda en uygun tedavidir. Genç, sinüs ritminde ve anatomisi uygun hastalarda en iyi sonuçlar alınır.<sup>91,92</sup> Özellikle anatomik olarak uygun olmayan hastalarda işlemi yapacak ekibin tecrübesi ve yetenekleri değerlendirilerek perkütan girişim kararı alınabilir. Cerrahi özellikle perkütan girişimin kontraendike olduğu durumlarda düşünölmelidir. Perkütan girişimin en önemli kontraendikasyonu sol atriyal trombüs bulunmasıdır. Sol atriyal appendikte trombüs bulunması halen girişim için kontraendikasyon olarak kabul edilmektedir. Perkütan mitral komissürotomi için diğer kontraendikasyonlar; 2. derece mitral yetersizlik üzerinde bir yetersizlik olması, ciddi kalsifikasyon, komisüral yapışıklığın olmaması, eklenen ciddi aortik veya triküspit kapak hastalıklarının olması ve bypass ameliyatı gerektiren birlikte koroner arter hastalığının olması olarak sıralanabilir. Deneyimli ekiplerce riskli olarak perkütan girişim yapılması ayrıntılı araştırılması gereken bir konudur.<sup>90-93</sup>

##### **B. Asemptomatik Hastalar**

Asemptomatik hastalar için cerrahi düşünölemez ilaç tedavisi veya perkütan girişim tedavi seçenekleridir. Daha önce tromboemboli geçirmiş olan hastalar, sol atriyumda yoğun ekokontrast, paroksizmal veya yeni atriyal fibrilasyon atakları, hemodinamik dekompanseasyon riski olan istirahatte pulmoner arter basıncı 50 mmHg üzerinde olan hastalar, majör kalp dışı cerrahi ihtiyacı olan hastalar ve gebe kalmayı planlayan hastalarda perkütan girişime kapak uygunsa deneyimli ekipler tarafından perkütan girişim yapılabilir.<sup>94-96</sup>

## C. Özel Hasta Grupları

Daha önceden mitral komisürotomi ameliyatı geçirmiş olan hastaların tekrar ameliyatı daha riskli bir operasyondur ve kapağın değiştirilmesini gerektirir. Uygun hastalara ve özellikle mekanizma komisüral kaynaşma olan hastalara perkütan komisürotomi yapılarak cerrahi geciktirilebilir.<sup>95-96</sup> Yaşlı cerrahinin riskli veya kontraendike olduğu hastalarda perkütan girişim alternatiftir.

### 2.5.2.5. Uygun Hasta

Mitral kapak darlığında özellikle 2. derece üstü MY gözden kaçmamalı ve dikkatli değerlendirilmelidir çünkü ileri MY mevcut ise bu hastalara PMBV işlemi kontrendikedir.<sup>97</sup>

Mitral kapak ekokardiyografik olarak değerlendirilirken, morfolojik yetersizlik durumunda TEE (Transözafagial ekokardiyografi) önerilir.<sup>98</sup> PMBV düşünülen mitral darlığı olan hastalarda, sol atriumun trombüs açısından ve MY'nin ciddiyetinin belirlenmesi açısından da TEE önerilir.<sup>99,100</sup> Yapılan bazı çalışmalarda transtorasik ekonun (TTE) sol atriyal trombüsleri göstermede yetersiz kaldığı saptanmıştır. Bu yüzden PMBV planlanan hastalarda sol atium ve sol atriyal appendiks trombüs açısından TEE ile değerlendirilmelidir.<sup>98-102</sup>

## 3.MATERYAL VE METOD

### 3.1.Yöntem

Bu retrospektif çalışmaya Haziran 2017- Ocak 2019 tarihleri arasında Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi, Kardiyoloji Kliniği'nde romatizmal mitral darlığından dolayı perkütan romatizmal balon valvüloplasti işlemi yapılan 52 (36 kadın, 16 erkek hasta hasta ort. yaş  $48\pm 13$ ; dağılım 24-76) dahil edilmiştir. Hastaların tıbbi hikayeleri, demografik özelliklerine ulaşıldı ve başvuruındaki fonksiyonel durumları New York Kalp Cemiyeti (NYHA) sınıflamasına (Tablo 3.1) göre yapıldı. Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Etik Komitesi'nden çalışma için onay alındı.

Çalışmaya alınma kriterleri:

1. Ciddi romatizmal mitral darlığı ve semptomatik orta mitral darlığı olan hastalar
2. Wilkins skoru  $\leq 12$  olan hastalar
3. 18 yaşından büyük hastalar

Çalışmaya alınmama kriterleri:

- 1) TEE'de Sol atriyumda trombüs saptanması
- 2) 2. derece daha fazla mitral yetersizliği olması
- 3) Ciddi müdahale gerektirecek başka kapak patolojisi olması
- 4) Sistemik enfeksiyon olması, başka hastalıklardan dolayı (örn. malignite, hemodiyalize giren hastalar, Karaciğer-S, ileri evre KY, akut koroner sendrom tablosundaki hastalar vb.) beklenen ömrü kısa olan hastalar
- 5) Başka bir nedenden dolayı kardiyak cerrahi olacak hastalar

**Tablo3.3.1:** NYHA Fonksiyonel Sınıflaması

• <b>NYHA Class I:</b> Asemptomatik, fiziksel aktivite kısıtlanması yoktur, olağan fiziksel aktivite semptomlara neden olmaz.
• <b>NYHA Class II:</b> Hafif, fiziksel aktivitede hafif kısıtlanma, hasta istirahatte rahattır ama olağan fiziksel aktivite, dispne gibi semptomlarla sonuçlanır.
• <b>NYHA Class III:</b> Orta, fiziksel aktivitede belirgin kısıtlanma, istirahatte rahattır ama olağandan daha az aktiviteler semptomlara neden olur.
• <b>NYHA Class IV:</b> Ağır, sıkıntıya girmeden herhangi bir fiziksel aktivite yapamaz, istirahatte, ortopne ya da paroksizmal noktürnal dispne gibi semptomlar bulunabilir.

### 3.2. Elektrokardiyografi

Tüm hastalara 12 kanallı EKG cihazı ile 25 mm/sn ve 10 mm/mv kalibrasyonu ile EKG kayıtları alındı. AF tanısı EKG'de düzensiz RR aralığı ve belirgin P dalgalarının olmaması, kaba ve ince fibrilasyon dalgalarının olması ile belirlendi.

### 3.3. Ekokardiyografi

Tüm hastalar işlem öncesi TTE ve TEE, işlem sonrası TTE ile değerlendirildi. Ekokardiyografik inceleme Vivid S6 ekokardiyografi cihazı (GE-Vingmed Ultrasound, Horten, Norway) ve 2,5 Mhz transtorasik ve 6 Mhz transözofageal transduser kullanılarak, Amerikan Ekokardiyografi Derneği standartlarına göre yapıldı. Ölçümler 3 defa yapıldı ve ortalama değerler alındı.



Hastaların iki-boyutlu ve Doppler ekokardiyografik değerlendirmeleri işlemden bir gün önce yapıldı. Ekokardiyografik ölçümler parasternal uzun ve kısa aks, apikal 4 ve apikal 2 boşluk görüntüleriyle yapıldı. Sonrasında M-mod, 2-Dekokardiyografi ve doppler ekokardiyografi ölçümler yapıldı. Parasternal uzun aksta M-Mod yardımıyla LV study yapıldı, interventriküler septum, posterior duvar kalınlıkları, sol ventrikül diyastol ve sistol sonu iç hacim çapları ve dolayısıyla ejeksiyon fraksiyonu (EF) ölçülmüş oldu. Sol atriyum çapı atriyal diyastolde ölçüldü. Parasternal kısa aksta mitral kapağın maksimum açıldığı seviyede planimetrik yöntemle MVA hesaplandı. Apikal dört boşluk görüntüleme LV sistol ve diyastol sonu hacimler hesaplandı, modifiye Simpson modeli ile EF ölçüldü. Devamlı akım dopplerle elde edilen kayıtlarla ortalama transmitral basınç gradiyenti ölçüldü, erken diyastolik akım dalgasının basınç yarılanma zamanı (PHT) ile mitral kapak alanı ölçüldü (Tablo 3.2.1). MY derecesi sürekli akım doppler yardımı ile yetersizlik jetinin sol atriyumda kapladığı alan, yetmezlik zarfının dens üçgensel şekli ve yoğunluğu, PISA radius ve Vena kontrakta gibi ölçüm metodları sayesinde +1'den +4'e kadar (1= Eser, 2=hafif, 3=orta, =4 ileri) derecelendirildi. Sistolik pulmoner arter basıncı devamlı dalga Doppler'de triküspit yetersizlik jeti üzerinden, Bernoulli denklemi ile hesaplandı. (4 X Tepe triküspit yetersizlik jeti hızı<sup>2</sup> + Tahmini sol atriyum basıncı).

**Tablo 4.3.2.1:** Mitral Stenozun Değerlendirilmesi

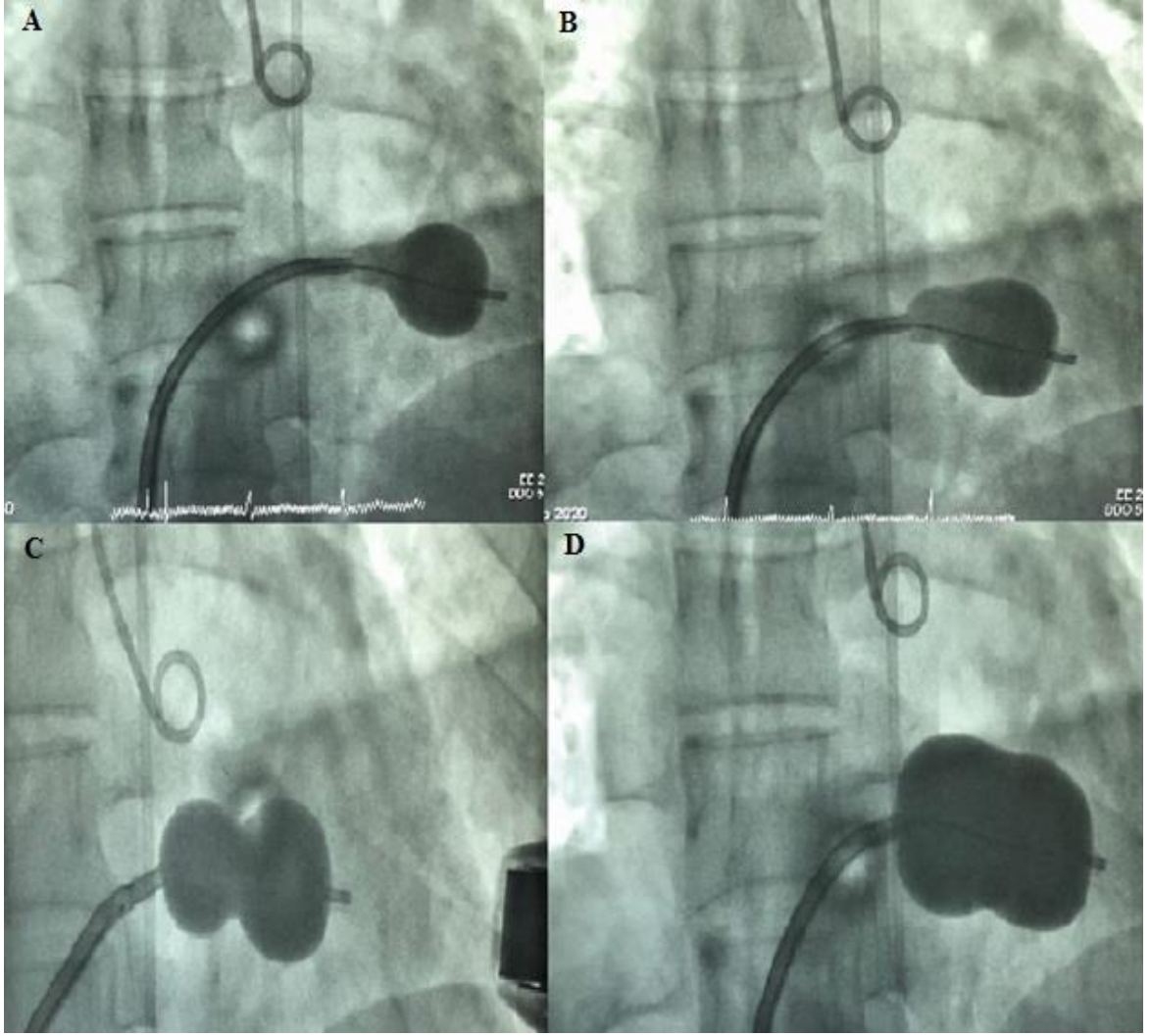
	Planimetrik	Mean Gradyent(mmHg)	PHT(msn)
Ciddi MD	<1	>10	PHT>220
Orta MD	1-1.5	5-10	130-220
Hafif MD	1.6-2	<5	<130

Mitral kapağı morfolojik özellikleri Wilkins skoruna göre tanımlandı ve 1-16 puan arasında puanlandırıldı. Wilkins skoru  $\leq 12$  puandan küçük olan hastalar işleme alındı. İşlem öncesinde tüm hastalara sol atrial trombüsü dışlamak ve mitral kapak morfolojisi ve yetersizliğini ve ek majör kardiyak patolojileri değerlendirmek için TEE yapıldı. Wilkins skoruna göre mitral kapağın PMBV için uygunluğu değerlendirildi. Hastalarda erken dönem işlem başarısı işlem sonrası 1.gün yapılan TTE de MKA'nın 1.5 cm<sup>2</sup>'nin

üzerinde olması ve 3.ve 4.derece MY olmaması olarak kabul edildi. Hastalara Inoue balon tekniği ile PMBV uygulandı.

### **3.4. Mitral Balon Valvüloplasti İşlemi ve Tekniği**

İşlem öncesi hazırlıkları yapılan ve aydınlatılmış onamı alınan hastalar kateter laboratuvarına alındı. İşlemler inoue teknikleri kullanılarak gerçekleştirildi. Mitral kapak kalsifikasyon derecesi floroskopi altında derecelendirildi. İşlem için sağ femoral ven giriş yolu olarak kullanıldı. Sol femoral arterden aort köküne, anatomik destek sağlamak amaçlı pigtail yerleştirildi. Daha sonra 0.032 inç kılavuz tel üzerinden transseptal kateter vena kava süperiora konumlandırıldı. Tüm sistem fossa ovalise düşene kadar interatriyal septuma doğru geri çekildi. 0.032 kılavuz tel geri çekildi. Brockenbrough iğnesi transseptal kateter içinden sağ atriuma ulaşıldı, Brockenbrough iğnesi 2-3 mm kadar ilerletilerek septum delinerek transseptal ponksiyon yapıldı ve sol atriuma geçildi. Destek amaçlı kıvrık tel vasıtasıyla dilatatörlü taşıyıcı sistem sol atriuma yerleştirildi. Bu tel üzerinden valvüloplasti işleminin yapılacağı uygun boyuttaki inoue mitral balon sol atriuma gönderildi. Kullanılacak balonlar hastanın boy/kg/BSA göz önünde bulundurularak seçildi. Sonrasında balon sol ventriküle geçirildi. Balon dar olan mitral kapak üzerine çekildi ve tamamen açılarak dilatasyon sağlandı. Bundan sonra TTE yardımı ile mitral kapakta yeterli açıklık olup olmadığı kontrol edildi ve işlem sonlandırıldı. İşlem sırasında tüm hastalara tromboemboli profilaksisi amacıyla 100 IU/kg heparin uygulandı.



**Şekil 11.3.4.1:** Inoue tekniği ile PMBV aşamaları

Inoue tekniği ile PMBV aşamaları: A-Balonun yerleştirilme aşaması B-C Kısmi dilatasyon D- Tam dilatasyon

## 4. İSTATİKSEL DEĞERLENDİRME

İstatistiksel analizler SPSS 23.00 programı kullanılarak yapıldı. Normal dağılımın analizinde kolmogorov-Smirnov testi, kategorik değişkenlerin analizinde Ki-Kare, sayısal değişkenlerin karşılaştırılmasında parametrik test koşulları sağlanıyorsa ikili değişken için T-testi; ikiden fazla değişken için Varyans analizi; Parametrik test koşulları sağlanmadığında ikili grup için Mann-Whitney U ikiden fazla grup için Varyans analiz, değişkenler arasında ilişki analizi Korelasyon analizi ileri analizler için Lineer Regresyon testi kullanıldı. P değeri  $< 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## 5. BULGULAR

Çalışmaya alınan 52 hastanın yaş ortalaması  $48\pm 13$  yıl idi. Hastaların 36'sı kadın 16'sı erkek cinsiyete sahipti. Bu hastaların 5 tanesine daha önce PMBV uygulanmıştı. Tüm hastalarda işlem başarımız %87, echo sc  $\leq 8$  olan hastalarda %90, echo sc  $> 8$  olan grupta ise %80 hastamızda PMBV başarılı bir şekilde uygulandı. Echo sc  $\leq 8$  olan grupta 3 hastada, eko skoru  $> 8$  olan grupta da 4 hastamızda olmak üzere toplam 7 hastamızda işlem başarısız oldu. İki grupta toplam 8 hastamızda AF vardı. Yaşla beraber AF insidansının arttığı gözlemlendi. AF oranı echo sc  $> 8$  olan hastalarda belirgin olarak fazlaydı. İşlem öncesi FK NYHA III, IV olan hastaların echo sc  $> 8$  olan grupta fazla idi. PMBV uyguladığımız iki hastamız gebe idi. Başarısız olgularda işlem öncesi MVA anlamlı olarak düşüktü. Echo sc yüksek olan grupta PMBV başarısı düşük olmakla beraber istatistiksel anlamlılık taşımamaktadır ( $p=0.02$ ). İşlem sonrası 1. günde hastalarımızın ekokardiyografik kontrollerinde MKA ciddi artış görülürken, ortalama basınç farkı, tepe basınç farkı, sistolik PAB'da düşüş olduğu görüldü. İşleme bağlı bir hastamızda korda rüptürü, 2 hastamızda kendini sınırlayan kasık hematomu komplikasyonları gelişti. İşlem sonrası ölüm olmadı. İşleme bağlı miyokart rüptürü, atriyal rüptür, perikardiyal tamponad, serebrovasküler olay AV-Blok vb olay yaşanmadı. Ortalama  $12\pm 6$  aylık kısa takip sürecinde başarılı olgularımızda MVR olmadı ve TSP'ye bağlı hemodinamik problem yaratacak ASD izlenmedi.

Hastalarımızın PMBV öncesi ve sonrası klinik, demografik ve ekokardiyografik özellikleri tablolarda gösterilmiştir.

**Tablo 5.5.1:** Hastaların işlem öncesi klinik ve bazal ekokardiyografik değerleri

Takip süresi(12±6 Ay)	Echo sc ≤ 8(N:32)	Echo sc >8(N:20)	p değeri
İVS	0,97±0.15	1.15±0.16	0.001
PWT	0.94±0.17	0.98±0.20	0.530
LVEF	64.88±3.34	62.90±4.86	0.89
LVIDd	4.93±0.52	5.35±0.85	0.035
LVIDs	3.92±0.44	4.00±0.59	0.565
LA	4.44±0.51	4.82±0.63	0.025
LAarea	25.37±4.36	30±5.74	0.001
MY			
Yok	7	5	
Eser	18	6	
Hafif	7	9	
AY			
Yok	16	10	
Eser	12	9	
Hafif	4	1	
TY			
Eser	16	10	
Hafif	13	8	
Orta	3	1	
İleri	0	1	
SPAB	49.25±7.26	48.7±9.10	0.811
HT	4	3	
DM	4	4	
Koroner arter hastalığı	2	3	
Sigara	11	5	
Serebrovasküler olaylar	0	1	
Kalp hızı	85±10	83±12	
Gebelik	2	0	

**Tablo 6.5.2:** Hastaların echo skorlarına göre demografik ve klinik özellikleri

Parametre	Total	Echo sc≤8	Echo sc>8
Hasta	52	32	20
Kadın cinsiyet	36	25	11
Erkek cinsiyet	16	7	9
Atriyal Fibrilasyon	8	2	6
NHYA class			
I	0	0	0
II	21	18	3
III	27	11	16
IV	4	3	1
Gebelik	2	2	0

**Tablo 7.5.3:** PMBV öncesi ve sonrası ekokardiyografik parametrelerde değişim

Parametre	MVA-Total	p değeri	Echo sc≤8	Echo sc>8	p değeri
PMBV öncesi MVA, cm <sup>2</sup> (Planimetrik)	1.18±0.19	0.001	1.26±0.16	1.05±0.16	0.001
PMBV sonrası MVA, cm <sup>2</sup> (Planimetrik)	2.27±0.48		2.47±0.43	1.95±0.35	
PMBV öncesi MeanG, mmHg	12.82±3.5	0.001	12.87±4.0	12.73±2.9	0.521
PMBV sonrası MeanG, mmHg	5.97±2.04		5.82±2.04	6.20±1.72	
PMBV öncesi MaxG, mmHg	27.12±14.	0.001	28.25±18.1	25.32±6.6	0.127
PMBV sonrası MaxG, mmHg	12,70±3.1		12.16±3.43	13.55±2.5	
PMBV öncesi PHT (cm <sup>2</sup> )	1.18±0.19	0.001	1.25±0.16	1,07±0.19	0.01
PMBV sonrası PHT (cm <sup>2</sup> )	2.26±0.44		2.43±0.42	1.98±0.33	
İşlem öncesi DT (msn)	196±17	0.001	191±14	204±19	0.001
İşlem sonrası DT (msn)	107±28		97±22	125±28	
PMBV öncesi PABs	49±8	0.001	48±9	50±7	0.811
PMBV sonrası PABs	33±11		32±9	35±12	

**Tablo 8.5.4:** Echo skorlarına göre hastaların dağılımı ve PMBV sonrası MV'da değişimler (planimetrik)

Echosc	N	İşlem öncesi MVA(cm)	İşlem sonrası MVA(cm)	p değeri
5	2	1.2±0.14	2.95±0.07	0.001
6	9	1.2±0.18	2.67±0.08	0.001
7	10	1.24±0.16	2.58±0.28	0.001
8	10	1.25±0.15	2.18±0.57	0.001
9	8	1.1±0.17	2.13±0.11	0.001
10	8	1.06±0.16	1.88±0.41	0.001
11	2	0.95±0.07	1.65±0.35	0.258
12	2	0.90±0.05	1.64±0.49	0.278

**Tablo 9.5.5:** Gebe hastalarımızın işlem öncesi ve işlem sonrası hemodinamik ve klinik özellikleri

N=2	Yaş	Gebelik haftası	İşlem öncesi NYHA	İşlem sonrası NYHA	Echo sc	İşlem öncesi MVA(cm <sup>2</sup> ) (Planimetrik)	İşlem sonrası MVA(cm <sup>2</sup> ) (Planimetrik)
Olgu1	42	32	4	2	7	0.9	2.3
Olgu2	34	26	4	2	6	1.1	2.4



**Tablo 10.5.6:** İşlem öncesi hastaların demografik, klinik ve ekokardiyografik özellikleri

<b>PARAMETRE</b>	<b>N</b>	<b>Toplam (Ort+SS)</b>	<b>N</b>	<b>Echo sc≤8 (n=32) (Ort+SS)</b>	<b>N</b>	<b>Echo sc&gt;8 (n=20) (Ort+SS)</b>
Yaş	52	48±13	32	40±10	20	61±8
Erkek	16	53±11	7	44±10	9	61±15
Kadın	36	46±14	25	38±23	11	62±10
AtriyalFibrilasyon	8	56±18	2	48±7	6	59±13
NYHA FK						
II		18		15		3
III		29		15		14
IV		5		2		3
PMBV öncesi MY						
YOK		12		7		5
I		24		18		6
II		16		7		9
III		0		0		0
IV		0		0		0
PMBV sonrası MY						
YOK		7		5		2
I		20		13		7
II		17		9		8
III		6		3		3
IV		2		1		1

**Tablo 11.5.7:** PMBV öncesi ve sonrası laboratuvar değerlerindeki değişim

Parametre	İşlem öncesi	İşlem sonrası	P değeri
Beyaz küre sayısı(WBC)	7913±2186	7528±2588	p>0,05
Nötrofil	4940±2012	4589±2053	p>0,05
Lenfosit	20145±724	2292±868	p>0,05
N/L	2,56±1,42	2,6±2,37	p>0,05
CRP	8,22±11,26	16,08±35,198	p>0,05
Kreatinin	0,80±0,16	0,82±0,19	p>0,05
TSH	5,19±16,23	5,27±12,68	p>0,05

**Tablo 12.5.8:** Hastane içi ve kısa dönem takiplerde yaşanan olaylar

Parametre	Total	Echo sc≤8	Echo sc>8
Hasta sayısı	52	32	20
Korda rüptürü	1	-	1
Acil MVR	1	-	1
İleri MY	2	1	1
Toplam MVR (12±6 Ay takip)	3	-	3
Perikardiyal effüzyon (hafif)	2	1	1
Strok	1	1	-
Kasık hematomu	2	1	1
Başarısız PMBV	7	3	4

Hastane içi ve kısa dönem takiplerde ölüm yaşanmadı.

## 6. TARTIŞMA

1984 yılında Inoue ve arkadaşlarının romatizmal mitral darlığı hastalığında PMBV'yi, cerrahi komissürotomiye alternatif olarak kullanılmasından bu yana, PMBV sayısız merkezde güvenli ve başarılı bir şekilde yapılmaktadır.<sup>103</sup> PMBV mitral darlığı olan hastaların çoğunda hemen hemodinamik iyi sonuç, düşük komplikasyon oranları ve klinik iyileşme sağlar. PMBV güvenli ve etkilidir, romatizmal mitral darlığı olan hastalarda klinik ve hemodinamik iyileşme sağlar. Kısa ve uzun vadeli sonuçlar cerrahi mitral komissürotomi sonuçları ile aynıdır.<sup>104</sup> Bazı çalışmalarda işlem başarısını etkileyen öngördürücüler ileri yaş, AF varlığı, sol atriyal dilatasyon, echo sc büyük hastalar, subvalvüler kalınlaşma ve ileri derecede subvalvüler lezyonun bulunmasıdır. Ancak bu hastalarda da PMBV ile klinik iyileşme sağlanır.

Echo-Sc'nin PMBV sonucunun diğer klinik ve morfolojik öngördürücüleri ile birlikte kullanılması, PMBV'den en iyi sonucu elde edecek hastaların tespitine izin verir ve günümüzde en sık kullanılan tekniktir. Çalışmamızda hastaları echo sc  $\leq 8$  ve echo sc  $> 8$  olarak 2 gruba ayırdık. Kısa ve orta dönem takip çalışmaları echo sc  $\leq 8$  hastalarının kısa ve orta dönem sonuçlarının echo-Sc  $> 8$  hastalarına göre yaşanan olaylar, sağ kalımların önemli ölçüde daha iyi olduğu gösterilmiştir.<sup>105-110</sup> Echo sc yükseldikçe kapak açılımı azaldığı görüldü. İşlem başarı oranı 2 grup arasında anlamlı fark olmasa da echo sc $>8$  olan grupta daha düşüktü (sırasıyla %90 ve %80). Yine işlem sonrası echo sc $\leq 8$  olan grupta MVA'daki artış echo sc $>8$  grubuna göre daha azdı (sırasıyla 0.9cm<sup>2</sup> ve 1.2cm<sup>2</sup>). Bu çalışma, PMBV'nin mitral romatizmal darlığı olan hastaların çoğunda hemodinamik ve klinik olarak iyi iyileşme sağladığını gösterdi. Bizim hastalarımızda PMBV sonrası mitral kapak alanı ortalama 1cm<sup>2</sup> artarken, mitral kapak ortalama gradiyent, tepe gradiyent ve sistolik pulmoner arter basıncı istatistiksel olarak anlamlı derece azalma (p<0.001) izlendi. Echo sc yükseldikçe kapak açılımı azaldığı görüldü. Bunların yanında işlem sonrası hastalarımızın fonksiyonel kapasiteleri arttı ve kısa dönem takiplerde de devam etti. Sonuç olarak, uygun kapak morfolojisine sahip erişkin MD hastalarının tedavisinde ilk tercih PMBV olmalıdır. Perkütan mitral balon valvüloplasti işlemi başarılı, düşük riskli ve güvenilir bir yöntemdir.

Başarısız olan olgularımızın nedenleri, hastalardan ikisinde kapak geçilememesi birisinde de septostomi yapılamaması nedeniyle PMBV uygulanamadı. İki olgumuzda kapak açılması az oldu ( $<1.5 \text{ cm}^2$ ). İki olguda ileri MY gelişti. İleri MY gelişen hastalarımızın birinde işlemden bir saat sonra hasta akciğer ödeme girdi, detaylı muayene ve ekokardiyografik incelemede hastada mitral kapak korda rüptürü komplikasyonu olduğu ve ileri MY geliştiği görüldü, hemodinamik stabilizasyondan sonra Kalp Damar Cerrahisi tarafından kapak replasmanı yapıldı. İşlem sonrası bir hastamızda yeni tanı AF gelişti 2 hastamızda takiplerinde sinüs ritmi sağlandı.

Mitral stenozu, gebelik esnasında medikal tedaviye rağmen kontrol edilemeyen veya tekrarlayan akciğer ödemi ile anne ve fetus hayatını tehdit eden ciddi bir problem olarak karşımıza çıkabilir.<sup>108,109</sup> Hastanın kendisinde mitral darlığı olduğunun bildiği durumlarda önceden gerekli önlemler alınarak sorunsuz bir gebelik süresi geçirmek mümkün olabilmektedir. Ancak hastalarımızda olduğu gibi kendisinde bir kapak hastalığı olduğunu bilmeyen olgular gebe kalabilmekte ve ciddi semptomlarla karşımıza gelebilmektedir. Bu hastalara mitral balon valvüloplasti gündeme gelebilir.<sup>110-113</sup> Akut başarı oranının %90'ın üzerinde olduğu ve uzun süreli takiplerde de ciddi bir olumsuzluk yaşanmadığı bildirilmektedir.<sup>114,115</sup> Bu nedenle semptomatik olan ciddi mitral darlığı olgularımıza mitral balon valvüloplasti uygulamaya karar verdik. İşlem sırasında teknik olarak bir güçlük yaşanmadı. İyonlaştırıcı radyasyonun muhtemel teratojenik etkileri nedeniyle gebe kadınlarda kullanımı dikkat gerektirmektedir. Olgularımızda romatizmal mitral darlık hastalıklarının tanısını gebelik sürecinde koyduk. Gebe hastaların ilki 42 yaşında 5. gebeliğinde 32. gebelik haftasında kadın doğum birimi tarafından tarafımıza yönlendirildi. Ciddi nefes darlığı, ekstremitelerde siyanoz şikayetleri ve yaygın ödem bulguları vardı. NYHA FK:4 idi. TTE'de ciddi MD tanısı (mean gradiyent  $24 \text{ mmHg}$ , MVA planimetrik  $0.9 \text{ cm}^2$  idi) hasta koroner yoğun bakıma interne edildi diüretik infüzyon ve vazodilatatör tedavi tedaviye iyi yanıt verdi. Yatışının birinci haftasında başarılı PMBV uygulandı. Diğer hastamız hematoloji biriminde anemi nedeni ile yatıyordu. 34 yaş ilk gebeliği 26. gebelik haftasında idi. Yatış öncesi NYHA FK:4 iken eritrosit süspansiyonu infüzyonu sonrası NYHA FK:3 idi. Etiyolojiye yönelik tarafımıza konsülte edilen hastanın ciddi romatizmal mitral kapak hastalığı olduğu TTE'de tanısı konuldu (mean gradiyent  $13.65 \text{ mmHg}$ , MVA planimetrik  $1.1 \text{ cm}^2$ ) idi. Bu hastaya da başarılı PMBV uygulandı. İşlemlerde abdomen

ve pelvise kurşun önlük sarılarak radyasyonun etkisi minimize edilmeye çalışıldı. Floroskopi süresi olabildiğince kısa tutuldu. MY ciddiyeti açısından ventrikülografi yapılmadı. İşlemlerde komplikasyon yaşanmadı takipleri stabil seyretti. Ertesi sabah ekokardiyografik incelemelerde kapak alanın açılımının iyi olduğu PABs düştüğü ve fonksiyonel kapasitelerinde iyileşme olduğu görüldü (Tablo 5.5). Taburculuk sonrası takipleri iyi olan 2 hastamız da miadında sezeryanla sağlıklı bebekler dünyaya getirdiler.

İgor Palacios ve arkadaşlarının prospective 939 PMBV (60 Re do PMBV) uygulanan yaş ortalaması  $55 \pm 15$  olan 719'u kadın 169'u erkek olmak üzere 879 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada Echo-Sc  $\leq 8$  olan 601 olgu bunlara 638 PMBV uygulandı. Echo sc  $> 8$  olan 278 olgu ve 305 PMBV uygulanan hasta vardı. Echo sc  $\leq 8$  olan hastalarda başarı oranı %79 iken Echo sc  $> 8$  olan hastalarda %56.4 bulunmuş. Ayrıca Echo sc  $> 8$  olan grupta hastane içi ölüm (%4.3), acil MVR (%2.3), kalp bloğu (%0.7) komplikasyonları daha fazla görülmüştür. İgor Palacios ve arkadaşlarının prospektif çalışmasında Echo sc  $> 8$  olan hastalar daha yaşlıydı ve atriyal fibrilasyonda daha sık görüldü. Floroskopi altında daha fazla kalsifiye kapaklara sahipti ve daha fazlası NYHA sınıf IV idi. Ayrıca PMBV öncesi MY insidansı ve geçmiş cerrahi komissürotomi öyküsü de bu hasta grubunda daha yüksekti.<sup>117</sup> Bizim çalışmamızda işlem başarısının daha yüksek olmasının nedeni echo sc daha düşük, yaş ortalaması daha küçük olmasından dolayı olabilir.

Chen ve arkadaşları tarafından 1985-1994 yılları arasında 4832 hasta üzerinde yaptığı çok merkezli bir çalışma Inoue balon tekniği kullandı. Yaşları  $36,8 \pm 12,3$  yıl, 1440 (%30) erkek ve 3392 (%70) kadın vardı. İşlem başarı oranı %99.30 idi. Başlıca komplikasyonlar %0.12 ölüm, %1.41  $\leq 3 + 4 +$  mitral yetersizliği, %0.81 kardiyak tamponad ve %0.48 tromboemboli idi.<sup>109</sup> Bizim çalışmamızda da benzer komplikasyonlar yaşandı. Bu nedenle, Inoue tekniği ile PMBV, semptomatik mitral darlık için güvenli ve etkili bir cerrahi olmayan tedavi yöntemidir ve uzun süren sonuçlara sahiptir.

Ülkemizde çeşitli merkezler PMBV ile ilgili deneyimlerini paylaşmışlardır. Ülkemizde de PMBV işlemi ile ilgili çeşitli merkezler erken dönem deneyimlerini yayınlamışlardır. 1990 yılında Gürkaynak ve ark. yaş ortalaması 32 yıl olan %80'i

kadın 30 hastada başarılı PMBV uygulamış (ortalama MKA 1,1 cm<sup>2</sup> 'den 1,6 cm<sup>2</sup>'ye çıkmış) ve herhangi bir majör kardiyovasküler komplikasyon bildirmemiştir.<sup>117,118</sup> Başka bir çalışmada San ve ark. ortalama yaşları 33 yıl olan %84'ü kadın 62 hastadan 59'una (%95) başarılı PMBV uygulamıştır. Hastaların ortalama MKA 1,1 cm<sup>2</sup> 'den 2,1cm<sup>2</sup>'ye çıkarken, ortalama mitral gradiyenti 19 mmHg'den 3 mmHg'ye, sistolik pulmoner arter basınçları ise 35 mmHg'den 23 mmHg'ye inmiştir. Komplikasyon olarak hastaların 1'inde serebral emboli, 2'sinde ise sol atriyum perforasyonu nedeniyle kardiyak tamponad gelişmiş olup bu hastalardan biri perikardiyosentez diğeri ise cerrahi drenaj ve komissürotomiyle tedavi edilmiştir.<sup>117,118</sup> Ülkemizdeki en büyük serilerden olan Korkmaz ve ark. nın 577 hastada kısa dönem PMBV etkinliğini araştırdığı çalışmada akut işlem başarısı %95'ti.<sup>118</sup> Başarısızlık nedenleri, 20 hastada (%66,7) yetersiz kapak açılması (MKA 55yaş) PMBV'nin etkinliğini araştıran Güray ve ark.'ın çalışmasında işlem öncesi MKA genç grupta daha düşük olmasına rağmen işlem sonu MKA'lar arasında istatistiksel fark yoktu.<sup>119</sup> Komplikasyon olarak genç ve orta yaş grubunda (sırasıyla %2,2 ve %4,5, p=0,4) işlem sonrası ileri MY gelişirken, işlem öncesi MKS'si anlamlı olarak yüksek olan yaşlı grupta ileri MY izlenmemiştir. Yazarlar çalışma sonucunda PMBV ile MKA'daki artış oranları yaşa göre farklılık gösterse de benzer komplikasyon oranları sebebi ile PMBV'nin seçilmiş hastalarda her yaş grubunda başarı ile uygulanabileceğini vurgulamıştır.

## 7. SONUÇ

Bu çalışmamızda bölgemizde yaygın seyreden romatizmal mitral darlığının deneyimli merkezlerde, uygun vakalarda cerrahi işleme göre daha pratik, az riskli, az maliyetli ve en az cerrahi işlem kadar etkili olan, balon valvüloplasti işleminin kısa dönem sonuçlarını sunduk. Sonuç olarak PMBV, eko skoru  $\leq 8$  olanlar kadar eko skoru 9-12 olanlarda da başarı ile uygulanabilmekte ve işlem sonrası hemodinamik ve semptomatik düzelmeler sağlanabilmektedir. Erken dönem işlem başarısının yüksek olmasının yanında, orta dönem takiplerde de bu hemodinamik ve klinik iyileşmeler devam etmektedir. Elde edilen bu bulgular, uygun hasta seçiminin yapıldığı ve klinik deneyimin yüksek olduğu merkezlerde PMBV'nin eko skoru yüksek olan hastalarda da güvenle uygulanabileceğini göstermektedir. Çalışmamıza 52 hastayı dahil ettik. Hasta sayımızın az olması ve takip süresinin ( $12\pm 6$  ay) kısa olması çalışmamızın başlıca kısıtlılıklarındandır ayrıca başarısız olgu sayımızın az olmasından dolayı bu işlemler için istatistiksel veriler yapılamamış ve başarısız işlemleri öngördürücüleri yeterli olarak değerlendirememiştir.

## 8.KAYNAKLAR

1. Yan Chen<sup>1</sup> and Kai-Hang Yiu<sup>1,2</sup>. Growing importance of valvular heart disease in theelder.
2. Kameswari Maganti, MD, Vera H. Rigolin, MD, Maurice Enriquez Sarano, MD, and Robert O. Bonow, MD. Valvular Heart Disease: Diagnosis and Management.
3. Ali Osman KÖKSAL , Asiye GÜLTEKİN SOYLU , Osman ÖZDEMİR Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı, Ankara, Türkiye Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü, Rize, Türkiye Çocuk Kardiyoloji Uzmanı, Ankara, Türkiye. Akut Romatizmal Ateş Acute Rheumatic Fever
4. Ali Kemal Gür , Nurettin Yüzkat , Dolunay Odabaşı , Ayşegül Kunt , Alper Sami Kunt 1 Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Van 2 Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Van Transkateter Mitral Balon Valvuloplasti Esnasında Gelişen Sağ Superior Pulmoner Ven Ruptürünün Cerrahi Tedavisi Right Superior Pulmonary Vein Rupture Occurred The Surgical Treatment During Transcatheter Mitral Balloon Valvuloplasty.
5. Shahbudin H. Rahimtoola ,Alex Durairaj, Anil Mehra, and Ismael Nuno. Current Evaluation and Management of Patients With Mitral Stenosis.
6. Saltık İL. Akut romatizmal ateş. The Journal of Current Pediatrics. 2007;5 Özel sayı 1:1569.
7. Passeri JJ<sup>1</sup>, Dal-Bianco JP Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty: Echocardiographic Eligibility and Procedural Guidance.
8. Dr. Sabri DAGSALI, Dr. Murat DEMİRTAŞ, Dr. Atilla KANCA, Dr. İlhan GÖKYAY, Dr. Cem ALHAN, Dr. Erdoğan DEMİRAY İstanbul Göğüs, Kalp ve Damar



Cerrahisi Merkezi, Haydarpaşa, İstanbul Kapalı Kapak Mitral Komissürotomi Replasmanları Sonrası Mitral Kapak.

9. Igor F. Palacios, MDa, Dabit Arzamendi, MD, MSc.

Percutaneous Mitral Balloon Valvuloplasty for Patients with Rheumatic Mitral Stenosis.

10. Roberto .I. Cubeddu, MD, Igor F. Palacios, Percutaneous Techniques for Mitral Valve Disease.

11. Türkan Kudsioğlu, Zeliha Tuncel. Mitral Kapak Onarım Cerrahisinin İntraoperatif Transözefageal Ekokardiyografi ile Değerlendirilmesi.

12. Otto C. Textbook of clinical echocardiography, 4th edition. Saunders, Elsevier. 2009;292-294.

13. Iglesias I. Intraoperative TEE assessment during mitral valve repair of degenerative and ischemic mitral valve regurgitation. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2007;11:301-305. PMID:18270195

14. Carapetis JR, McDonald M, Wilson N. Acute rheumatic fever. Lancet. 2005; 366: 155-66.

15. Tani LY, Veasy G, Minich L, Shaddy RE. Rheumatic fever in children younger than 5 years: Is the presentation different Pediatrics. 2003; 112: 1065-8.

16. Canter B, Olguntürk R, Tunaoglu S. Rheumatic fever in children under 5 years old. Pediatrics. 2004; 114: 329-30.

17. Wang C, Liu C, Li Y, Liu M. Adult onset acute rheumatic fever. Possible resurgence in southern Taiwan. J Clin Rheumatol. 2005; 11: 146-9.

18. Gordis L. The virtual disappearance of rheumatic fever in the United States: lessons in the rise and fall of disease. Circulation. 1985; 72: 1155-1162.

19. Quinn R. Comprehensive review of morbidity and mortality trends for rheumatic fever, streptococcal disease, and scarlet fever: the decline of rheumatic fever. Rev Infect Dis. 1989; 11: 928-953.

20. Iee GM, Wessels MR. Changing epidemiology of acute rheumatic fever in the United States. *Clin Infect Dis*. 2006; 42: 448-450.
21. Akalın F, Akut romatizmal ateş ve yeni liler *Türk Ped Arş*. 2007; 42: 85-93.
22. Dajani AS. Rheumatic fever. *Braunwald's Heart Disease*. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E (eds). 7th ed. Elsevier Saunders. 2005:2093-9
23. Guedez Y, Kotby A, El-Demellawy M, et al. HLA class II associations with rheumatic heart disease are more evident and consistent among clinically homogeneous patients. *Circulation*. 1999; 99:2784-90.
24. Haliloğlu O, Mesci L, Özer S. DRB1, DQA1, DQB1 genes in Turkish children with rheumatic fever. *Clin Exp Rheumatol*. 2005; 23: 117-
25. Aksu G, Bayram N, Ulger Z, et al. Inverse relationship between the ratio of ICAM-1 expressing lymphocytes and serum TGF- $\beta$  concentrations in acute rheumatic fever. *J Autoimmun*. 2005; 25: 141-
26. Berdeli A, Çelik HA, Özyürek R, Doğrusöz B, Aydın HH. TLR-2 gene Arg 753G1n polymorphism is strongly associated with acute rheumatic fever in children. *J Mol Med*. 2005; 83: 535-42.
27. Harrington Z, Visnavastan K, Skinner NA, Curtis N, Curric BJ, Carapetis JR. B-cell antigen D8/17 is a marker of rheumatic fever susceptibility in Aboriginal Australians and can be tested in remote settings. *Med J Aust*. 2006; 184: 507-10.
28. Guilherme L, Cyry P, Demarchi LM. Rheumatic heart disease: proinflammatory cytokines play a role in the progression and maintenance of valvular lesions. *Am J Pathol*. 2004; 165: 1583-91.
29. Balat A, Kılınç M, Çekmen MB, Güler E, Yürekli M, Şahinöz S, Coşkun Y. Adrenomedullin and nitric oxide levels in children with acute rheumatic fever. *Abi Biochem*. 2005; 38: 526-30.

30. Kaplan EL. Pathogenesis of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: evasive after half a century of clinical, epidemiological, and laboratory investigation. *Heart*. 2005; 91:34.
31. Fae KC, Oshiro SE, Toubert A, Charron D, Kalil J, Guilherme L. How an autoantigen reaction triggered by molecular mimicry between streptococcal and cardiac tissue proteins leads to heart lesions in rheumatic heart disease. *J Autoimmun* 2005;24:101-9
32. Groves AM. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: an overview.
33. Mylonakis EI, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults.
34. Raju GS, Turi GZ. Rheumatic fever Braunwald's Heart Disease. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP (eds). 8th ed. Elsevier Saunders, 2008: 2079-86. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis*. 2005; 5:685.
35. Narula J, Chandrasekhar Y, Rahimtoola S. Diagnosis of active rheumatic carditis. The echoes of change. *Circulation* 1999; 100: 1576-81.
36. Rahimtoola SH, Durairaj A, Mehra A, Nuno I. Current evaluation and management of patients with mitral stenosis.
37. Veasy LG. Rheumatic fever - T. Duckett Jones and the rest of the story. *Cardiol Young* 1995; 5: 293-38. Narula J, Chopra P, Talwar KK, et al. Does endomyocardial biopsy aid in the diagnosis of active rheumatic carditis. *Circulation* 1993; 88: 2198-205.
39. Shaw TR, Sutaria N, Prendergast B. Clinical and haemodynamic profiles of young, middle aged, and elderly patients with mitral stenosis undergoing mitral balloon valvotomy. *Heart*. 2003;89:1430-6. doi: 10.1136/heart.89.12.1430
40. Remetz MS, Cleman MW, Cabin HS. Pulmonary and pleural complications of cardiac disease.

41. ACC/AHA 2006 guidelines for management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revisethe 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons.
42. American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease); Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Lytle BW, Nishimura R, Page RL, Riegel B.
43. Ben Farhat M1, Ayari M, Maatouk F, Betbout F, Gamra H, Jarra M, Tiss M, Hammami S, Thaalbi R, Addad F. Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven year follow-up results of a randomized trial.
44. Reyes VP1, Raju BS, Wynne J, Stephenson LW, Raju R, Fromm BS, Rajagopal P, Mehta P, Singh S, Rao DP, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis.
44. GORLIN R, GORLIN SG. Hydraulic Formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. I.
45. Alpert JS, Sabik J, Cosgrove DM. Mitral valve disease. In: Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular Medicine. 2nd ed. Philadelphia PA: Lippincott, Williams & Wilkins; 2002:483-509
46. Carabello B, Grossman W. Calculation of stenotic valve orific area. In: Bairn DS, ed. Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography and Intervention. 7th ed. Baltimore, MD: Lippincott, Williams & Wilkins; 2006:173-183.

47. Feldman T, Grossman W. Profiles in valvular heart disease. In: Baim DS, ed. *Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography and Intervention*. 7th ed. Baltimore, MD: Lippincott, Williams & Wilkins; 2006:637-659.
48. Griffin BP. Myxomatous mitral valve disease. In: Otto CM, Bonow RO, ed. *Valvular Heart Disease: A Companion to Braun-walds Heart Disease*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2009:243-259.
49. Griffin BP, Stewart WJ. Echocardiography in patient selection, operative planning, and intraoperative evaluation of mitral valvuloplasty. In: Otto CM, ed. *The Practice of Clinical Echocardiography*. 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2002:417-34.
50. Meier DJ, Landolfo CK, Starling MR. Role of echocardiography in the timing of surgical intervention for chronic mitral and aortic regurgitation. In: Otto CM, ed. *The Practice of Clinical Echocardiography*. 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2002:389-416.
51. Donoso E, Jick S, Braunwald E, Lamelas M, Grishman A. The spatial vector cardiogram in mitral valve disease. *Am Heart J*. 1957 May;53(5):760-6.
52. Otto CM, Bonow RO. Valvular heart disease. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012:1468-1539.
53. Reid CL. Echocardiography in the patient undergoing catheter balloon mitral commissurotomy. In: Otto CM, ed. *The Practice of Clinical Echocardiography*. 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2002:435-450.
54. Stewart WJ. Intraoperative echocardiography. In: Topol EJ, ed. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins; 2002:1297-1325.
55. Weyman AE. Left ventricular inflow tract. I. The mitral valve. In: Weyman AE, ed. *Principles and Practice of Echocardiography*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lea & Febiger; 1994:391-470.

56. Jae K., OH, James B., Seward A., andTajik J., 'The Echo Manual ', Üçüncü Baskı Türkçe, Çeviri Editörü Ömer Kozan, Güven Kitabevi. 2009: 1-145.
57. Dandel M, Lehmkuhl H, Knosalla C, et al. Strain and strain rate imaging by echocardiography Basic concepts and clinical applicability. *Current Cardiology Reviews*. 2009; 5: 133-48.
58. Weidemann F, Jamal F, Sutherland GR, Claus P, Kowalski M, Hatle L, et al. Myocardial function defined by strain rate and strain during alterations in inotropic states and heart rate. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002; 283: 792–799.
59. Rodrigues I1, Branco L2, Patrício L2, Bernardes L2, Abreu J2, Cacela D2, Galrinho. A2, Ferreira R2. Long-Term FollowUp After Successful Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty.
60. Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY, et al. American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young. Revision of the Jones criteria for the diagnosis of rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement of the American Heart Association. *Circulation* 2015; 131: 1806-18.
61. Remenyi B, Wilson N, Steer A, et al. World Heart Federation criteria for echocardiographic diagnosis of rheumatic heart disease: an evidence based guideline. *NatRev Cardiol*. 2012; 9: 297-309
62. Abascal VM, Wilkins GT, O'Shea JP, et al. Prediction of successful outcome in 130 patients undergoing percutaneous balloon mitral valvotomy. *Circulation*. 1990;82:448-456.
63. Gonzalez-Torrecilla E, Garcia-Fernandez MA, Perez-David E, et al. Predictors of left atrial spontaneous echocontrast and thrombin patients with mitral stenosis and atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2000;86:529-534.
64. Himelman RB, Kusumoto F, Oken K, et al. The flail mitral valve: echocardiographic findings by precordial and transesophageal imaging and Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:272-279.

65. Palacios IF, Sanchez PL, Harrell LC, et al. Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and post valvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation*. 2002;105:1465-1471.
66. Thomas JD, Wilkins GT, Choong CY, et al. Inaccuracy of mitral pressure half-time immediately after percutaneous mitral valvotomy. Dependence on transmitral gradient and left atrial and ventricular compliance. *Circulation*. 1988;78:980-993.
67. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, et al. Percutaneous balloon dilatation mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to the mechanism of dilation. *Br Heart J* 1988;60:299-308.
68. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revisethe 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al.
69. Braunwald Heart Disease: A Textbook of cardiovascular medicine, 6th edition Saunders. 2001:1643-1653
70. Horstkotte D, Niehues R, Strauer BE. pathomorphological aspects, aetiology and natural history of acquired mitral valve stenosis. *Eur Heart J*. 1991 Jul; 12 suppl:55-60
71. T R D Shaw, N Sutaria, and B Prendergast. Clinical and haemodynamic profiles of young, middle aged, and elderly patients with mitral stenosis undergoing mitral balloon valvotomy
72. Blase A. Carabello. Modern Management of Mitral Stenosis.
73. Vahanian A1, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Jung B, Kasprzak J, Nataf P, Tornos P, Torracca L, Wenink

A; Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines.

Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology.

74. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS; 2006 Writing Committee Members; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force.

2008 Focus update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines on the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revisethe 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons.

75. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Le Heuzey JY, Kay GN, Lowe JE, Olsson SB, Prystowsky EN, Tamargo JL, Wann S, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Halperin JL, Hunt SA, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm AJ, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo JL, Zamorano JL; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society.

ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart



Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society.

76. Krasuski RA, Assar MD, Wang A, et al: usefulness of percutaneous balloon mitral commissurotomy in preventing the development of atrial fibrillation in patients with mitral stenosis. *Am J Cardiol.* 2004;93:936

77. Vahanian A, Cormier B, Iung B, Mitral valvuloplasty. In Topol E (ed) *Textbook of Interventional Cardiology*, 5th edn. 2007 Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, PP.879-203.

78. Chen CR, Cheng TO. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by the technique: a multicenter study of 4832 patients in China. *Am Heart J.* 1995;129:1197-203

79. Iung B, Nicoud-Houel A, Fondard O, et al. Temporal trends in percutaneous mitral commissurotomy over a 15-year period. *Eur Heart J.* 2004; 25: 702-8.

80. Zimmet AD, Almeida AA, Harper RW, et al. Predictors of surgery after percutaneous mitral valvuloplasty. *Ann Thorac Surg.* 2006; 82: 828-33.

81. Choudhary SK, Talwar S, Venugopal P. Severe mitral regurgitation after percutaneous transmitral commissurotomy: underestimated subvalvular disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006; 13: 927

82. de Souza JAM, Martinez EE, Ambrose JA, et al: Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in comparison with open mitral valve commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37:900.

83. Palacios IF, Sanchez PL, Harrell LC, et al. Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation.* 2002 26; 105: 1465-71.

84. Iung B, Garharz E, Michaud P, et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients. Analysis of late clinical deterioration: frequency, anatomic findings and predictive factors. *Circulation.* 1999; 99: 3272-8.

85. Song H, Kang DH, Kim JH, et al. Percutaneous mitral valvuloplasty versus surgical treatment in mitral stenosis with severe regurgitation. *Circulation*. 2007; 116(Suppl 1.0): 246-50.
86. Palacios IF, Sanchez PI, Harrell LC, et al. Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation*. 2002; 105: 1465-71.
87. Kim MJ, Song JK, Song JM, et al. Long-term outcomes of significant mitral regurgitation after percutaneous mitral valvuloplasty. *Circulation*. 2006; 114: 2815-22.
88. Fawzy ME, Shoukri M, Al Buraiki J, et al. Seventeen years' clinical and echocardiographic followup of mitral balloon valvuloplasty in 520 patients, and predictors of long-term outcome. *J Heart Valve Dis*. 2007; 16: 454-60.
89. Fawzy ME, Hassan W, Shoukri M, et al. Immediate and long-term results of mitral balloon valvotomy for restenosis following previous surgical or balloon mitral commissurotomy. *Am J Cardiol*. 2005; 96: 971-5.
90. Chiang CW, Lo SK, Ko YS, et al. Predictors of systemic embolism in patients with mitral stenosis. A prospective study. *Ann Intern Med* 1998; 128: 885-9.
91. Langerveld J, van Hemel NM, Kelder JC, et al. Long-term follow-up of cardiac rhythm after percutaneous mitral balloon valvotomy. Does atrial fibrillation persist? *Europace* 2003; 5: 47-53.
92. Otto CM: *Valvular Heart Disease*. 2nd ed. Philadelphia WB Saunders, 2004, sayfa 296-40. John S, Bashi VV, Jairai PS, et al. Closed mitral valvotomy: early result and long-term follow up of 3724 consecutive patients. *Circulation* 1983; 68: 891-6.
93. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, et al. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36: 1152-8.
94. Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, et al. Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven-year follow-up results of a randomized trial. *Circulation*. 1998; 97: 245-50.

- 95.Kothari SS, Ramakrishnan S, Kumar CK, et al. Intermediate-term results of percutaneous transvenous mitral commissurotomy in children less than 12 years of age. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2005; 64: 487-90.
- 96.Iung B, Garbarz E, Michaud P, et al. Percutaneous mitral commissurotomy for restenosis after surgical commissurotomy: late efficacy and implications for patient selection. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 35: 1295-330.
97. Abascal VM, Wilkins GT, Choong CY, et al. Echocardiographic evaluation of mitral valve structure and function in patients followed for at least 6 months after percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *Journal of the American College of Cardiology.* 1988;12:606-615.
98. Canan CR, Nishimura RA, Reeder GS, et al. Echocardiographic assessment of commissural calcium: A simple predictor of outcome after percutaneous mitral balloon valvotomy. *Journal of the American College of Cardiology.* 1997;29:175-180.
- 99.Mohan JC, Patel AR, Passey R, et al. Is the mitral valve area a flow dependent in mitral stenosis A dobutamine stress echocardiographic study. *Journal of the American College of Cardiology,* 2002;40:1809-1815
- 100.Jae K.OH, James B.Seward, A.JamilTajik. Valvular Heart Disease. In: Jae K.OH, James B.Seward, A.Jamil Tajik. *The Echo Manual.* China: Lippincott Williams &Wilkins; 3th edition 2007. p. 201-206
- 101.Tessier P, Mercier LA, Burelle D, et al. Results of percutaneous mitral commissurotomy in patients with a left atrial appendage thrombus detected by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1994;7:394-9
- 102.Ellis K, Ziada KM, Vivekananthan D, et al. Transthoracic echocardiographic predictors of left atrial appendage thrombus. *Am J Cardiol.* 2006;97:421-5.
103. Percutaneous Balloon Versus Surgical Closed and Open Mohamed Ben Farhat, MD; Mokdad Ayari, MD; Faouzi Maatouk, MD; Fethi Betbout, MD; Habib Gamra, MD; Mourad Jarrar, MD; Mabrouk Tiss, MD; Sonia Hammami, MD; Rafik Thaalbi,

MD; Faouzi Addad, MD Mitral Commissurotomy Seven-Year Follow-up Results of a Randomized Trial.

104. Palacios IF1, Arzamendi D2. Author information Percutaneous Mitral Balloon Valvuloplasty for Patients with Rheumatic Mitral Stenosis.

Heart Center, Massachusetts General Hospital, Boston, MA 02114, USA; Harvard Medical School, Boston, MA, USA. Electronic address: ipalacios@partners.org. Heart Center, Massachusetts General Hospital, Boston, MA. 02114, USA.

105. Sanchez. PL, Harrell LC, Weyman AE, Block PC. Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome.

106. Abascal VM, Wilkins GT, Choong CY, et al. Echocardiographic evaluation of mitral valve structure and function in patients followed for at least 6 months after percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol.* 1988; 12: 606–615. Crossref Medline Google Scholar.

107. Palacios IF. Farewell to surgical mitral commissurotomy for many patients. *Circulation.* 1998; 97: 223–226. Crossref Medline Google Scholar.

108. Gebelik ve Mitral Stenoza Dr. Atilla Kayıhan, Dr. Hakkı Aydoğan, Dr. Şenol Yavuz, Dr. İzzet Arkan, Doç. Dr. Ergin Eren İstanbul Göğüs-Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi Araştırma Hastanesi, Haydarpaşa, İstanbul.

109. Dean LS1, Mickel M, Bonan R, Holmes DR Jr, O'Neill WW, Palacios IF, Rahimtoola S, Slater JN, Davis K, Kennedy JW. Department of Medicine, University of Alabama at Birmingham 35294, USA. Idean@cardio.tht.uab.edu Four-year follow-up of patients undergoing percutaneous balloon mitral commissurotomy. A report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry.

110. Gebe bir kadında balon mitral valvüloplasti uygulaması (olgu sunumu) Dr. Hasan Fehmi Töre, Dr. Hürkan Kurşaklıoğlu, Dr. Atila İyisoy, Dr. Cem Barçın, Dr. Basri Amasyalı, Dr. Ertan Demirtaş.

111. de Souza, J.A., Martinez, E.E. Jr, Ambrose, J.A. et al: Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in comparison with open mitral valve commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. J Am Coll Cardiol. 2001; 37:900-903.

112. Cheng, T.O.: Percutaneous Inoue balloon valvuloplasty is the procedure of choice for symptomatic mitral stenosis in pregnant twomen. Catheter CardiovascInterv. 2000; 50:413-417.

113. Oto, M.A., Kabukçu, M., Övünç, K. et al: Percutaneous balloon valvuloplasty for severe mitral stenosis in pregnancy. Angiology. 1997; 48:463-467

114. Mangione, J.A., Lourenco, R.M., dos Santos, E.S. et al: Long-term follow-up pregnant women after percutaneous mitral valvuloplasty. Catheter CardiovascInterv. 2000; 50:418-423.

115. Lee, C.H., Chow, W.H., Kwok, O.H.: Percutaneous balloon mitral valvuloplasty during pregnancy: long-term follow-up infant growt hand development. HKMJ 2001; 7:85-88.

116. Dean LS, Mickel M, Bonan R, et al. Four-yearfollow-up of patients undergoing percutaneous balloon mitral commissurotomy: a report from the National Heart, Lung, and Blood Institut eBalloon Valvuloplasty Registry. J AmColl Cardiol. 1996; 28: 1452–1457. Crossref Medline Google Scholar.

117. Chen CR<sup>1</sup>, Cheng TO. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by the Inoue technique: a multicenter study of 4832 patients in China.

118. San M, Bozkurt A, Usal A, ve ark. Perkutan mitral balon valvüloplasti olgularımızın erken dönem sonuçları. Gaziantep Universitesi Tip Fakultesi Dergisi. 1998;9:33-37

119. Guray Y, Guray U, Demirkan B, et al. Effect of percutaneous mitral balloon valvuloplasty in various age groups. Turkiye Klinikleri J CardiovascSci. 2006.

120. Temel kardiyoloji( edt: Ömer Kozan-Güneş Tıp Kitapevi)

121. Robbins Temel Patoloj

