

Yaşlılarda mitral kapak hastalıklarına yaklaşım

Approach to mitral valve diseases in the elderly

Dr. Dilek Yeşilbursa

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

Özet– Dejeneratif kapak hastalıklarından etkilenen yaşlı hasta sayısının artması ile kapak hastalıkları tüm dünyada morbidite ve mortalitenin önemli bir nedeni olmaya devam etmektedir. Mitral kapak hastalıkları 75 yaş üzerinde %10 görülme sıklığı ile yaşlı popülasyonda en sık görülen kapak hastalıklarıdır. Mitral yetersizliği (MY) primer (veya organik) veya sekonder (veya fonksiyonel) olabilir. Etiyolojinin belirlenmesi yanında prognoz ve tedavisi de farklı olduğu için ikisinin ayırımı zorunludur. Mitral darlığı genellikle romatizmal kalp hastalığına bağlıdır ancak özellikle yaşlılarda anulus kalsifikasyonu mitral kapakta obstrüksiyona neden olabilir. İleri yaşa eşlik eden risk faktörleri ve hastalıklar nedeniyle cerrahi müdahale yerine kateter temelli alternatif tedavi yaklaşımları uygulamaya girilmiştir.

Kapak hastalıklarının görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. Prevalans 65 yaş altında %2'nin altında iken, 75 yaş üzerinde %13.2'ye yükselmektedir.^[1] Yaş ile birlikte kapak hastalıkları prevalansındaki artış ile birlikte etiyojisinde de değişimler meydana gelmiştir. Özellikle gelişmiş ülkelerde dejeneratif nedenlere bağlı kapak hastalıkları ilk sırayı alırken, romatizmal kapak hastalıkları ikinci sırada yer almaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde ise romatizmal kapak hastalıkları hala sık görülmektedir.

Normal mitral kapakta yaşa bağlı olarak bazı değişiklikler izlenebilmektedir. Patoloji çalışmalarında, yaşlanma ile kalp kapaklarının kollajen birikimine bağlı kalınlaştığı, kapakta ve çevresinde lipit birikimi ve diğer ateromatöz değişikliklerin meydana geldiği gösterilmiştir.^[2] Ayrıca mekanik etkenler de kapaklardaki değişimlerde rol oynamaktadır. Özellikle fazla basınca maruz kalan aort ve mitral kapaklarda dejenerasyon daha sık ve erken meydana gelmektedir. Aort darlığı ve mitral yetersizliği ileri yaşlarda en sık görülen kapak hastalıklarını oluşturmaktadır.^[3]

Mitral Yetersizliği

Yaşlılarda mitral yetersizliği (MY) sık görülen bir kapak patolojisidir. Yetmiş beş yaş üzeri yaşlılarda %9'un

Summary– Valvular disease continues to be an important cause of morbidity and mortality across the globe with an increasing number of elderly patients affected by degenerative valvular diseases. Mitral valve disease is the most common of the valvular heart disorders, particularly in ageing populations, with a prevalence of more than 10% in people aged older than 75 years. Mitral regurgitation (MR) is divided into either primary (or organic) or secondary (or functional) MR. It is necessary to distinguish primary from secondary MR because these diseases differ not only by their cause, but also by their prognosis and management. Mitral stenosis is usually due to rheumatic disease, but annular calcification might cause obstruction in mitral valve, particularly in the elderly population. Because of the accompanying risk factors and comorbidities with the increasing age, surgical interventions have been replaced by catheter based alternative treatment options.

üzerinde ciddi MY olduğu saptanmıştır.^[1]

Mitral yetersizliği primer (organik) veya sekonder (fonksiyonel) olabilir. Etiyolojinin belirlenmesi yanında prognoz ve tedavisi de farklı olduğu için ikisinin ayırımı zorunludur.

Primer mitral yetersizliği

Primer veya organik MY mitral aparatın anatomik bozukluğu sonucu gelişmektedir. Yetersizlik sol ventrikül volüm yüklenmesine neden olur. Çok sayıda anatomik lezyon primer MY'ne neden olabilir. Gelişmiş ülkelerde romatizmal ateş sıklığının azalması ve yaşam süresinin uzamasına bağlı olarak etiyoloji değişmiştir, günümüzde en sık dejeneratif MY görülmektedir.^[4] Primer MY'nin en sık nedeni gelişmiş ülkelerde mitral kapak prolapsusudur. Mitral kapaklarda miksomatöz dejenerasyon ile birlikte kordal yapılarda gevşeklik ve uzama vardır. Gelişmekte olan ülkelerde ise en sık romatizmal ateş sekeline bağlı MY görülür. Sıklıkla mitral darlığı ile birlikte.

Mitral anulusun dejeneratif kalsifikasyonu primer MY'nin diğer bir nedenidir. Bu anatomik lezyon aterosklerozun risk faktörleriyle ilişkilidir. Bu nedenle yaşlılarda sık görülür. Görülme sıklığı %8–%15 olarak bildirilmektedir.^[5] Ancak mitral anulus kalsifikasyonu (MAK) nadiren ciddi MY'ne neden olmaktadır. Primer MY'nin diğer nedenleri enfektif endokardit ve daha az

sıklıkla konjenital ve ilaca bağlı kapak hastalıklarıdır.

Enfektif endokardit veya miyokard infarktüsü zemininde korda veya papiller kas rüptürü sonucu akut MY gelişir. Bu durumda klinik hızla bozulur, akut akciğer ödemi veya kardiyojenik şok tablosu gelişir. Cerrahi girişim yapılmazsa prognoz kötüdür.

Sekonder mitral yetersizliği

Sekonder veya fonksiyonel MY, mitral kapaklar yapısal olarak normal olduğu halde miyokard hastalığına (bölgesel veya global sol ventrikül yeniden şekillenmesine ve dilatasyonuna) bağlı olarak gelişen MY'dir. Sekonder MY iskemik veya "non-iskemik" olabilir. Akut koroner sendrom sonrası erken dönemde ekokardiyografik olarak MY %50 oranında saptanmıştır. Bu hastaların %12'sinde MY'nin ciddi olduğu görülmüştür.^[6] Sekonder iskemik MY bölgesel veya global yeniden şekillenme, reversibl iskemi, papiller kas disfonksiyonu veya rüptürü sonucu meydana gelir.

Sekonder "non-iskemik" MY herhangi bir nedenden dolayı sol ventrikül genişlemesine bağlı anüler dilatasyon ile birlikte papiller kasın apikal yer değiştirmesi sonucu oluşur.

Fonksiyonel mitral yetersizliği dinamik özellik gösterir ve bu özellik kaçak ciddiyetinin değerlendirilmesini güçleştirir. Sekonder MY'de prognoz altta yatan sol ventrikül disfonksiyonunun ciddiyetine bağlıdır. Bununla birlikte sekonder MY olması kendi başına prognozu kötüleştiren bir faktördür. Sekonder MY'nin prognoz üzerine olan bu olumsuz etkisi primer MY'ne göre daha az ciddiyetteki yetersizlikte gözlenmektedir.^[7]

Klinik bulgular ve tanı

Kronik MY uzun süre asemptomatik olabilir. Sol ventrikül fonksiyonları bozulduğunda semptomlar görülür. En sık efor dispnesi şeklinde görülür. Ayrıca ortopne, paroksizmal nokturnal dispne, kardiyak debinin azalmasına bağlı yorgunluk, efor kapasitesinde azalma görülebilir. Yaşlılarda koroner arter hastalığı, solunum sistemi hastalıkları, hipertansiyon, metabolik hastalıklar, anemi gibi eşlik eden hastalıklar var olan klinik tabloyu gizleyebilir ya da kötüleştirebilir. Hemoptizi, tromboembolik olaylar mitral darlığına göre daha nadir görülür. Araya giren enfektif endokardit, atriyal fibrilasyon (AF) veya korda rüptürü hastalığın seyrini hızla kötüleştirebilir.

Fizik muayenede S3, apekte pansistolik üfürüm duyulur. Ekokardiyografi MY tanısında altın standart tekniktir. Kapağın yapısal anormalliklerini, sol atriyum ve sol ventrikül boyut ve fonksiyonunu, MY şiddetini, sağ ventrikülün boyut ve fonksiyonunu değerlendirmede ve pulmoner arter basıncının hesaplamada yardımcıdır. Ekokardiyografi uygulanacak tedavi seçimi konusunda oldukça yol göstericidir.

Yaşlı hastalarda kalp kateterizasyonu sol ventrikül fonksiyonunun durumunu, MY'nin derecesini, birlikte olan koroner arter hastalığı varlığını, diğer kapak hastalıklarının varlığını ve pulmoner hipertansiyonunun derecesini belirler.

Tedavi

Genç yaşlarda olduğu gibi ileri yaşlarda da kapak hastalarına önerilecek etkin bir medikal tedavi bulunmamaktadır. Primer MY'de sistolik fonksiyonlar normal ise vazodilatör tedavi ve ACE inhibitörlerinin kullanım endikasyonları yoktur. Sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu geliştiğinde, diüretik ve ACE inhibitörlerinin kullanılması gereklidir.^[4] AF gelişen hastalarda beta blokerler, dihidropiridin dışı kalsiyum kanal blokerleri ya da digoksin ile ventrikül hızı kontrol edilmelidir. Yaşlı hastalarda AF tromboemboli riskini artırmaktadır.

Girişim zamanlamasında hastanın semptomları, fizik muayene bulguları ve laboratuvar tetkikleri ayrıntılı değerlendirilmelidir. İleri yaşla birlikte cerrahi riskin artması, beklenen yaşam süresinin daha kısa olması, kapak hastalığının doğal seyri ile ilgili bilgilerin sınırlı olması ve kılavuzlarda net bilgilerin olmaması işlem kararını vermeyi zorlaştırmaktadır.^[2,4]

Kronik MY, yaşlılarda aort darlığından sonra kapak cerrahisinin en sık ikinci nedenidir.^[3,8] Gençlerde asemptomatik dönemde dahi cerrahi tedavi önerilirken, 80 yaş üstü hastalarda ancak semptomların varlığında önerilmektedir. Yaygın kapak kalsifikasyonu yaşlılarda hem tamir hem de kapak replasmanını zorlaştırmaktadır.

Primer veya organik MY'de, semptomatik veya sol ventrikül disfonksiyonu gelişen (EF <%60 veya sol ventrikül sistol sonu çap >45 mm) ciddi MY olan hastalarda cerrahi girişim yapılmalıdır.^[4] MY'nin cerrahi tedavisinde kısa ve uzun dönem sonuçları daha iyi olduğu için mitral kapak tamiri replasmana tercih edilir.^[4,9] Ancak yaşlılarda tamir gençlere göre daha az sıklıkta uygulanmaktadır. Doku kalitesi ve kapak kalsifikasyonu yaşlılarda tamiri kısıtlayabilir. Mitral kapak tamiri yapılan yaşlı hastalarda sonuçlar iyidir. Mitral kapak prolapsusu nedeniyle mitral kapak tamiri yapılan 70 yaşın üzerindeki 278 yaşlı hastada hastane içi mortalitesi %6.5 olarak bildirilmiştir.^[10]

Mitral kapak tamiri mümkün değilse subvalvüler yapılar korunarak kapak replasmanı yapılması tercih edilir. Yaşlı hastalarda antikoagülan kullanımındaki sorunlar ve daha az yapısal bozulma görülmesi nedeniyle biyoprotezler tercih edilebilir. Biyoprotezlerin performans ve dayanıklılıklarındaki gelişmeler sayesinde özellikle yaşlı hastalarda kullanım oranları giderek artmaktadır. Mekanik ya da biyoprotez tercihi; hastanın tercihine ve beklenen yaşam süresine göre bireyselleştirilmelidir.

Sekonder MY'de cerrahi girişim kararı verirken hastanın semptomları, MY'nin şiddeti, mitral kapaktaki patolojinin onarılabilirliği, iskemi yükü ve cerrahi risk

dikkate alınmalıdır. Operasyon mortalitesi iskemik kardiyomiyopatiye bağlı gelişen sekonder MY'de daha yüksektir. Ciddi iskemik MY'nin tek başına koroner baypas operasyonu ile düzelmediği ve cerrahi girişim sonrası devam eden MY'nin mortalite riskini artırdığı çalışmalarda gösterilmiştir. İskemik MY'de kapak tamirinden sonra MY'nin devam etmesi veya tekrar gelişmesi ve operasyonun yaşam süresini uzattığına dair kanıt olmaması nedeniyle cerrahi girişim endikasyonları tartışmalıdır.^[4]

Koroner baypas ile birlikte orta ve ciddi iskemik MY'de anuloplasti veya gerektiğinde tamir yapılması fonksiyonel kapasite, ventrikül fonksiyonları ve uzun sürede MY gelişimi üzerine olumlu etki sağladığı gösterilmiştir.^[11] Ancak koroner baypas operasyonu ile birlikte kombine mitral kapak işlemleri özellikle ileri yaştaki hastalarda operasyon mortalitesini artırmaktadır. Yeni serilerde genç hastalarda mortalite %12 civarında bildirilirken 80 yaş üzerinde bu oran %19'a çıkmaktadır.^[12] Burada iskemik mitral yetersizliği ile birlikte sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ameliyat sonuçlarını olumsuz etkileyen faktörlerdir.^[13]

Revaskülarizasyon işlemi yapılamayan veya kardiyomiyopatisi olan sol ventrikül sistolik fonksiyonların ileri derecede bozulduğu semptomatik ciddi sekonder MY'de tek başına mitral kapağa cerrahi girişim yapılması tartışmalıdır. Komorbiditesi düşük seçilmiş hastalarda tamir düşünülebilir. Diğer hastalarda optimal medikal tedavi yapılır.

Sekonder MY olan hastaların hepsine kalp yetersizliği kılavuzlarının önerdiği medikal tedavi verilmelidir. ACE inhibitörleri ve beta blokerlere ilave aldosteron antagonisti, volüm yüklenmesi durumunda diüretikler, akut dispnenin tedavisi için nitratlar kullanılmalıdır. Resenkronizasyon tedavisi kılavuzlara göre uygun endikasyonlarda yapılmalıdır. Kardiyak resenkronizasyon tedavisine cevap veren hastalarda MY'nin şiddeti azalmaktadır.

Cerrahi riskin yüksek olmasından dolayı cerrahi girişim yapılamayan hastalarda günümüzde perkütan mitral kapak tamiri yapılmaktadır. Perkütan mitral kapak tamiri iki şekilde yapılmaktadır: Kenar kenara onarım veya anuloplasti. Yaprakçıkların birbirine bir klip ile tutturularak yapılan kenar kenara (edge to edge) onarımda yaprakçık kavuşumu iyileşmekte ve çift açıklıklı mitral kapak akımı ortaya çıkmaktadır. EVEREST çalışması ve diğer kayıt çalışmalarında MitraClip işleminin başarısının %75 civarında olduğu, işlemin güvenli ve iyi tolere edildiği bildirilmektedir.^[14,15] Semptomatik ciddi MY olan hastalarda opere edilemeyecek durumda veya cerrahi risk yüksek ise perkütan mitral klip işlemi yapılması kılavuzlarda sınıf IIb olarak önerilmektedir.^[4] Perkütan anuloplasti ise koroner sinusun posterior mitral anulusu ile olan yakın ilişkisinden yararlanılarak buradan yerleştirilen çeşitli kateterlerle yapılmaktadır. Perkütan mitral onarımların sayısı az olduğu için uzun dönem sonuçla-

ından söz etmek henüz olanaksızdır. Ancak ilerisi için umut verici olduğu söylenebilir.

Mitral Darlığı

Mitral darlığı (MD) gençlerde görülen kapak hastalığıdır. Prevalansı Amerikan toplum bazlı çalışmalarda %0.1'dir.^[11] Mitral darlığı sıklıkla romatizmal kapak hastalığına bağlıdır. Ancak ileri yaşta MD en sık mitral anulusun dejeneratif kalsifikasyonuna ve daha az sıklıkla romatizmal ateşe bağlı gelişir.

Gelişmiş ülkelerde romatizmal ateş sıklığının azalması nedeni ile MD az rastlanan kapak hastalığı olmuştur. Ancak az gelişmiş veya gelişmekte olan ülkelere romatizmal kalp hastalığı halen önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. Romatizmal MD'nin temel özelliği komissürlerde yapışmadır. Mitral yaprakçıklar kalın, nodüler ve kireçlenmiş olabilir. Yaprakçıkların kordaları da kalın, kısa ve fibrozis nedeni ile yapışiktır.^[16] Romatizmal MD tanısı genellikle yaşlılıktan önce konur.

Yaşlılarda görülen mitral anulusun dejeneratif kalsifikasyonunda komissürlerde başlayan dejenerasyon kapakçıkları da etkiler ve kapakçıkların hareketlerini kısıtlar. Romatizmal MD'dan farklı olarak komissürlerde yapışıklık yoktur. MAK prevalansı yaşlı hastalarda %10 olup, nadiren ciddi MD'na neden olmaktadır. MAK yaşlılarda, kadınlarda, kronik böbrek yetersizliği, hipertansiyon, diyabet, hiperkalsemi ve aort darlığı olanlarda daha sık görülür.^[2] Aort kalsifikasyonu sürecinde olduğu gibi aterosklerozun risk faktörleri ile ilişkilidir.^[17]

MD'da progresyon yavaştır. Hastaların 1/3'ünde mitral kapak alanı stabil kalırken diğerlerinde yılda 0.1–0.3 cm² arasında azalma olur.^[18] Kapak anatomisinin ciddi bozulduğu vakalarda progresyon daha hızlıdır. MD'da yıllık %1–6 tromboemboli riski vardır.^[19] Asemptomatik hastalarda prognoz iyidir; 20 yıllık yaşam %80'nin üzerindedir. Semptomlar başladıktan sonra 10 yıllık yaşam %30–60 arasında değişir.^[20]

Dispne azalmış akciğer kompliyansının bir sonucu olarak meydana gelir. MD'nda ilk dispne atağı genellikle eforla veya enfeksiyon, ateş, yeni başlayan hızlı AF gibi taşikardi oluşturan durumlarda oluşur. Bu durumların hepsi mitral kapaktan geçen kan akımını artırır ve sol atriyal basıncın daha da artmasına neden olur. Zamanla gelişen pulmoner hipertansiyon sağ kalp yetersizliğine ve triküspid yetersizliğine yol açabilir.

MD fizik muayene bulguları genç hastalarinkine benzerdir. Birinci kalp sesinin sertleşmesi, mitral kapak açılma sesi ve presistolik şiddetlenmeyle birlikte apikal diyastolik rulman duyulur. Yaşlı hastalarda ilerleyen dönemde gelişen fibrokalsifik değişikliklere bağlı olarak kapak hareketleri azalabilir ve birinci kalp sesi zayıflayabilir. Mitral darlıklı çoğu yaşlı hastada kapakçıklarda gelişen şiddetli kalsifikasyon nedeni ile mitral açılma sesi yaşlılarda

belirgin değildir. AF yaşlı hastalarda daha yaygındır.

Mitral darlığı hastalarında ekokardiyografi tanı ve uygun tedavi seçiminde temel yaklaşımdır. Bugün için mitral darlığında tedavi kararını belirleyen başlıca faktörler, semptomlar, kapak alanı, kapak yapısı, eşlik eden embolik olay, AF ve pulmoner hipertansiyon gibi durumların varlığıdır.

Tedavi

Hafif mitral kapak hastalığında bile yaşlı hastalarda AF yaygındır ve sistemik embolizasyon ve inme riski belirgin artmıştır. Sol atriyal trombüsü, paroksizmal veya persistant AF'u olanlarda antikoagülan tedavi başlanmalıdır.^[4] Sinüs ritminde olup transözefageal ekokardiyografide yoğun spontan eko kontrast varlığında veya sol atriyum genişlemiş ise (M-mode çap >50 mm veya sol atriyum volüm >60 ml/m²) antikoagülan tedavi başlanması düşünülebilir.^[4] Semptomatik MD olan hastalarda diüretik ve uzun etkili nitratlar dispneyi rahatlatılabilir. Beta blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri egzersiz toleransını artırabilir.

Semptomatik MD olan ve kapak yapısı uygun (esnek, hareketli, kısmen ince ve minimal kalsifik kapak) hastalarda balon valvotomi endikedir.^[4] Ancak ileri yaş nedeni ile kapaklardaki kalsifikasyon Wilkins skorunu artırdığı için kapak yapısı balon valvotomiye uygun olmayabilir. Bu durumda kapağın doğrudan incelenmesine imkan sağladığından cerrahi komissürotomi yapılması önerilir. MAK'na bağlı MD'da komissüral füzyon olmadığından balon valvotomi uygulanmaz.^[21] Komissürotomiye uygun olmayan hastalarda kapak replasmanı yapılır. Yaşlı hastalarda genellikle kapak yapısı tamire uygun olmadığından dolayı kapak replasmanı daha fazla yapılmaktadır.

Kaynaklar

1. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006;368:1005-11.
2. Demirbağ R, Kaya Z. Yaşlılık ve Kalp Kapak Hastalıkları. *Türkiye Klinikleri J Cardiol-Special Topics* 2013;6:58-65.
3. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2003;24:1231-43.
4. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease

- (version 2012). *Eur Heart J* 2012;33:2451-96.
5. Abramowitz Y, Jilalawi H, Chakravarty T, Mack MJ, Makkar RR. Mitral Annulus Calcification. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:1934-41.
6. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT, Jacobsen SJ, Weston SA, Meverden RA, et al. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation. *Circulation* 2005;111:295-301.
7. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001;103:1759-64.
8. Akins CW, Daggett WM, Vlahakes GJ, Hilgenberg AD, Torchiana DF, Madsen JC, et al. Cardiac operations in patients 80 years old and older. *Ann Thorac Surg* 1997;64:606-14.
9. Chikwe J, Goldstone AB, Passage J, Anyanwu AC, Seeburger J, Castillo JG, et al. A propensity score-adjusted retrospective comparison of early and mid-term results of mitral valve repair versus replacement in octogenarians. *Eur Heart J* 2011;32:618-26.
10. Grossi EA, Zakow PK, Sussman M, Galloway AC, Delianides J, Baumann G, et al. Late results of mitral valve reconstruction in the elderly. *Ann Thorac Surg* 2000;70:1224-6.
11. Grossi EA, Woo YJ, Patel N, Goldberg JD, Schwartz CF, Subramanian VA, et al. Outcomes of coronary artery bypass grafting and reduction annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation: a prospective multicenter study (Randomized Evaluation of a Surgical Treatment for Off-Pump Repair of the Mitral Valve). *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141:91-7.
12. Alexander KP, Anstrom KJ, Muhlbauer LH, Grosswald RD, Smith PK, Jones RH, et al. Outcomes of cardiac surgery in patients > or = 80 years: results from the National Cardiovascular Network. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:731-8.
13. Rosenthal RA. Invited Commentary. In: Katlic MR, editor. *Cardiothoracic Surgery in the Elderly*. Springer New York; 2011. p. 3-4.
14. Glowler DD, Kar S, Trento A, Lim DS, Bajwa T, Quesada R, et al. Percutaneous mitral valve repair for mitral regurgitation in high-risk patients: results of the EVEREST II study. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:172-81.
15. Franzen O, Baldus S, Rudolph V, Meyer S, Knap M, Koschyk D, et al. Acute outcomes of MitraClip therapy for mitral regurgitation in high-surgical-risk patients: emphasis on adverse valve morphology and severe left ventricular dysfunction. *Eur Heart J* 2010;31:1373-81.
16. Remenyi B, ElGuindy A, Smith SC Jr, Yacoub M, Holmes DR Jr. Valvular aspects of rheumatic heart disease. *Lancet* 2016;387:1335-46.
17. Kanjanathai S, Nasir K, Katz R, Rivera JJ, Takasu J, Blumenthal RS, et al. Relationships of mitral annular calcification to cardiovascular risk factors: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Atherosclerosis* 2010;213:558-62.
18. Gordon SP, Douglas PS, Come PC, Manning WJ. Two-dimensional and Doppler echocardiographic determinants of the natural history of mitral valve narrowing in patients with rheumatic mitral stenosis: implications for follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:968-73.
19. Iung B, Vahanian A. Epidemiology of acquired valvular heart disease. *Can J Cardiol* 2014;30:962-70.
20. Chandrashekar Y, Westaby S, Narula J. Mitral stenosis. *Lancet* 2009;374:1271-83.
21. Nishimura RA, Vahanian A, Eleid MF, Mack MJ. Mitral valve disease-current management and future challenges. *Lancet* 2016;387:1324-34.

Anahtar sözcükler: Kapak hastalığı; mitral kapak hastalığı; yaşlı hasta.

Keywords: Elderly patient; mitral valve disease; valvular heart disease.