

Paravalvüler Mitral Yetersizliğin Protez Mitral Kapakta Trombüs Oluşumunu Engelleyici Etkisi

Uz. Dr. Cihangir KAYMAZ, Uz. Dr. Nihal ÖZDEMİR, Doç. Dr. Cevat KIRMA,
Uz. Dr. Bahadır DAĞLAR, Uz. Dr. Mehmet BALKANAY, Doç. Dr. Cevat YAKUT,
Doç. Dr. Mehmet ÖZKAN

Koşuyolu Kalb ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji ve Kardiyovasküler Cerrahi Klinikleri, İstanbul

ÖZET

Hemodinamik öneme sahip mitral yetersizliğinin (MY) sol atriumu (SA) trombüs (TR) oluşumuna karşı koruyucu etkisi yeterince bilinmemektedir. Buna karşılık paravalvüler (PV) MY ile mitral protez kapak (MPK) üzerinde TR oluşumunu arasındaki etkileşimler araştırılmamıştır. Çalışmamız MPKTR bulunan olgulardaki klinik ve ekokardiyografik karakteristikleri araştırmayı ve paravalvüler MY (ortalileri) varlığının MPK üzerinde TR oluşumunu önleyici etkisinin bulunup bulunmadığını belirlemeyi amaçlamaktadır. Çalışma grubu MPK takibi için transtorasik ve transözofageal ekokardiyografi (TTE, TEE) uygulanmış olan 265 (K143, E122, yaş ort. 43.4 ± 24.9 yıl) hastadan oluşmaktadır. Kalb ritmi 157 olguda (%59.2) atrial fibrilasyon (AF), diğerlerinde ise sinusal ritimdi. Mitral protez kapak TR, PVMY(>2), SATR ve spontan eko kontrast (SEK) bulunma sıklığı sırasıyla 43 (%16.3), 22 (%8.3), 28 (%10.6) ve 98 (%37) olarak belirlendi. Mitral protez kapakta TR bulunan ve bulunmayan olgular arasında yaş, cins, mitral kapak replasmanından TEE işlemine dek geçen süre, mekanik kapak tipi, ritim, sol atrium çapı (SAÇ), sol atrium appendiks (SAA) fraksiyonel alan değişimi (%FAD), SAA zirve giriş ve çıkış akım hızlan bakımından anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$). Buna karşılık MPKTR bulunan olgularda, bulunmayanlara kıyasla bioprotez kapak (0 ve %15.3, $p < 0.001$), PVMY sıklığı (0 ve %9.9, $p < 0.001$) ve INR düzeyi (1.6 ± 0.6 ve 2.9 ± 0.6 , $p < 0.001$) anlamlı olarak düşük. SASEK (%69.7 ve %30.6, $p < 0.05$) ve SATR sıklığı (%20.9 ve %8.6, $p < 0.05$) yüksek bulundu. Paravalvüler MY bulunan olguların 1'inde (%4.5) SEK gözlenip, MPKTR veya SATR bulunmamış iken, MY bulunmayan alt grupta MPKTR 43 (%17.7), SASEK 97 (%39.9), SATR 28(% 11.5) olguda tespit edildi.

Suboptimal antikoagülasyon (INR < 2) grubunda (n=112) olup PVMY bulunan olgularda (n=12) SATR ve MPKTR görülmemiş iken, bu grubun PVMY bulunmayan (n=100) olgularında SATR ve MPKTR sıklığı %20 ve %35 olarak bulundu ($p < 0.001$, $p < 0.001$). Optimal antikoagülasyon (INR ≥ 2) grubundaki (n=153) PVMY olgularında da (n=10) SATR ve MPKTR görülmemiş olup, PVMY bulunmayan (n=143) olgularda SATR ve MPKTR sıklığı %5.5 ve %5.5 olarak belirlendi ($p < 0.05$, $p < 0.05$).

Sonuç olarak; ⁽¹⁾ protez mitral kapakta TR varlığının ortalileri paravalvüler MY yokluğu, sol atriumda SEK ve TR varlığı, düşük INR düzeyi ve kapağın bioprotez yapıda ol-

mayışı dışında klinik kapak veya sol atriumlappendiks fonksiyonlarını ifade eden ekokardiyografik parametrelerin hiçbirleriyle ilişkili olmadığını, ⁽²⁾ Ortalileri paravalvüler MY varlığının düşük INR'li olgularda dahi gerek SA, gerekse protez mitral kapakta TR oluşumuna karşı koruyucu olduğu izlenimini verdiğini, ⁽³⁾ paravalvüler MY'nin TR oluşumuna karşı koruyucu etkisinin SA ve MPK yüzeylerine shear etkisi ile ilişkili olabileceğini düşünüyoruz.

Anahtar kelimeler: Paravalvüler mitral yetersizliği, mitral protez kapak, trombüs, transözofageal ekokardiyografi

Protez kapaklar üzerinde trombus oluşumu (PKTR) kapak replasmanı sonrasındaki en önemli komplikasyonlardan biri olmaya devam etmektedir (1-10). Mitral ve aortik konumdaki mekanik protez kapak serilerinde PKTR gelişme sıklığı %0.5 - 8.6 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir (1-10).

Mitral yetersizliğinin (MY sol atrium içinde spontan eko kontrastı (SEK) ve trombus (TR) oluşumunu önleyici etkisi klinik, patolojik anatomi ve ekokardiyografi serileri ile ortaya konulmuştur (11-19). Bu etkinin sol atriumla sınırlı kalmayabileceği, ileri MY nedeniyle oluşan arkmiş diastolik volüm yüklenmesi ve sol ventrikül içi akım hızı artışının dilate kardiyomyopatlarda TR oluşumunu sınırladığı da gösterilmiştir (20). Protez kapak olgularında mitral konumdaki kapakların, aortik konumdakilere göre daha yüksek bir TR riski taşıdıkları bilinmektedir (1-10). Bu farkın her iki konumdaki protez kapaklar arasında açılımını sağlayan basınç dinamiklerinden kaynaklanması mümkündür. Bununla birlikte mitral kapak protezi bulunan olgularda, atriyal hemodinamik koşulların kapak TR gelişimine etkileri üzerinde durulmamıştır. Mitral kapak replasmanı geçiren olgularda sol atriumda SEK ve TR gelişimini, MY varlığının sol atrium içi SEK ve TR gelişimini engelleyici etkilerini araştıran seriler bulunmasına karşılık (21-27), paravalvüler MY'nin protez mitral kapak üzerin-

Alındığı tarih: 23 Mart, revizyon 11 Mayıs 1999
Yazışma adresi: Doç. Dr. Mehmet Özkın, Koşuyolu Kalb ve Araştırma Hastanesi, Kadıköy, 81020, İstanbul
Tlf: (0 216) 325 54 57 - 326 69 69 Fax: (0 216) 339 04 41

de TR gelişimini de sınırlayıcı bir rol oynayıp oynamadığı bugüne dek araştırılmamıştır.

Çalışmamız; (1) mitral protez kapak replasmanı uygulanan ve transözofageal ekokardiografi ile takip edilen olgularımızda mitral protez kapak (MPK) TR gelişimi ile sol atrium fonksiyonlarını yansıtan parametreler arasındaki ilişkileri araştırmayı ve (2) paravalvüler mitral yetersizliği (>2) bulunuşunun MPK TR ve sol atrial SEK ,TR gelişimi üzerine etkilerini incelemeyi amaçlamaktadır.

MATERYAL ve METOD

Çalışma grubu: Çalışmamıza temel olan hasta grubu mitral protez kapak replasmanı sonrası takip amacıyla ekokardiografi laboratuvarımızda transtorasik ve transözofageal ekokardiografi (TTE, TEE) uygulanmış olan 265(K143, E122, yaş 43.4±24.9 yıl) olgudan oluşmaktadır.

Olguların 84'ünde mitral kapak protezinin yanı sıra, aortik konumda protez kapak bulunmaktaydı. Mitral protez kapak tipleri sırasıyla, olguların 122'sinde monoleaflet, 109'unda bileaflet ve 34'unda bioprotez kapak şeklindeydi. Olguların 157'sinde (%59.2) ritm atrial fibrilasyon, diğer olgularda sinus ritmi şeklindeydi. Kapak replasmanı ile TEE işlemi arasındaki süre ortalama 133.3±131 hafta (en kısa 1 hafta - en uzun 269 hafta) olarak belirlendi. Olguların ortalama international normalized ratio (INR) değeri 2.4±1.2 olarak bulundu.

Transözofageal ekokardiografi endikasyonları; dispne veya akut AC ödemi (n=99) , geçici iskemik atak veya serebrovasküler olay veya periferik emboli (n=92), rutin postoperatif ileriye yönelik izleme (asemptomatik) (n=30), kalb seslerinin şiddetinin hasta veya hekim tarafından azalmış olarak duyulması veya yeni ortaya çıkan üfürüm (n=37), ateş etyolojisine dönük araştırma (n=7) şeklindeydi. Olguların laboratuvarımıza başvuru sırasındaki fonksiyonel kapasiteleri (NYHA) sınıfı olarak; 145 olguda (%55) I-II, 84 olguda (%32) III ve 36 olguda (%13) class IV şeklindeydi.

Ekokardiografik çalışma: Ekokardiografik inceleme için WingMED CFM 800 ekokardiografi sistemi ile, 3.25 mHz'lik transtorasik ve 5 mHz'lik multiplane transözofageal ekokardiografi transducerleri kullanılmıştır. Premedikasyon orofarengal %10 Xylocaine spray ve IV Midazolam (1-3 mg) ile sağlanmıştır

Mitral kapak trombus tanımlanma kriterleri: Mitral protez kapak TR morfolojik özellikleri için TEE, mitral kapak gradienti ve kapak alam ölçümü için TTE ve TEE kullanıldı. Protez kapak trombusları kapak strutunu anulusa bağlayan ve belirli bir ara ile sıralanan sütürlerden ayrılabilen, mekanik kapak diskinin hareketlerini kısıtlayabilen, disk veya struttan menşee alan, hareketli bölümü bulunabilen, çeşitli boyuttaki homojen ve yumuşak ekodansiteler olarak tanımlanmıştır (6-9,16). Gerek MPKTR'nin varlığının, gerekse özelliklerinin belirlenmesinde primer operatörün real time değerlendirmesinin yanı sıra , video kaydının en az iki kardiyolog tarafından, biri diğerinden bağımsız

olarak incelenmesi ve tam mutabakata varmaları koşulu aranmıştır.

Protez kapak trombusları mobilite (M) ve obstrüksiyon (O) yapma özelliklerine göre kategorize edilmiştir. Bu sınıflamaya esas olan parametreler daha önce prelinier sonuçları bildirilmiş olan bir başka çalışmamızdaki kriterlerin gözden geçirilmesi ile oluşturulmuştur (6,16). Mobil trombus tanımı için TEE ile mitral ve aortik PKTR nin taban bölümünün ve mobil kısmının boyutlarına bakılmaksızın trombüse bağlı hareketli kısmın varlığı koşulu aranmıştır. Obstrüktif mitral PKTR tanımı için (1) TTE ve TEE ile 2D olarak kapak hareket kısıtlılığı, (2) trombus taban bölümünün >10 mm olması, (3) Doppler incelemesi ile mitral kapak alanının 1.5 cm² veya altında olması, (4) ortalama gradientin ≥7 mm Hg bulunması koşullarından en az 3'ünün bulunması gereği esas alınmıştır. Pannus oluşumu, daha çok anulusta yoğunlaşan , anulüs hattı boyunca devamlılık gösteren, kapağa doğru uzanabilen , trombus dansitesine göre daha parlak, ve yer yer kalsifikasyon içerebilen, sabit eko yoğunlaşmaları olarak tanımlanmıştır (6,10).

Mitral yetersizliği, TEE ile transvalvüler ve paravalvüler olarak ayrımı yapılarak, yetersizlik derecesi jet alanına (cm²) göre hafif (<4 cm²), orta (4-8 cm²) ve ileri (> 8 cm²) olarak belirlenmiştir (28).

Olgular, orta ve ileri paravalvüler MY bulunan olgular ve paravalvüler MY derecesi hafif veya MY olmayan olarak 2 alt gruba ayrılmışlardır. Gruplar sol atrial / appendiküler SEK, TR ve mitral protez kapak TR sıklığı bakımından karşılaştırılmışlardır.

Ayrıca mitral protez kapakta TR bulunan ve bulunmayan olguların yaş, cins, kapak replasmanı ile TEE işlemi arasında geçen süre (hafta), mitral protez kapak tipi, atrial ritm, sol atrium (SAÇ) çapı, sol atrium appendiks (SAA) sistolik(s) ve diastolik(d) alam , SAA fraksiyonel alan değişimi (% FAD), SAA yaklaşan (outflow) ve uzaklaşan (inflow) zirve akım hızları (V) bakımından karşılaştırılmışlardır.

İstatistiksel analiz: Değerler ± standart sapmalar olarak verilmiş olup, ortalamaların karşılaştırılmasında student-t testi, oranların karşılaştırılmasında ki-kare testi uygulanmıştır. İstatistiksel anlamlılık için p değerinin 0.05 den küçük olması koşulu aranmıştır.

BULGULAR

Protez mitral kapak TR 43(%16.3), paravalvüler MY(orta veya ileri) 22(%8.3), sol atriumda SEK 98 (%37) , sol atriumda TR 28 olguda (%10.6) tespit edildi. Orta veya ileri paravalvüler MY bulunan grupta (A) mitral kapak TR ve sol atrial TR görülmedi, sol atrial SEK 1 olguda (%4.5) bulundu. Buna karşılık MY bulunmayan veya hafif olan grupta (B, n= 243) mitral kapak TR , sol atrial SEK ve TR sıklığı sırasıyla %17.7, %39.9 ve %11.5 olarak belirlendi (tablo 1). Paravalvüler MY bulunan olguların 3'ünde MY nedeni olarak infektif endokardit, diğer 19'unda ise sütür atması belirlendi.

Tablo 1. Mitral yetersizliği bulunan ve bulunmayan olgular-daki spontan eko kontrastı, mitral kapak ve atrial trombüs sıklığı

	MY (+) (n= 22)	MY (-) (n= 243)
Mitral PKTR	0	43 (%17.7)*
SA SEK	1 (%4.5)	97 (%39.9)*
SA TR	0	28 (%11.5)*

*Kısaltmalar: TR, trombüs; PKTR protez kapak trombüsü; SA, sol atrium; SEK, spontan eko kontrastı; MY, mitral yetersizliği; *p<0.0001*

Mitral kapak TR olguların 22'sinde (%51.2) obstruktif, 21'inde (%48.8) nonobstruktif tipteydi. Sol atrial TR ortalama kalınlığı 6.5±1.3 mm olarak ölçülmüş olup, yerleşim bakımından sırasıyla interatrial septuma sınırlı (n=7), interatrial septum ve arka duvarda (n=9), arka duvara sınırlı (n= 3), diffüz mural yerleşim (n=2) ve appendikse sınırlı (n=7) olmak üzere çeşitlilik göstermekteydi. Sol atrium appendiks ligasyonu yapılmış olan olguların 3 ünde TR ligasyon hattının atrial tarafındaki güdük üzerindeydi. Sol atrial TR bulunan olguların 9'unda (%32.1) birlikte mitral kapak TR bulunmakta olup, bunların 6'sında mitral kapak TR obstruktif tipteydi. Sol atriumda SEK bulunan olguların 22'sinde (%22.5) birlikte sol atrial TR tespit edilmiş olup, SEK bu-

lunmayanların 6'sında (%3.6) sol atriumda TR saptandı.

Mitral protez kapakta TR bulunan (n=43) ve bulunmayan (n=222) gruplar arasında yaş (45.2±26.1 ve 44.9±27.1), cinsiyet (K/E 1.38 ve 1.13), kapak replasmanı-TEE intervalı (131.3±129.2 ve 133.2±127.9 hafta), monoleaflet tipte kapak (%48.8 ve %45.5), bileaflet kapak (%51.2 ve %39.2) sıklığı, atrial fibrilasyon sıklığı (%53.4 ve %60.3), sol atrium çapı (5.3±1.4 ve 5.2±1.7 cm), sol atrium appendiks % FAD (45.3±21.1 ve 44.9±19.2), sol atrium appendiks çıkış (0.20±0.19 ve 0.21±0.20 m/s) ve giriş (0.21±0.20 ve 0.22±0.22 m/s) akım zirve hızları bakımından anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). Buna karşılık mitral kapak TR bulunan grupta, TR bulunmayan gruba göre bioprotez kapak (0 ve %15.3, p<0.001) ve paravalvüler MY sıklığının (0 ve %9.9, p<0.001), ortalama INR (1.6±0.6 ve 2.9±0.6, p<0.001) değerleri düşük olup, sol atrial SEK (%69.7 ve %30.6, p< 0.05) ve TR (%20.9 ve %8.6, p< 0.05) sıklığı anlamlı olarak yüksekti (tablo 2).

Transvalvüler. MY (orta veya ileri) 14 olguda saptanmış olup, bunların 10 'unda bioprotez dejenerasyonu, 4'ünde ise mekanik kapakta açılış ve kapanış engelleyen obstruktif trombüs bulunmaktaydı. Trombüs olguların tümünde trombolitik tedavi ile TR giderildiğinde transvalvüler MY kayboldu.

Tablo 2. Mitral protez kapak trombüsü bulunan ve bulunmayan olguların genel karakteristikleri

	Mitral TR (+) (n= 43)	Mitral TR (-) (n= 222)	p
Yaş	45.2±26.1	44.9±27.1	>0.05
Cins (K/E)	25/18 (1.38)	118/104 (1.13)	>0.05
Replasman -TEE arası süre	131.3±129.2	133.2±127.9	>0.05
Kapak tipi			
Monoleaflet	21 (%48.8)	101 (%45.5)	>0.05
Bileaflet	22 (%51.2)	87 (%39.2)	>0.05
Bioprotez	0	34 (%15.3)	<0.001
Atrial fibrilasyon	23 (%53.4)	134 (%60.3)	>0.05
Sol atrial çap	5.0±1.1	4.9±1.3	>0.05
SAA-%FAD	45.3±21.1	4.9±19.2	>0.05
SAA-pV-ç	0.20±0.19	0.21±0.20	>0.05
SAA-pV-g	0.21±0.20	0.22±0.22	>0.05
PV-MY	0	22 (%9.9)	<0.0001
SA-SEK	30 (% 69.7)	68 (%30.6)	<0.001
SA-TR	9 (%20.9)	19 (%8.6)	<0.001
INR	1.6±0.6	2.9±0.6	<0.001

Kısaltmalar: SA sol atrium; SAA, sol atrial appendix; % FAD fraksiyonel alan değişim yüzdesi; pV-ç ve pV-g; appendiks çıkış ve giriş akım-ları zirve hızları; PV-MY paravalvüler mitral yetersizliği; SEK spontan eko kontrastı; TR trombüs; INR international normalized ratio

Olgular ayrıca INR değerlerine göre antikoagülasyonu suboptimal (INR \leq 2) kalmış (n=112) ve antikoagülasyonu optimal (INR>2) seyreden (n= 153) olgular şeklinde ayrılarak, her biri paravalvüler MY (orta ve ileri) bulunan ve bulunmayan alt gruplara ayrıldı (tablo 3). Optimal INR grubunda, INR değeri 2.95 ± 0.6 olarak belirlenmiş olup, suboptimal INR grubuna göre sırasıyla sol atrium (%5.2 ve %17.8, $p<0.05$) ve mitral kapak TR (%5.2 ve %31.2, $p<0.001$) sıklığı anlamlı olarak düşük bulundu. Gerek suboptimal INR, gerekse optimal grubundaki MY'li olguların hiçbirinde sol atrial TR ve mitral kapak TR saptanmadı. Buna karşılık suboptimal INR grubunda olup orta / ileri MY bulunmayan (n=100) olguların sol atrial TR (%20) ve mitral protez kapak TR sıklığı (%35), optimal INR grubundaki MY bulunmayan (n=143) olgulardaki sol atrial TR (%5.5) ve mitral kapak TR (%5.5) sıklığına göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.001$ ve <0.001) (tablo 3).

Tablo 3. Antikoagülasyon düzeyine ve mitral yetersizliği bulunmasına göre mitral kapak ve sol atriumda trombüs oranları

	INR (\leq 2) (n= 112)		INR (>2) (n= 153)	
	MY (+) (n= 12)	MY (-) (n= 100)	MY (+) (n= 10)	MY (-) (n= 143)
	Mitral TR	0	35 (%35)*, **	0
SA TR	0	20 (%20)+, ++	0	8 (%5.5)+, ++

*Kısaltmalar: MY paravalvüler mitral yetersizliği; SA sol atrium; TR, trombüs; INR international normalized ratio; * $p<0.0001$ (%35 ve 0), ** $p<0.001$ (%35 ve % 5.5); + $p<0.0001$ (%20 ve 0); ++ $p<0.001$ (%20 ve %5.5); +++ $p<0.05$ (%5.5 ve 0)*

TARTIŞMA

Bulgularımız hemodinamik öneme sahip mitral yetersizliğinin jet menzili içindeki koruyucu etkisine dair yeni bir boyutu ortaya koymaktadır. Mitral yetersizliği varlığının klinik olarak sol atriumdan kaynaklanabilecek arteriyel embolizasyon, ekokardiyografik olarak ise spontan eko kontrastı (SEK) ve trombüs (TR) gelişme risklerini büyük ölçüde sınırladığı veya önlediği çeşitli çalışmalar ile gösterilmiştir (12-19). Mitral yetersizliğinin, jetin etki alanı ve oluşturduğu shear stress ile paralel bir biçimde, atrial fibrilasyon ve geniş sol atrium gibi sol atriyum içinde akım yavaşlaması ve pıhtılaşmaya neden olan

durumlarda dahi SEK ve TR oluşumunu önleyebildiği bilinmektedir (12-19,25-27). Bu etkinin önemine dair bir başka kanıt preop dönemde SEK ve TR bulunmayan ileri MY olgularında, başarılı mitral kapak replasmanı sonrası erken dönemde sol atrium içinde SEK ve TR oluşma sıklığı %37.9 ve %18.4'a yükselmesidir (16).

Mitral yetersizliğinin koruyucu etkisi intravasküler koagülasyon için gerekli kabul edilen Wirchow unsurlarından biri olan akım yavaşlamasını engelleyişinden kaynaklanmaktadır (12-19,25,26-32). Bu etki shear stress olarak tanımlanan ve kanın akım hızı ve viskozitesi ile doğru, lümen çapı ile ters orantı içinde olan akım dinamiği prensibine göre etki göstermektedir (29,30). Mitral yetersizliği jetinin koruyucu etkisinin sadece sol atriuma sınırlı kalmayıp, sol ventrikül disfonksiyonu halinde ventriküler TR oluşumunu da engelleyebildiği bildirilmiştir (20). Jetin etkisi sol atriumda direkt olarak ortaya çıkmaktayken, ventrikülde diyastolik volüm yüklenmesi yoluyla bölgesel akım hızlarını artırma yoluyla gelişebilmektedir. Mitral yetersizliğinin protez mitral kapak replasmanı sonrasında oluşmasının, kapak üzerinde TR gelişimi bakımından ne tür bir etki yaptığı ise bugüne dek araştırılmamıştır.

Çalışmamız protez mitral kapak orifisi ve oklüder materyalinin yüzeyindeki akım koşullarını etkileyebilecek muhtemel unsurlar olarak atrial ritm, sol atrium/appendiks fonksiyonunu yansıtan ekokardiyografik parametreleri ve orta / ileri paravalvüler MY varlığını dikkate almıştır. Atriyal fibrilasyon varlığında "atriyal vuru" kaybının yanı sıra, sinus ritmindeki olguların bir bölümünde atrium/appendiks sistolik fonksiyonlarında bozulmaların mitral kapak yüzeyinde TR gelişimini kolaylaştırabilmesi olasılığından yola çıkılmıştır. Bulgular bu beklentiyi doğrulamamış, gerek atriyal ritm, gerekse sol atriyum boyutları ve sol atriyum appendiks sistolik fonksiyon parametreleri bakımından mitral kapak TR oluşumu ile ilişkili bulgu tespit edilmemiştir. Buna karşılık paravalvüler MY varlığında sol atriyumda SEK ve TR bakımından beklenen azalmanın yanı sıra, protez mitral kapak TR'nin de anlamlı olarak azaldığı bulunmuştur. İleri MY bulunan grupta sol atriyal SEK %4.5 oranında gözlenmiş, sol atrial TR ve mitral kapak TR bulunmamış iken, MY bulunmayanlarda sol atriyal SEK, TR ve mitral TR sıklığı sırasıyla %39.9,

%11.5 ve %17.7 olarak bulunmuştur ($p<0.001$, <0.001 ve <0.001). Mitral yetersizliğinin seri genelinde gözlenen bu etkisinin antikoagülasyon düzeyi suboptimal (INR<2) kalan grupta da geçerli olduğu bulunmuştur. Suboptimal INR grubundan MY bulunanlarda sol atriumda ve mitral kapakta TR bulunmamış, buna karşılık MY bulunmayanlarda bu oran %20 ve %35 düzeyine yükselmiştir ($p<0.001$, $p<0.001$). Antikoagülasyon düzeyi ile TR arasında beklenen ilişki olgularımızda da gözlenmiş, optimal INR grubunda suboptimal INR grubuna göre sol atrium TR ve mitral kapak TR sıklığı anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Optimal INR grubunda dahi MY bulunmayanlarda sol atrium ve mitral kapakta TR sıklığı %5.5 ve %5.5 düzeyinde iken, MY varlığında sol atrium ve mitral kapakta TR bulunmamıştır. Bulgular ileri MY varlığının antikoagülasyonu yeterli olan grubun yanı sıra, antikoagülasyon bakımından tatminkar düzeye ulaşamamış olgularda da koruyucu etkisini düşündürmekte, hatta MY'nin etkisinin antikoagülasyondan daha önemli olabileceğini akla getirmektedir. Bu bakımdan mitral kapak replasmanı sonrası en önemli komplikasyonlardan biri olan paravalvüler MY'nin bir diğer sorun olan TR gelişimini sınırlayıcı etkisinin, MY jetinin TR oluşumunu sınırlayıcı etkisinin yeni bir boyutunu ortaya koyduğunu düşünüyoruz.

Mitral kapak TR bulunan grupta , mitral kapakta TR bulunmayan diğer gruba göre PVMY saptanmamış olup, sol atrial SEK ve TR sıklığında da anlamlı artış gözlenmektedir. Bu sonuçlar , PMKTR oluşumunun da SA içinde SEK ve TR oluşumundakine benzer şekilde akım koşullarından etkilenebileceğine bir başka destek olarak alınmıştır. Obstrüksiyona neden olmayan mitral kapak TR varlığında da bu ilişkinin korunması sol atriyal SEK ve TR oluşumunun sadece trombotik kapak obstrüksiyonundan kaynaklanmadığını düşündürmektedir.

Çalışmamızın sınırları:

Bioprotez mitral kapaklarda gerek kapak TR bulunmayışı, gerekse sadece transvalvüler MY görülmesi, bioprotez kapaklarda MY ile kapak TR gelişimi arasındaki ilişkileri araştırmaya izin vermemektedir. Çalışmamızın mitral TR, sol atrial SEK ve TR gibi sistemik emboli kaynaklarını incelemesine karşılık (29-32), embolizasyon bakımından prospektif bir takibi ortaya koyamayışı bir eksiklik olmakla birlikte,

bu nokta bir başka çalışmanın konusudur. Trombüs içermemelerine rağmen, PVMY bulunan olguların reoperasyona alınmaları, bu grupta böyle bir takip şansını ortadan kaldırmaktadır. Buna karşılık, PVMY bulunmayan olguların mitral TR, sol atrial SEK / TR ve sistemik emboli bakımından prospektif takibi devam etmektedir.

Sonuçlarımıza göre klinik göstergeler, protez kapak ve sol atrium fonksiyonunu yansıtan ekokardiyografik bulgular protez mitral kapakta trombüs varlığı ile ilgili bulunmamıştır. Buna karşılık, orta veya ileri paravalvüler MY varlığının antikoagülasyon düzeyi yetersiz kalmış olgularda dahi sol atriumun yanı sıra, mitral protez kapak üzerinde de trombüs gelişimini engellediği kanısına varılmıştır. Çalışmamız mitral kapak replasman sonrası iki önemli komplikasyonu arasındaki etkileşmeye bir örnek oluşturması ve mitral yetersizliğinin koruyucu etkisinin yeni bir boyutuna işaret etmesi bakımından önem taşıyabilir. Gerek paravalvüler, gerekse transvalvüler MY'nin kapak yüzeyini koruyucu etkisini araştırarak yeni çalışmalar gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Edmunds LH: Thromboembolic complications of current cardiac valvular prosthesis. Ann Thorac Surg 1982; 34:96-106.
2. Kontos GH, Schaff HV, Orszulak TA, et al: Thrombotic obstruction of disc valves: Clinical recognition and surgical management. Ann Thorac Surg 1989; 48:60-65
3. Husebye DC, Pluth N, Piehler JM, et al: Reoperation of prosthetic heart valves : Analysis of risk factors in 552 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1983;4:543-552.
4. Hurrell G, Schaff HV, Tajik J: Thrombolytic therapy for obstruction of mechanical prosthetic valves. Mayo Clin Proc 1996;71:605-13.
5. Dzavik V, Cohen G, Chan KL: Role of transesophageal echocardiography in the diagnostic and management of prosthetic valve thrombosis. J Am Coll Cardiol 1991; 18:1829-33.
6. Özkan M, Kaymaz C, Kırmacı C, Pektaş O: Diagnostic approach of mitral and aortic prosthetic valves thrombosis with transesophageal echocardiography in relation to embolic events. Eur Heart J 1997; 18(Abstr Suppl) : P 1810, 325.
7. Wilkins GT, Flachskampf FA, Weyman AE: Echo-Doppler assessment of prosthetic heart valves. AE Weyman et al (eds) Principles and Practice of Echocardiography. 2nd Ed Philadelphia, Lea&Fabiger, 1994. p.1198-1230.

8. **Mallergue C, Maribas P, Vignon P, Temkine J, Bical O, Gueret P:** High incidence of asymptomatic thrombosis of mitral meharucal prosthesis in the early postoperative period: Demonstration by systematic transesophageal echocardiography. *Eur Heart J* 1992; 13: 1339A-237.
9. **Gueret P, Vignon P, Fournier P, et al:** Transesophageal echocardiography for the diagnosis and management of nonobstructive thrombosis of mechanical mitral valve prosthesis. *Circulation* 1995; 91:103-110.
10. **Deviri E, Sareli P, Wisenbaugh T, Cronje SL:** Obstruction of mechanical heart valve prostheses: clinical aspects and surgical management. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:646-50.
11. **Coulshed N, Epstein EJ, Mc Kendrick CS, et al:** Systemic embolism in mitral valve disease. *Br Heart J* 1970; 32:26-34.
12. **Wanishsawad C, Weather DL, Buell JC:** Mitral regurgitation and left atrial thrombus in rheumatic mitral valve disease: A clinicopathological study. *J Am Coll Cardiol* 1995;(Abs): 168A
13. **Mosvowitz C, Mosvowitz HD, Jacobs LE, Meyero-witz CB, Podolsky LA, Kotler MN:** Significant mitral regurgitation is protective against left atrial spontaneous echo contrast and thrombus as assessed by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*1993;6:107-114.
14. **Hwang JJ, Shyu KG, Hsu KL, Chen JJ, Kuan P, Lien WP:** Significant mitral regurgitation is protective against left atrial spontaneous echo contrast formation, but not systemic embolism. *Chest* 1994;106:8-12.
15. **Özkan M, Kıрма C, Kaymaz C, et al:** Relationship between the severity of mitral regurgitation and the presence of left atrial spontaneous echo contrast and thrombus as assessed by transesophageal echocardiography. *Eur Heart J* 1995; 16(Abstr.): 99(615).
16. **Özkan M, Kaymaz C, Kıрма C, et al:** Predictors of left atrial thrombus and spontaneous echo contrast in rheumatic mitral valve disease before and after mitral valve replacement. *Am J Cardiol* 1998;82:1066-70.
17. **Tunick PA, Schulman IC, Kronzon I:** Fistulous tract within a left atrial thrombus: an unusual route for prosthetic mitral regurgitation demonstrated by transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 1994; 127(3):716-9.
18. **Karatasakis GT, Gotsis AC, Cokkinos DV:** Influence of mitral regurgitation on left atrial thrombus and spontaneous echocardiographic contrast in patients with rheumatic mitral valve disease. *Am J Cardiol* 1995;76:279281.
19. **Blackshear JL, Pearee LA, Asinger RW, et al:** Mitral regurgitation associated with reduced thromboembolic events in high risk patients with non-rheumatic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1993;72:840-843.
20. **Kalaria VG, Passannante MR, Shah T, et al:** Effect of mitral regurgitation on left ventricular thrombus formation in dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1998;135:215-20.
21. **Peterson LM, Fisher RD, Reis RL, Morrow AG:** Cardiac operations in patients with left atrial thrombi: Incidence and prevention of postoperative emboli. *Ann Thorac Surg* 1969; 8: 402.
22. **Ullal SR, Kluge TH, Hill JD, Keith WJ, Gerbode F:** Left atrial thrombi in mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971; 6:932-7.
23. **Daniel WG, Nellessen U, Schroder E, et al:** Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: an indicator for an increased thromboembolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1204-1211.
24. **Scott PJ, Essop R, Wharton GA, Williams GJ:** Left atrial clot in patients with mitral prostheses; increased rate of detection after recent systemic embolism. *Int J Cardiol* 1991;33(1):141-8.
25. **Michalis LK, Thomas MR, Smyth DW, et al:** Left atrial spontaneous echo contrast assessed by TEE in patients with either native mitral valve disease or mitral valve replacement. *J Am Soc Echocardiogr* 1993;6:299-307.
26. **Skudicky D, Skoularigis J, Essop M, Rothlisberger C, Sareli P:** Prevalence and clinical significance of mild paraprosthetic ring leaks and left atrial spontaneous echo contrast detected on transesophageal echocardiography three months after isolated mitral valve replacement with a mechanical prosthesis. *Am J Cardiol* 1993;72:848-50.
27. **Bonnefoy E, Perinetti M, Girard C, et al:** Systemic transesophageal echocardiography during the postoperative first 24 hours after mitral valve replacement. *Arch Mal Coeur Vaiss(France)* 1995;88: 315-9.
28. **Smith MG:** Evaluation of valvular regurgitation by Doppler echocardiography. *Cardiology Clinics, Valvular Heart Disease* 1991;9(2):193-228
29. **Castello R, Puri S:** In vivo and in vitro studies on the mechanism and clinical significance of spontaneous echocardiographic contrast in patients with atrial arrhythmias. *Progress in Cardiovasc Dis* 1996; 1 :47-56.
30. **Fatkin D, Feneley M:** Stratification of thromboembolic risk of atrial fibrillation by transthoracic echocardiography and transesophageal echocardiography: The relative role of left atrial appendage function, mitral valve disease, and spontaneous echocardiographic contrast. *Progress in Cardiovasc Dis* 1996; 1:47-56.
31. **Hwang JJ, Kuan P, Chen JJ, et al:** Significance of left atrial spontaneous echo contrast in rheumatic mitral valve disease as a predictor of systemic arterial embolization. *Am Heart J* 1994; 127: 880-5.
32. **Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators :** Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation: II . Echocardiographic features of patients at risk. *Ann Intern Med* 1992; 116: 6-12.