

Mitral Valv Prolapsusunda Klinik Tanıdan Tedaviye Ekokardiyografinin Yeri

Dr.Haşim Mutlu

İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü, İstanbul

Mitral valv prolapsusu (MVP) mitral yapraklardan birinin veya ikisinin bazı bölümlerinin sistolde annuler hattı geçip sol atriya çökmesi olarak tanımlanır. Genel popülasyonda değişik oranlar öne sürülse de genellikle % 3- 6 arasında olduğu bildirilmiştir (1, 2). Ekokardiyografinin pratiğe girdiği ilk yıllarda MVP'nun tanısı yönünden en uygun yaklaşımların belirlenmemiş olması, mitral annulus yapısının özel olması, Doppler ile elde edilen fizyolojik mitral yetersizliğinin (MY) patolojik olarak değerlendirilmesinden dolayı MVP tanısında yalancı pozitif sonuçlar artmıştır (2, 3). Hatta % 25 ve daha fazla sonuçlar bildirilmiştir (3-5). Bilgi ve tecrübelerimizin ilerlemesiyle bu oranların daha önce bildirildiği kadar fazla olmadığı anlaşılmıştır. Transtorasik ekokardiyografinin (TTE) yanısıra daha sonra gelişen transözofajiyal ekokardiyografi (TEE) ile de MVP'nun tanısında ve eşlik eden patolojilerin değerlendirilmesinde önemli bilgiler elde edilmiştir. Son yıllarda gelişen 3 boyutlu (3D) ekokardiyografi ile bir çok çalışma yapılmış ve yapılmaktadır (6, 7). MVP ve MVP ile birlikte bulunabilecek patolojilerin tanısında iki boyutlu TTE (2BE), TEE ile birlikte uygulanabilmektedir.

Epidemiyoloji ve etiyoloji: MVP gelişmiş ülkelerin romatizmal kapak hastalığı sorununu çözmesinden sonra MY'nin en önemli nedeni olarak görülmektedir (1, 2). Yetişkinlerde en sık görülen konjenital kapak anormallığıdır. Seçilmemiş popülasyonlarda ortalama % 4 civarındadır. Seçilmiş, yani serebrovasküler olay geçirmiş olan, olgularda atriyal septal anevrizma ile birlikte MVP oranının % 13-30 arasında olduğu bildirilmiştir. Kadınlarda sıklık erkeklerin iki katıdır. Bazı ailelerde daha sık görülmektedir. Ostium sekundum tipi atriyal septal defekt bulunan hastaların % 20'sinde MVP bulunmaktadır. MVP'nun başlıca nedeni mitral kapak ve çevresindeki yapıları oluşturan yaprakçıklar, annulus ve korda tendinellerin miksomatöz dejenerasyonudur.

MVP ACC/AHA Task Force Report 1998' e göre iki ana başlıkta toplanmaktadır. Primer (idiyopatik) MVP, sekonder MVP (1).

Primer MVP: Ailevi, ailevi olmayan, Marfan sendromu, diğer bağ dokusu hastalıkları.

Sekonder MVP: Koroner arter hastalıkları, romatizmal kalp hastalığı, sol ventrikül boyutlarında küçülme (hipertrofik kardiyomyopati, atriyal septal defekt, anoreksiya nervoza, pulmoner hipertansiyon, dehidratasyon), flail mitral kapak yaprakçıkları, normal varyantlar (hatalı oskültasyon, ekokardiyografik kalp hastalığı)

Fizyopatoloji: MVP'da kapağı oluşturan yapılar ve yaprakçık dokusu gerekenden fazla büyüyüp kalınlaşarak, sistol esnasında sol ventrikül içine girerler (2, 3). MVP hastaları genellikle stabildir, ancak küçük bir kısmında ağır akut MY gelişebilir. Akut MY nedenleri arasında enfektif endokardit ve korda tendinea rüptürü bulunmaktadır.

Öykü ve semptomlar: Hastaların büyük bir kısmı asemptomatiktir. Az sayıda hastada atipik göğüs ağrısı, palpasyon, anksiyete semptomları veya nadiren senkop görülebilir. MVP ile panik atak arasında ilişki olduğunu gösteren çok sayıda yayın vardır (1, 2).

Fizik muayene: MVP hastalarında astenik vücut yapısı, "pectus excavatum" gibi toraks kafesi anormallikleri ve düz sırt sendromu sık görülür (1, 2, 3).

Apikal midsistolik klik ve geç sistolik üfürüm ile MVP arasında tanısız açıdan yüksek bir korelasyon vardır. Tek bir oskültasyonda, bu kalp sesleri zamanın % 25' inden daha azında duyulur ve muayeneden muayeneye farklılıklar sıklıkla görülür. Ventrikül boyutlarını küçülten manevralarda (oturmak, kalkmak, Valsalva manevrası) klik ve üfürüm sistolün erken aşamasında duyulur. Ventrikül boyutlarını arttıran manevralar (çömelmek) klik ve üfürümün sistolün daha geç evrelerinde duyulmasına yol açar. İzole sistolik apikal midsistolik klik, tanıyı kesinleştirmek açısından orta derecede önem taşıyan bir bulgudur.

Manevralarla, sistoldeki klik sesinin zamanı kaydırılabilir. Midsistolik klik sesine yol açan diğer nedenler arasında triküspit kapaktaki klikler, nonkardiyak etkiler ve hareketli interatriyal anevrizmalar bulunabilir. Sistolün geç aşamasında duyulan üfürüm de tanıyı kesinleştirmek açısından orta düzeyde önemlidir. Bu üfürüm MVP'dan çok diğer MY sebeplerinden (örneğin mitral annular kalsifikasyon ya da papiller kas işlev bozukluğu) kaynaklanabilir. Anterior kapakçık işlev bozukluğunda MY' den kaynaklanan kan akışı posterior doğrultudadır ve en iyi sırt bölgesinde işitilir. Posterior kapak prolapsusunda ise kan akışı anterior doğrultudadır ve en iyi aort odağında işitilir. Klinik bulguların yanısıra MVP tanısının en önemli yöntemi ekokardiyografidir (1, 2).

Tanı Yöntemleri

EKG: Nonspesifik bozukluklar arasında inferior ya da lateral derivasyonlardaki T dalgalarının tersleşmesi bulunmaktadır. Egzersiz sırasında, koroner arter hastalığı yokluğunda bile ST segment depresyonu görülebilir.

Toraks grafisi: MVP'na özel herhangi bir bulgu yoktur.

Ekokardiyografi: Ekokardiyografi MVP tanısını doğrulamakta kullanılan en duyarlı ve en özgül yöntemdir.

İki boyutlu ekokardiyografi (2BE): 2BE mitral yaprakçığın veya yaprakçıkların sistolde mitral kapak annulus düzlemi boyunca gerçekleştirdikleri hareketleri gösterebilir. Bu tanı parasternal uzun eksen düzleminde konulmalıdır (6). Yalnızca apekte, dört odalı düzlem kullanılırsa, yanlış pozitif MVP tanısı konulabilir. Mitral kapak annulusu planar yapıda olmayıp semer benzeri (saddle-like) bir şekle sahip olduğundan mitral yaprakların sistolde değerlendirilmesi güçlük arz etmektedir. annulusun semersi yapısının ön ve arka bölümü ventriküle göre daha yüksekte, medial ve lateral kenarları daha aşağıda kalmaktadır. Bu yapıdan dolayı annulusu lateral ve medial kenarlarından kesen bir planda mitral yapraklar kapanışları sırasında annulus hattının ötesine taşmış gibi görünürler (6,8). Buna karşın, ön ve arka kenarlardan kesen bir planda mitral yapraklar annulus hattının altında kalmaktadırlar. Bu nedenle sadece apikal dört boşlukta mitral kapaklara bakıldığında MVP'nun aldatici olduğu, parasternal uzun aks gibi annulusun ön ve arka kenarlarını ortaya koyan bir planda MVP'nun daha gerçek değerlendirildiği ortaya konmuştur. Bazı istisnai durumlarda apikal dört ve iki boşluk aksları da kullanılabilir. İzole posteri-

or valv prolapsuslarında, medial skallop prolapsusu apikal iki boşluk, lateral skallop prolapsusu apikal dört boşluk akslarında daha iyi değerlendirilebilir. Olguların % 75-90'ında her iki yaprak, % 10 20' sinde posterior yaprak ve % 3-5' inde anterior yaprak tutulumu söz konusudur. MVP tanısında TTE genellikle yeterli görülmektedir. Bu teknik yaprakçıkların kalınlaştığını ve geniş yer kaplayıp kaplamadığını gösterir. Kalınlaşmış ve genişlemiş yaprakçıklarda, enfeksiyöz ve hemodinamik komplikasyon riski daha yüksektir. MVP ile birlikte triküspit kapakta % 40, aort kapaklarda % 2, pulmoner kapaklarda yaklaşık % 10 prolapsus olduğu bildirilmiştir. MVP tanısında çökmenin yanısıra mutlaka yaprakçıkların yapısı kalınlığı (>5mm), genişlemiş mitral annulus (>30mm), bollaşmış ve uzamış kordaların varlığı tanıyı destekler (4-9).

M-mod ekokardiyografi: Mitral kapak veya kapakçıkların, en sık orta-geç sistolde ya da sistolün tümü boyunca hamaklaşması ve posterior doğrultuda yer değiştirdikleri görülür. M-mod ekokardiyografinin tanısız değeri oldukça sınırlıdır (10,11). M-mod ekokardiyografi ile bir veya her iki yaprağın mid veya geç sistolde >2 mm arkaya hareketi veya tüm sistol boyunca > 3 mm arkaya hamaklaşması prolapsus kriteri olarak kabul edilmiştir.

Doppler ekokardiyografi: MVP'nun en önemli belirtilerinden biri MY'dir. MVP'nda yaprakların miksomatöz değişim derecesine göre hafiften ciddiye kadar değişen MY görülebilmektedir. Genellikle geç sistolde olabileceği gibi, pansistolik olup geç sistolde artış da gösterebilir. Başka önemli bir nokta da, tutulan yaprağa göre MY jet akımı yönünün değişiklik göstermesidir. Özellikle asimetrik prolapsusa bağlı eksantrik MY jeti varlığında TEE belirgin olarak TTE'ye üstündür. Anterior yaprakçık prolapsusu posterior yönde kan akışına, posterior yaprakçık prolapsusu ise anterior yönde kan akışına yol açar.

Her iki yaprağın eşit olarak tutulduğu olgularda MY jeti santral olarak görülmektedir. Genellikle TTE yeterli olmasına karşın TEE de MVP tanısında kullanılabilir. Literatürdeki TEE çalışmalarının çoğunluğu orta ileri MY' i olan veya korda rüptürü şüphe edilen olgulardır. Kaymaz ve ark. (12) yaptığı çalışmada 77 MVP olgusundan birinde anterior, 30 unda posterior ve 46 sında anteroposterior MVP saptamıştır. TTE ile TEE arasında bir uyum olduğu bildirilmiştir (12, 14).

MVP komplikasyonları: MVP riski yüksek olan hastalar 45 yaşın üzerindeki erkekler, eş zamanlı MY bulunanlar, kalınlaşmış ve geniş yer kaplayan yaprakçıkları olan hastalardır.

1- Kapak onarımı ya da replasmanı gerekti-ren ağır MY: Bu duruma en çok yol açan durum, korda tendineadaki spontan rüptürlerdir. Korda rüptürleri konusunda genellikle bir sıklık bildirilmemekle birlikte yurdumuzda yapılan bir çalışmada bu oran % 25 olarak bildirilmiştir (12, 13). Korda rüptürü sıklıkla arka kapağa ve özellikle mediyal skallopa ait olarak bulunmuştur. Primer MVP'da sıklıkla arka kapağın tutuluşu arka kapağın sistolde daha büyük stres altında olması ile ilişkilidir (14). İleri yaşta arka kapak tutulumu ve erkek cinsiyet korda rüptürü ile ilişkili faktörler olarak bulunmuştur. Korda rüptürünü göstermede TEE'nin duyarlılığı, özgüllüğü, tanısal uygunluğu % 96- 100 arasındadır. Buna karşın TTE'nin korda rüptürünü göstermede özgüllüğü % 57-10 , duyarlılığı % 14-70 ve tanısal uygunluğu % 50-70 arasındadır. Mitral kapak cerrahisi öncesi cerrahi stratejinin belirlenmesi ve planlanmasında korda rüptürünün durumu TEE ile değerlendirilir. Anterior kordaların uzun olmadığı, anteroposterior MVP olgularında posterior kapak rezeksiyonu ve annuloplasti, ön yaprak prolapsusunu düzeltip MY'ni ortadan kaldırmaktadır (15). Bu durumda önemli olan korda uzunluğu ölçümü ise ancak TEE ile mümkündür. Bu nedenle ileri MY bulunan olgularda operasyon öncesi TEE yapılmalıdır.

2- Enfektif endokardit: Şayet MY önemli ise enfektif endokardit riski artar. Bu komplikasyonun her yıl 1/2000 hastada ortaya çıktığı düşünülmektedir. Bu hasta grubunda endokardit profilaksisi önerilmektedir. MVP bulunan ancak MY düşündürülen oskültasyon veya ekokardiyografi bulgusu olmayan hastalarda enfektif endokardit riski, genel popülasyondakinden farklı değildir. Enfektif endokarditten şüphe edildiğinde TEE uygulanmalıdır. Çünkü, bu olgularda vejetasyonun gösterilmesi bakımından TEE'nin TTE' ye üstünlüğü vardır(1).

3- Geçici iskemik atak ve inme: MVP hastalarında iskemik nörolojik olaylarla karşılaşılabilir. Bu durum muhtemelen kapak yapısındaki anormalliklerin fibrin-trombosit embolilerine yol açmasından kaynaklanmaktadır. Yakın tarihli verilere göre MVP nörolojik olaylara nadiren yol açabilmektedir (16, 17).

4- Atriyal ve ventriküler taşikardiler: Ciddi dereceli MY'nde önemli aritmilerle karşılaşma riski artar(18-19, 21). Kronik ve ilerlemiş MY'nde ve atriyal dilatasyonda atriyal fibrilasyon sık görülür. MVP, sol ventrikül işlev bozukluğu ve kompleks ventriküler ek-topileri bulunan hastalarda ani kardiyak ölüm riski daha fazladır. MVP'u bulunan veya hiç MY bulunma-

yan ya da çok hafif dereceli MY bulunanlarda ise aritmi sıklığı genel popülasyondaki gibidir.

Ekokardiyografi MVP'nu değerlendirmede önemli bir yöntemdir (20-22). MVP'nun değerlendirilmesinde ve tedavisinde 2BE kullanarak standart ve kesin kriterlere göre olgu değerlendirilir. Gerekirse TEE'ye başvurulabilir. Normal varyant form ise risk azdır. Sistolik üfürüm yok ise hasta semptomları tedavi edilir. Antibiyotik profilaksisi isteğe bağlıdır. Hasta ilımlı olarak 5 yılda bir izlenir. Hastada sistolik üfürüm var ise antibiyotik profilaksisi yapılır ve daha sık olarak 2 yılda bir izlenir. Hastada primer form MVP saptanmışsa, bu gibi hastalarda risk fazladır. Antibiyotik profilaksisi yapılır, ancak önemli MY varsa her yıl veya erken izleme uygulanır.

Kaynaklar

1. ACC/AHA 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 (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease). J Am Coll Cardiol 1998 ; 32: 1486-588.
2. O'Rourke RA . Mitral valve prolapse syndrome. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, et al, editors. Hurst' The heart , arteries and veins. New York: McGraw-Hill; 1998. p.1821-31
3. Levy D, Savage D. Prevalence and clinical features of mitral valve prolapse. Am Heart J 1987; 113: 1281-90.
4. Savage DD, Garrison RJ, Devereux RB, et al. Mitral valve prolapse in the general population 1. Epidemiologic features the Framingham Study. Am Heart J 1983; 106: 571-6.
5. Bryhn M, Persson S. The prevalence of mitral valve prolapse in healthy men and women in Sweden. Acta Med Scand 1984; 215: 157-60.
6. Levine RA, Triulzi MO, Harrigan P, Weyman AE. The relationship of mitral annular shape to diagnosis of mitral valve prolapse. Circulation 1987; 75: 756-67.
7. Levine RA, Handschumacher MD, Sanfilippo AJ, et al. Three dimensional echocardiographic reconstruction of the mitral valve, with implications for the diagnosis of mitral valve prolapse. Circulation 1989; 80: 589-98.
8. Levine RA, Stathogiannis E, Newell JB, Harrigan P, Weyman AE Reconsideration of echocardiographic standards for mitral valve prolapse, lack of association between leaflet displacement isolated to the apical for chamber view and independent echocardiographic evidence of abnormality. J Am Coll Cardiol 1988 ; 11: 1010-9.
9. Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ, Ferre M, Weyman AE. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral valve prolapse. N Engl J Med 1989; 320: 1031-6.

10. Maron BJ, Casey SA, Poliac LC, et al. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United States cohort. *JAMA* 1999; 281: 650-5.
11. Freed LA, Levy D, Levine RA, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse. *N Engl J Med* 1999; 341: 1-7.
12. Kaymaz C, Kıрма C, Özdemir N ve ark. İleri derecede mitral yetersizliği bulunan primer mitral valv prolapsusunun değerlendirilmesinde transtorasik ve transözofajjal ekokardiyografinin tanı değeri. *Türk Kardiol Dern Arş* 1998; 26; 502-9.
13. Özkan M, Kaymaz C, Kıрма C, et al. Differentiating features of ruptured chordae associated with rheumatic mitral valve disease and primary mitral valve prolapse : Expanding view of multiplane transesophageal echocardiography. *Eur Heart J (Abst.)* 1996; 17: 149.
14. Sochowiski RA, Chan KL, Ascah KJ, et al. Comparison of accuracy of transesophageal versus transthoracic echocardiography for the detection of mitral valve prolapse with ruptured chordae tendineae (flail mitral leaflet). *Am J Cardiol* 1991; 67: 1251-5.
15. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak Ta, et al. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis. *Circulation* 1995; 91: 1022-8.
16. Perloff JK, Child JS, Edwards JE. New guideline for the clinical diagnosis of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1986; 57: 1124-9.
17. Gilon D, Buonanno FS, Joffe MM, et al. Lack of evidence of an association between mitral valve prolapse and stroke in young patients. *N Engl J Med* 1999; 341: 8-13.
18. Duren DR, Becker AE, Dunning AJ. Long-term follow-up of idiopathic mitral valve prolapse in 300 patients: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 42-7.
19. Devereux RB, Hawkins I, Kramer – Fox R, et al. Complications of mitral valve prolapse: disproportionate occurrence in men and older patients. *Am J Med* 1986; 81: 751-8.
20. Senefadis C, Toutouzas P. Mitral valve prolapse: The merchant of venice or much ado about nothing? *European Heart Journal* 2000; 21: 255-8.
21. Garcia FMA, Moreno M, Azevedo J, et al. Transthoracic and transesophageal comparative echocardiography in mitral valve prolapse. *Rev Port Cardiol* 1992 ; 11: 1047-56.
22. Nishimura RA, Mc Goon MD. Perspectives on mitral prolapse. *N Engl J Med* 1999; 341: 48-50.