

İskemik Mitral Yetersizliği Tanı ve Tedavisi

Dr. Korhan Soylu, Dr. Sabri Demircan, Dr. Mustafa Yazıcı
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Samsun

Mitral Aparatusun Anatomisi

Mitral aparat; mitral leafletler, korda tendineller, papiller adaleler (PM) ve mitral annulus tarafından oluşturulur. Annulusun çevresi yaklaşık olarak 10 cm kadardır. Mitral annulusa membranöz ve fibroelastik yapıda olan iki leaflet yapışır. Bunlar diyastolde sol ventrikül içinde apekse doğru uzanarak huni biçiminde mitral orifisi oluşturur. Dıştan içe önden arkaya doğru oval bir aralık şeklinde olan bu orifis 4-6 cm'dir. Sistol sırasında ise leafletler sıkıca kapanarak sol ventrikülle sol atriyumu birbirinden ayırır. Leafletler normalde ince, esnek, yarısaydam ve yumuşak yapıdadırlar (1). Yarım daire biçimli anteromediyal leaflet (septal) ile dörtgen biçimindeki posterolateral leafletin (dorsal) alanı yaklaşık olarak eşittir (2). Posterior leaflet anterior leaflete göre daha uzun olup (annulusun 2/3'ünü kaplar) daha az hareketlidir. Ön leafletin alt yüzü sol ventrikül çıkış yolunun arka-üst bölümünü oluşturur. Posterior leaflet ortadaki en büyüğü olmak üzere skallop adı verilen 3 adet bölüme ayrılmıştır (3,4) (Resim 1). Her iki leafletin yapıştığı çizgi ön-dış ve arka-iç komissürda birbiri ile buluşur.

Mitral aparatın subvalvüler bölümünde, sol ventrikülün 1/3 orta ve 1/3 apikal bölümlerinin birleştiği hizada meme başına benzer kavite içine uzanan oluşumlar görülür (5). Bunlar; ventrikül duvarındaki trabeküllerin kavite içine değin uzantısı olan papiller kaslardır. Sol ventrikül içerisinde iki adet papiller kas bulunur, bunlardan anterior papiller kas genelde bir tanedir ve sol koroner sirkülasyondan çift taraflı beslenir. Aksine posterior papiller kasın birçok başı vardır ve sıklıkla sadece sağ koroner arterden beslenir (6). Diyastol sırasında ventrikül kavitesi içinde transvers bir doğrultuda ve maksimal uzunlukta olan bu kaslar sistol sırasında kontraksiyon yaparak kısalır ve dikey bir doğrultuda yer alırlar. Bir yandan papiller kaslara diğer yandan leafletlerin serbest kenarlarına bağlı korda tendineller ise sistol sırasında papiller kasların kontraksiyonu ile gerilerek leafletlerin sol atriyuma prolapsusunu engellerler. Korda tendineller

yalnız kendi taraflarındaki leaflete değil her iki leaflete birden bağlıdırlar. Ayrıca kendi aralarında da dallanarak bağlantılar oluştururlar.

Mitral aparatın normal fonksiyonu için tüm komponentlerin intakt ve uyumlu bir şekilde çalışmaları gerekmektedir. Bu komponentlerden birine ya da birkaçına ait herhangi bir bozukluk mitral yetersizliği ile sonuçlanabilir.

Mitral Yetersizliğinin Tanımı ve Etiyolojisi

Mitral yetersizliği; sol ventrikül içindeki kanın sistol sırasında mitral aparatındaki herhangi bir patolojiye bağlı olarak sol atriyuma anormal geri kaçıdır. Mitral aparatı oluşturan mitral leafletler, korda tendineller, papiller kaslar ve mitral annulus komponentlerinden birinin ya da birkaçının bozulması mitral yetersizliğine neden olabilir. Mitral yetersizliğinin en önemli nedenleri romatizmal kalp hastalığı, infektif endokardit, kollajen-vasküler hastalıklar, kardiyomiopati ve iskemik kalp hastalıklarıdır. Mitral yetersizliğinin nedenlerine göre oluşum mekanizmaları da farklılıklar gösterir.

İskemiye sekonder mitral yetersizliği (İMY) anjina sırasında, miyokard infarktüsü ya da kronik iskemi sonucunda gelişebilir. İskemi nedeni yalnızca aterosklerotik kalp hastalığı olmayıp; bunun yanında şiddetli anemi, şok, koroner arterit, koroner amiloidozis, koroner arteriyovenöz fistül ve sol koroner arter çıkış anomalisi gibi nedenler olabilir (7-10).

İskemik Mitral Yetersizliğinin Fiziopatolojisi

Akut miyokard infarktüsü (Mİ) seyrinde sıklıkla MY üfürümü duyulur, bunların çoğu hafif MY'ne bağlı olup süratle kaybolur. Akut fazda yapılan anjiyografilerde %13-17.9 arasında değişen oranlarda MY saptanabilmektedir (11,12). Yaş, infarkt alanının büyüklüğü, papiller kas asinerjisi, multidamar hastalığı, kreatinin kinaz seviyesi, ejeksiyon fraksiyonu, di-

yastol sonu volüm indeksi ve sol ventrikül küresel indeksi iskemik mitral yetersizliği gelişimi ve derecesi ile ilişkili olduğu gösterilmiş parametrelerdir (13).

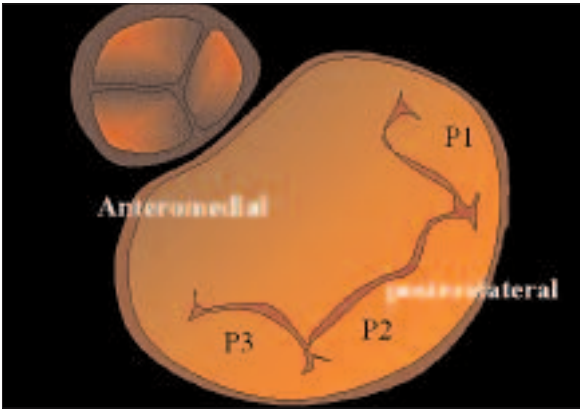
İskemik mitral yetersizliğin başlıca mekanizmaları; papiller kas disfonksiyonu, papiller kas ya da korda tendinea rüptürü ve mitral annulusun dilatasyonudur.

I. Akut İskemik Mitral Yetersizliği

a. Papiller kas disfonksiyonu

Papiller kaslar iskemiyeye son derece hassastırlar, bu nedenle papiller kas disfonksiyonu İMY'nin sık nedenlerindedir. Bu kasların iskemiyeye duyarlı olmalarının nedenleri;

- Papiller kaslar koroner vasküler yatağın terminal kısmı ile beslenirler,
- Bu kaslar miyokarttan farklı olarak daha uzun bir kontraksiyon süresine böylece de daha fazla oksijen talebine sahiptirler,



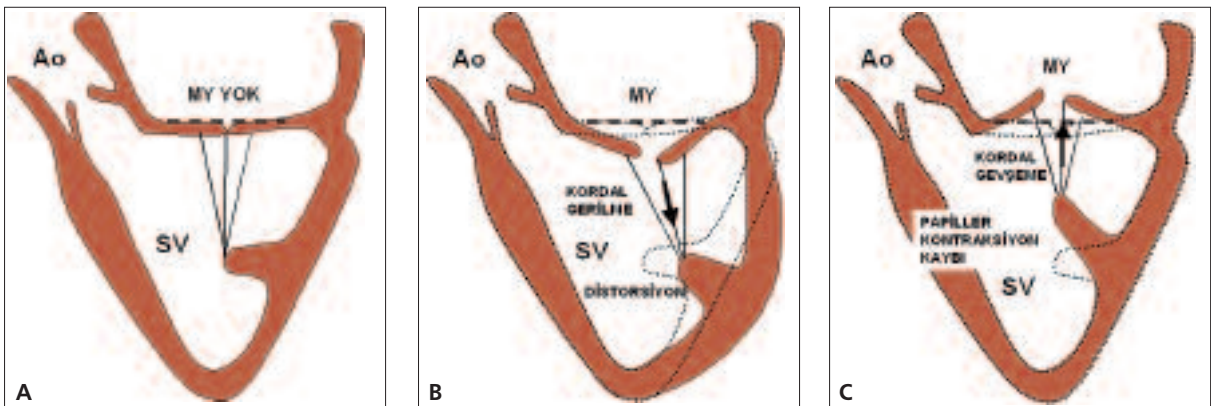
Resim 1. Mitral leafler ve scalloplar (P1, P2, P3). Dörtgen biçimindeki posteriyör leafler skallop adı verilen 3 adet bölünme ayrılmıştır.

- Papiller kaslar yalnızca diyastolde beslenirler (14).

Bu nedenlerle koroner perfüzyondaki herhangi bir problem papiller kas disfonksiyonuna neden olabilir. Anjina pectoris gibi iskemik epizodun kısa sürdüğü durumlarda dahi geçici MY gelişebilir. İskemi uzun sürdüğünde ise sol ventrikül anatomisindeki kalıcı değişiklikler kronik İMY sebebi olabilir. Posteriyör papiller kas anterior kas gibi iki taraflı beslenmediği için iskemiyeye daha hassastır. Bu nedenle vakaların % 80'inde posteromediyal papiller kas tutulur ve çoğunlukla beraberinde komşu ventrikül duvarı da etkilenir (15). İnfarktüs sonrası mitral yetersizliği bazen ventrikül septum rüptürü ile de beraber olabilir. Özellikle inferiyör Mİ sırasında posteromediyal papiller kas ile septumun yakın komşuluğu nedeniyle şiddetli MY ile septum rüptürü eş zamanlı gelişebilmektedir (16).

Papiller kasların iskemisi bu kasların kasılmalarını kısıtlayarak sistol sırasında yeterli kordal gerginliğin sağlanamamasına ve dolayısıyla leaflerinin sol atriya prolabe olmasına neden olur. Daha popüler olan mekanizma ise iskemiyeye sonucunda papiller kaslarda ve komşu sol ventrikül duvarındaki apikal ve inferiyör migrasyonun (distorsiyon) kordaları germesi ve leaflerinin gevşemesine neden olmasıdır (Resim 2). Böylece leaflerinde sol ventrikül içerisine doğru kubbeleşme ve koaptasyonda (kapanabilirlik) yetersizlik oluşur (17,18). Sol ventriküldeki genişleme ve kasılma gücünün azalması da mitral leaflerdeki bu duruma katkıda bulunur. Sol ventrikül genişlemesine izin verilmeden oluşturulan iskemiyeye İMY'nin daha hafif olduğu ve tek başına segmental sol ventrikül disfonksiyonu ile şiddetli MY'nin oluşturulamadığı gösterilmiştir (19).

Papiller kas disfonksiyonunun bu iki mekanizmasının bir arada gelişmesi kordalardaki gerilmede para-



Resim 2.A. Normal papiller adale fonksiyonu ve uygun mitral leafler koaptasyonu, B. İskemi ile papiller adale migrasyonu sonucunda leaflerlerde kubbeleşme ve koaptasyonun bozulması C. Papiller adale iskemisi sonucu papiller adale kontraksiyon kaybı ve leaflerinin sol atriya prolabe olması. (20. kaynaktan uyarılmıştır.)

doksal olarak dengelenme ve neticede yetersizliğin derecesinde azalma sağlayabilir. Messas ve ark. (20) yaptıkları çalışmada, sol ventrikül duvarındaki distorsiyon ile oluşan kordal gerilmenin papiller kasların da iskemiyeye maruz kalıp kontraksiyon kaybına uğramasıyla azalabileceğini vurgulamışlardır. Bu etkileşim distorsiyon sonucu oluşan kordal gerilmenin kordal kesim (chordal cutting) cerrahisi ile azaltılabileceği düşüncesini doğurmuştur (21).

Üç boyutlu ekokardiyografi ile yapılan incelemelerde papiller kaslardan annuler alana olan bağlanma mesafesinde artmanın yanı sıra annuler alanda artış tespit edilerek papiller kas disfonksiyonundaki geometrik değişiklikler daha net olarak ortaya konabilmiştir. Annuler alandaki artış ayrıca posteriyor leafletteki skallopların arasında gerilime neden olarak malokaptasyonuna böylece de MY gelişimine katkıda bulunmaktadır (22). İskemide en belirgin yer değiştirme posteromediyal papiller kasta meydana gelir. Bu değişiklikler annulus üzerindeki leaflet alanını daraltır ve böylece de annuler seviyedeki leafletlerin kapanabilirliğini azaltır.

Üç boyutlu EKO çalışmalarında papiller kasların annuler alana olan bağlanma uzaklığının İMY için en kuvvetli prediktör olduğu gösterilmiştir. Bu bağlanma uzaklığı sol ventrikül uzun eksen ölçümleri ve ejeksiyon fraksiyonundan çok sol ventrikül küresel indeksi ile ilişkilidir (19).

b. Papiller kas rüptürü

Papiller kas rüptürü akut miyokard infarktüsünün nadir ancak son derece ciddi, mortalitesi yüksek bir komplikasyonudur. Birçok miyokard infarktüsü olgusunda papiller kas nekrozu ve papiller kas disfonksiyonu görülmesine rağmen olguların %1 kadarında papiller kas rüptürü gözlenir (23). Sıklığı serbest duvar ve septum rüptürüne nazaran daha seyrek. Papiller kas rüptürü genellikle infarktüsteki sonraki 2-7 gün içinde meydana gelir. Papiller kas disfonksiyonunda olduğu gibi iskemiyeye daha hassas olan posteromediyal papiller kas rüptürüne de daha yatkındır. Posteromediyal papiller kas 6-12 kat daha fazla rüptüre uğramasının yanında, çok daha nadir olarak her iki papiller kasın birlikte rüptürü de olasıdır (24). Posteromediyal papiller kas rüptürü genellikle inferiyor ve inferoposteriyor Mİ sırasında ortaya çıkar.

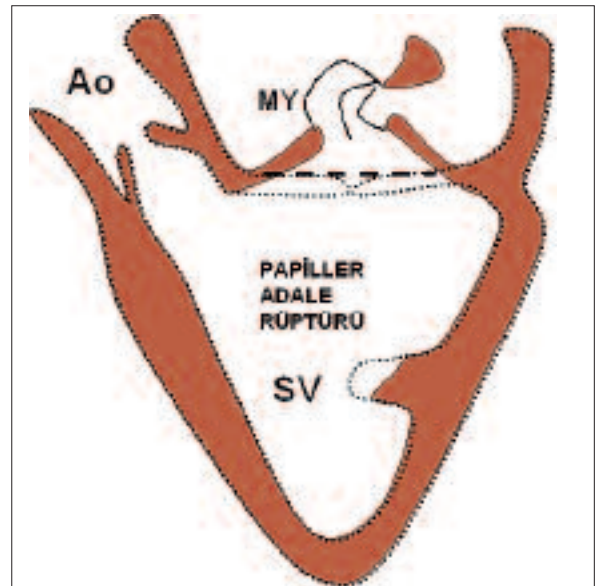
Papiller kas rüptürü kasın distal kısmında daha çok olur ve kasın bir ya da birkaç başını içine alabilir. Komplet rüptür nadirdir ve genellikle fatal seyreder, buna karşın parsiyel rüptürün tanınması daha zordur. Papiller kas rüptürü gelişen hastalar rüptürü olmayan İMY'li hastalara nazaran daha yaşlı olup diyabetes

mellitus, multidamar hastalığı, eski angina ve Mİ sıklığı papiller kas rüptürü olmayan hastalarda daha fazladır (25). Oskültasyonda şiddetli pansistolik üfürüm duyulabilmesine karşın şiddetli MY'de sistolün henüz başında sol atriyumda hızlı kaçış sonrası basınçların eşitlenmesi ve türbülant akımın azalmasıyla üfürüm işitilemeyebilir (26). "Thrill" genelde olağan bir bulgu değildir.

Ekokardiyografide (EKO) mitral leafletlerden birinin serbest olarak sallanması, rüptüre olmuş papiller adale, prolabe olmuş leafletler görülebilir (Resim-3). Doppler inceleme ile MY'nin derecesi belirlenebilir. Transtorasik EKO'nun tanı için yeterli olmadığı olgularda transözofajiyal EKO (TEE) çok daha aydınlatıcı ve güvenilirdir. Ayrıca TEE preoperatif ve intraoperatif olarak mitral aparatın anatomik detaylarını daha iyi değerlendirme olanağı sağlar.

Klinik tablo akut gelişen şiddetli MY'e bağlıdır. Oluşan pulmoner ödemin şiddeti ventriküler septum rüptüründen daha ciddidir. Akut akciğer ödemi ile başvuran inferiyor infarktüslü olgularda bozulmuş hemodinamiyi açıklayacak bir neden yoksa mutlaka akut MY'den şüphelenilmelidir.

Sonuç olarak, akut iskemik mitral yetersizliğinin etyopatogenezinde iki temel mekanizma, papiller adale disfonksiyonu ve papiller adale rüptürüdür. Papiller adale disfonksiyonu esas olarak iske mi nedeniyle oluşan sol ventrikül geometrik yapısındaki bozulma ile yakından ilişkilidir. Rüptür daha nadir ancak daha ciddi bir tablo ile karşımıza çıkmaktadır. Her iki ne-



Resim 3. İskemi neticesinde rüptüre olup sol atriyuma prolabe olmuş papiller adale.

denle de oluşan mitral yetersizliğinde ekokardiyografik inceleme hızlı ve noninvazif tanı olanağı sağlar.

c. Akut iskemik mitral yetersizliği tedavisi

Papiller kas disfonksiyonuna bağlı İMY'nde tedavi öncelikle hastanın vital bulgularını stabilize etmeye yöneliktir. Şiddetli MY ve sol ventrikül disfonksiyonunun olmadığı hastalarda genellikle medikal tedavi ile hasta stabilize edilebilir. Vital bulguları medikal tedavi ile düzeltilemeyen hastalarda intraaortik balon pompası (İABP), gerekirse girişimsel tedavi yöntemleri denenmelidir.

Remodeling'in engellenmesine yönelik girişimsel tedavilerin papiller kas migrasyonu ile oluşan geometrik değişiklikleri engellediği (27,28) ve MY'nin gerilediği gösterilmiştir. Bu çalışmalar remodeling'i engelleyici medikal tedavi ile de benzer sonuçlar alınabileceğini düşündürmektedir.

Cerrahi tedavinin seçiminde hastanın sol ventrikül fonksiyonu, kalp yetersizliği semptomlarının varlığı, MY'nin derecesi primer olarak etkilidir. Sol ventrikül fonksiyonları korunmuş kalp yetersizliği semptomları olmayan hafif derecede mitral yetersizlikli hastalarda yalnız bypass cerrahisi veya anjiyoplasti yeterli olabilecekken; sol ventrikül fonksiyonları bozulmuş, kalp yetersizliği semptomları olan şiddetli mitral yetersizlikli hastalarda ise ek olarak mitral kapak cerrahisi de gerekmektedir. Bunun yanında mitral annuler dilatasyonu ve papiller kas bölgesel asinerjisi bulunan hafif ve orta derecede İMY vakalarında da bypass ile beraber mitral kapak cerrahisi önerilir (29). Orta derecede MY olgularında intraoperatif yapılan TEE bulguları da cerrahi seçeneğini belirlemede yardımcı olabilir.

Mitral kapak cerrahi seçeneği olarak tamir ya da replasman yapılan olgularda sağkalım oranları tamir cerrahisinde daha iyi olma eğilimindedir (30,31). Aynı zamanda tamir cerrahisinde kapak komplikasyonları daha az görülür ve dayanıklılığı daha iyidir (30). Papiller kas deplasmanının çok fazla olduğu olgularda ise replasman cerrahisi tercih edilebilir (32). Cerrahi öncesi İABP ihtiyacı, preoperatif kalp yetersizliği skorunun düşük olması, sol ventrikül diastol sonu çapının >4.5 cm olması artmış erken mortalite ile ilişkilidir (33).

Papiller kas rüptürünün tedavisi cerrahidir (34,35). Erken tanı ve acil cerrahi girişim hayat kurtarıcıdır. Hasta mümkün olan en hızlı şekilde operasyona hazırlanmalıdır. Cerrahi için hastanın öncelikle medikal tedavi ile stabilize edilmesi gerektiğini savunan düşünce (36,37) günümüzde yerini erken cerrahi girişime bırakmıştır (35,38). Cerrahi girişimin yapılmadığı hastalarda ise rapor edilmiş mortalite oranı yaklaşık olarak %90 kadardır. Vasodilatör ve pozitif inotrop

tedavi başlanmalı gerekirse İABP uygulanmalıdır. Cerrahinin intraoperatif ve postoperatif mortalitesi yüksektir. Preoperatif İABP ihtiyacı, inotropik ve ventilatör desteği, serum kreatinin seviyesinde artış erken mortalite için yüksek risk belirleyicileridir (39). Cerrahi olarak kapağın değiştirilmesi tercih edilen yaklaşımdır. Seçilmiş vakalarda yapılmış tamir cerrahisi ile de olumlu sonuçlar alınmıştır (32,40). Bununla birlikte mümkün olan tüm hastalara beraberinde revaskularizasyon cerrahisi uygulanmalıdır (24,41,42).

Sonuç olarak, infarktüs tanısı ile takip edilen hastalarda özellikle ani gelişen pulmoner ödem tablosunda iskemik mitral yetersizliği akla gelmelidir. Böylece bu mortalitesi yüksek tablonun erken teşhisi ile doğru yönlendirilmiş medikal ve cerrahi tedavileri hayat kurtarıcı olabilir.

II. Kronik İskemik Mitral Yetersizliği

Kronik iskemik mitral yetersizliği infarktüs sonrası ventriküler remodeling sonucunda meydana gelir. Altta yatan mekanizma papiller kas disfonksiyonu ve annuler dilatasyona bağlıdır. Kronik İMY altta yatan bu iki mekanizmaya göre sınıflandırılmıştır. Tip A; papiller kaslardaki atrofi, uzama ve yer değişikliği, tip B; annuler dilatasyon ile karakterize iken tip C'de bu iki mekanizma da rol oynamaktadır. Miyokard infarktüsü sonrası erken dönemde infarkt alanının kısıtlanması ve remodeling'in engellenmesi MY'nin şiddetini ve sol ventrikül dilatasyonunu azaltır (43). Özellikle kronik iskemik mitral yetersizliği bulunan hastalar benzer koroner iskemisi olan hastalara nazaran daha fazla diyastolik disfonksiyona sahiptirler. Özellikle pulmoner kapiller ve total pulmoner direnç ile mitral yetersizliğin derecesi arasında pozitif korelasyon saptanmıştır (44).

Kronik İMY'nin tedavisi öncelikle remodeling'in engellenmesine yönelik medikal tedaviyi içerir. İnfarktüs sonrası yapılacak gerek medikal gerekse girişimsel antiiskemik tedavi infarktüs alanının kısıtlanmasına dolayısıyla da daha sonradan gelişebilecek mitral yetersizliğin derecesinin düşük olmasını sağlayacaktır.

Cerrahi düzeltme yüksek riskli bir yaklaşımdır. Ancak buna rağmen cerrahi tedavi sonuçları kabul edilebilir derecede olumludur. Cerrahi teknik olarak ise mitral annuloplasti tercih edilen yöntemdir (45).

İskemik mitral yetersizliğinin kronik tipinde de esas mitral aparatustaki geometrik değişikliklerdir. Yapılacak olan medikal tedavi ya da cerrahi düzeltmeler ile bu hastaların mortalite ve morbiditelerinde azalma sağlanabilir.

Kaynaklar

1. Ho SY. Anatomy of the mitral valve. *Heart* 2002; 88(suppl IV): iv5-iv10.
2. Roberts WC, Perloff JK. A clinicopathologic survey of the conditions causing the mitral valve to function abnormally. *Ann Intern Med* 1972;77:939-75.
3. Edwards WD. Anatomy of the cardiovascular system. *A Clinical Medicine* 1984;6:1-24.
4. Edwards WD. Applied anatomy of the heart. In: Giuliani ER, Fuster V, Gersh BJ, et al. editors. *Cardiology Fundamentals and Practice*. 2nd edition: St Louis: Mosby-Year Book; 1991. p.47-112.
5. Brock RC. The surgical and pathological anatomy of the mitral valve. *Br Heart J* 1952;6:825-31.
6. Edwards WD. Cardiac anatomy and examination of cardiac specimens. In: Emmanouilides G, Reimenschneider T, Allen H, Gutgesell H, editors. *Moss & Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents*, 5th edition. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. p.70-105.
7. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction: Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation* 1997;96:827-33.
8. Coisne D, Corbi P, Sosner P. Obstructive intramural coronary amyloidosis and papillary muscle rupture. *Heart* 2003;89(Suppl):E8.
9. Ahmed J, Edelstein Y, Rose M, Lichstein E, Connolly MW. Coronary arteriovenous fistula with papillary muscle rupture. *South Med J* 2000;93:627-8.
10. Ikari NM, Diogenes TC, Gutierrez PS, De Oliveira SA, Jatene AD, Ebaid M. Mitral valve dysfunction caused by papillary muscle necrosis in patients with anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk. *Arq Bras Cardiol* 1991;57:129-32.
11. Lehman KG, Francis CK, Dodge HT, et al. Mitral regurgitation in early myocardial infarction: Incidence, clinical detection, and prognostic implication. TIMI study group. *Ann Intern Med* 1992;117:10-7.
12. Tchong JE, Jackman JD, Nelson CL, et al. Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1992;117:18-24.
13. Neskovic AN, Marinkovic J, Bojic M, Papovic AD. Early predictors of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999;84:329-32.
14. Oktay S. İskemik kalp hastalığının komplikasyonu olan mitral yetmezlikleri. *Türkiye Klinikleri* 1982;1:20-5.
15. Keishon Y, Oh J, Schaff H, Mullany C, Tajic A, Gersh B. Mitral valve operation in postinfarction rupture of a papillary muscle: immediate results and long-term follow-up of 22 patients. *Mayo Clin Proc* 1992;67:1023-30.
16. Fıratlı İ, İncesoy N, Yükseltan İ, Öztürk M. Akut inferiyor miyokard infarktüsü sırasında ventrikül septum rüptürü ve mitral yetersizliğinin birlikte oluşumu. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1995; 23:6-11.
17. He S, Fontaine AA, Schwammenthal E, Yoganathan AP, Levine RA. Integrated mechanism for functional mitral regurgitation. *Circulation* 1997; 96: 1826-34.
18. Otsuji Y, Handschumacher MD, Schwammenthal E, et al. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation. *Circulation* 1997;96:1999-2008.
19. Otsuji Y, Handschumacher MD, Liel-Cohen N, et al. Mechanism of ischemic mitral regurgitation with segmental left ventricular dysfunction: tree-dimensional echocardiographic studies in models of acute and chronic progressive regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:642-9.
20. Messas E, Guerrero JL, Handschumacher MD, et al. Paradoxical decrease in ischemic mitral regurgitation with papillary muscle dysfunction. *Circulation*. 2001;104:1952-7.
21. Messas E, Guerrero JL, Handschumacher MD, et al. Chordal cutting: a new therapeutic approach for ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2001;104:1958-63.
22. Lai DT, Tibayan FA, Myrmet T, et al. Mechanistic insights into posterior mitral leaflet inter-scallop malcoaptation during acute ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2002; 106(suppl I): 140-5.
23. Coma-Canella I, Gamallo C, Onsurbe PM, Jdraque LM. Anatomic findings in acute papillary necrosis. *Am Heart J* 1989;118:1188-92.
24. Patel AD, Abo-Auda W, Chowdhury N, et al. Rupture of both papillary muscles after acute myocardial infarction: a case report. *Heart Dis* 2002;4:285-7.
25. Calvo FE, Figueras J, Cortadellas J, Soler-Soler J. Severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. Clinical and angiographic differences between patients with and without papillary muscle rupture. *Eur Heart J* 1997;18:1606-10.
26. Birnbaum Y, Chamoun AJ, Conti VR, Uretsky BF. Mitral regurgitation following acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 2002;13:337-44.
27. Hung J, Guerreo JL, Handschumacher MD, Supple G, Sullivan S, Levine RA. Reverse ventricular remodeling reduces ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2002;106:2594-604.
28. Moainie SL, Guy TS, Gorman JH, et al. Infarct restraint attenuates remodeling and reduces chronic ischemic mitral regurgitation after postero-lateral infarction. *Ann Thorac Surg* 2002;74:444-9.
29. Baba H, Okawa Y, Koike S, Hashimoto M, Matsumoto K. The causes and management of ischemic mitral regurgitation. *Nippon Kyobu Geka Gekai Zasshi* 1997;45:543-9.
30. Grossi EA, Goldberg JD, LaPietra A, et al. Ischemic mit-

- ral valve reconstruction and replacement: comparison of long-term survival and complication. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:1107-24.
31. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:1125-41.
 32. Tavakoli R, Weber A, Brunner-La Rocca H, et al. Results of surgery for irreversible moderate to severe mitral valve regurgitation secondary to myocardial infarction. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:818-24.
 33. Akar AR, Doukas G, Szafrank A, et al. Mitral valve repair and revascularization for ischemic mitral regurgitation: predictors of operative mortality and survival. *J Heart Valve Dis* 2002;11:793-801.
 34. Wei JY, Hutchins GM, Bulkley BH. Papillary muscle rupture in fatal acute myocardial infarction: a potentially treatable form of cardiogenic shock. *Am Intern Med* 1979;90:149-52.
 35. Manning DM. Early repair of mechanical complications after acute myocardial infarction. *JAMA* 1986;256:47-50.
 36. Mary DA, Pakrashi BC, Ionescu MI. Papillary muscle rupture following myocardial infarction. *Thorax* 1973;28:390-3.
 37. Merin G, Giuliani ER, Pluth JR, Wallace RB, Danielson GK. Surgery mitral valve incompetence after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1973;32:322-4.
 38. Kishon Y, Oh JK, Schaff HV, Mullany CJ, Tajik AJ, Gersh BJ. Mitral valve operation in postinfarction rupture of a papillary muscle. Immediate result and long-term follow-up of 22 patients. *Mayo Clin Proc.* 1992;67:1023-30.
 39. Chen Q, Darlymple-Hay MJ, Alexiou C. Mitral valve surgery for acute papillary muscle rupture following myocardial infarction. *J Heart Valve Dis* 2002;11:27-31.
 40. Fasol R, Lakew F, Wetter S. Mitral repair in patients with a ruptured papillary muscle. *Am Heart J* 2000;139:549-54.
 41. Tavakoli R, Weber A, Vogt P, Brunner HP, Pretre R, Turina M. Surgical management of acute mitral valve regurgitation due to post-infarction papillary muscle rupture. *J Heart Valve Dis* 2002; 11: 20-5.
 42. Kyo S, Miyamoto N, Yokote Y, Ueda K, Takamoto S, Omoto R. Papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction—treatment with mitral valve replacement and coronary bypass surgery in acute phase. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1996;44:874-81.
 43. Moainie SL, Guy TS, Gorman JH, et al. Infarct restraint attenuates remodeling and reduces chronic ischemic mitral regurgitation after postero-lateral infarction. *Ann Thorac Surg* 2002;74:444-9.
 44. Debeljacki D, Benc D, Panic G, Jung R. Dominant hemodynamic parameters of chronic ischemic mitral regurgitation. *Med Pregl* 2000;53:277-84.
 45. Kron IL, Green GR, Cope JT. Surgical relocation of the posterior papillary muscle in chronic ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2002;74:600-1.



Doç. Dr. Serap Işıksöy

(Safranbolu Evleri)