



Özel Sayı 2, 2010 (87 - 92)

**Şule KORKMAZ**

## YAŞLILARDA MİTRAL KAPAK HASTALIĞIN YÖNETİMİ



### ÖZ

Mitral kapak hastalıkları (MKH) 65 yaşın üzerindeki bireylerde morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden birisidir. Mitral kapak hastalıklarının etyolojisi, fizik bulguları ve hastalığın doğal seyri gençler ve yaşlılar arasında farklı olabilir. Değişik invaziv olmayan kardiyak işlemler ile birlikte klinik değerlendirme, yaşlı hastalarda anormal semptom ve bulguların nedeni olarak mitral kapak anormalliklerinin saptanmasında önemlidir. Mitral kapak anormalliklerinin erken dönemde belirlenmesi 65 yaşının üzerindeki bireylerde de mitral kapak tamiri ve replasmanı ile kısa ve uzun dönem sonuçların iyileşmesi nedeniyle önemlidir.

**Anahtar Sözcükler:** Mitral kapak; Yaşlı

## MANAGEMENT OF MITRAL VALVE DISEASE IN ELDERLY



### ABSTRACT

Mitral valve disease is a common cause of morbidity and mortality in patients over age of 65. The etiology, physical findings, and natural history of mitral valve diseases may vary in older and younger patients. The clinical evaluation, along with various non-invasive cardiac procedures, is important for identifying mitral valve disease as the cause of abnormal signs and symptoms in older patients. Recognition of mitral valve abnormalities has important implications, because mitral valve repair or replacement is usually associated with favorable short- and long-term results, even in patients over age of 65.

**Key Words:** Mitral valve; Aged

### İletişim (Correspondence)

Şule KORKMAZ  
Ankara Yüksek İhtisas Hastanesi,  
Kardiyoloji Kliniği, Sıhhiye, ANKARA  
Tel: 03123061713

Ankara Yüksek İhtisas Hastanesi,  
Kardiyoloji Kliniği, Sıhhiye, ANKARA



## GİRİŞ

Mitral kapak hastalıkları (MKH) 65 yaşın üzerindeki bireylerde morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden birisidir. Romatizmal mitral darlığı (MD) ve romatizmal mitral yetersizliği (MY) hem gençlerde hem de ileri yaş grubunda etyolojinin önemli bir parçasını oluştururken, mitral anülüs kalsifikasyonu (MAK) özellikle yaşla birlikte sıklığı artan bir klinik antitedir. Bunların dışında akut ve kronik MY'nin etyolojisinde sorumlu tutulan; enfektif endokardit, mitral valv prolapsusu (MVP), fonksiyonel MY gibi durumlar hem gençlerde hem de yaşlılarda görülebilmektedir. Yaşlılarda MKH etyopatogenezindeki bu farklılık dışında hastaların tedavisine yaklaşım konusunda da çeşitli ayrımlar dikkati çekmektedir. Mitral kapak anormalliklerinin erken dönemde belirlenmesi 65 yaşının üzerindeki bireylerde de mitral kapak tamiri ve replasmanı ile medikal takibe göre kısa ve uzun dönem sonuçların iyileşmesi nedeniyle önemlidir. Bizim bu derlemeyi yazmaktaki amacımız, ülkemizde ve dünyada yaşam süresindeki artışla birlikte giderek artan bir hasta grubunu oluşturan ileri yaşlı bireylerde MKH'na yaklaşımı güncel kanıtlar ışığında değerlendirmektir.

### Romatizmal mitral kapak hastalığı

Değişik otopsi serilerinde yaşlı hastalarda romatizmal kapak hastalığı insidansı %2.5-5 arasında bildirilmiştir. Baker ve Musgrave (1947), Cookson (1949), Kaufman ve Poliakoff (1950), Appel ve Kossman (1951) ve Hebbert ve Rankin (1954) MKH'lı yaşlı hastaları yoğun şekilde değerlendirmiştir. Brenner ve Coombs (1924) tarafından bildirilen klinik serilerde 50 yaş üzeri bireylerde romatizmal MKH sıklığı %6 ile %10 olarak bildirilirken postmortem çalışmalarda %33 kadar bir sıklık bildirilmiştir (1-7). Bu durum yaşlı hastalarda mitral kapak hastalıklarının tanısının gözden kaçırıldığını düşündürmektedir.

Romatizmal MKH'lı yaşlı hastaların %40-65'inde çocukluk çağında romatizmal ateş öyküsü belirlenmektedir (8). Romatizmal MKH'de kapak küspislerinde inflamatuvar reaksiyon gelişir ve küspislerde kalınlaşma, skar ve komissürlerde adezyona bağlı olarak MD gelişebilir. Skar dokusu ilerleyen dönemde kordaları etkileyerek kalınlaşma, retraksiyon ve kapak yetmezliklerine neden olabilir. Yaşlı hastalarda hemen tamamen leafletlerde ve komissürlerde kalsifikasyon izlenirken, 50 yaş altı grupta mobil ve ince leafletlerle birlikte komissürel füzyon daha sık nedendir (9).

Yaşlılarda koroner arter hastalığı, akciğer hastalığı, hipertansiyon, diabetes mellitus (DM) ve eşlik eden diğer sistemik hastalıklar var olan klinik tabloyu gizleyebilir ya da

kötüleştirebilir. Bu nedenlerle yaşlı hastalarda hikaye ve fizik muayene gibi klinik değerlendirmeler yanı sıra invaziv olmayan kardiyak görüntüleme yöntemleri ile hastalardaki anormal semptom ve bulgular belirlenmelidir.

Yaşlılarda romatizmal MKH 1/3MD, 2/3 ise MY şeklinde izlenmektedir. İki durumun kombinasyonuna da sıklıkla rastlanmaktadır. Hastalığa, ilerleyen dönemde miyokardiyal tutulum ve düşük kardiyak debi de eşlik edebilmektedir. Pulmoner hipertansiyon da ileri yaş grubunda yaygındır (yaklaşık %75) (10-12).

Yaşlılarda atriyal fibrilasyon (AF), kardiyak yetersizlik ve pulmoner hipertansiyon gibi romatizmal hastalıkların komplikasyonlarına da sıklıkla rastlanmaktadır. Tromboembolik fenomende özellikle AF'li yaşlı hastalarda yaygın olarak gözlenmektedir. En yaygın tutulum beyin embolisi şeklinde olup, renal, splenik ve diğer sistemik tutulumlara da sıklıkla rastlanmaktadır. Emboli kardiyak hastalığın ilk bulgusu şeklinde olabildiği gibi morbidite ve mortalitenin major bir nedeni de olabilmektedir. Enfektif endokardit pür MD'de nadir olmasına rağmen kombine MD ve MY'de daha yaygındır.

Yaşlı hastalarda mitral kapak endokarditinin tanılabilir ipuçları; açıklanamayan kalp yetersizlikli ateş, progresif böbrek yetersizliği, kilo kaybı ve anemi, sırt ağrısı, konfüzyon veya kişilik bozuklukları, hipotansiyon ve açıklanamayan sistemik embolilerdir.

### Mitral Darlık

Normal sağlıklı erişkinlerde mitral kapak orifisinin alanı 4-6 cm<sup>2</sup> dir. Mitral kapak alanı 2 cm<sup>2</sup>'nin altına indiğinde hafif bir gradient ortaya çıkarken kapak alanının 1 cm<sup>2</sup>'nin altına inmesi ciddi MD olarak adlandırılır ve bu durumda normal kardiyak çıkımın devam ettirilebilmesi için en az 20mmHg gradientin varlığı gerekmektedir. Artan sol atriyum basıncı pulmoner venöz basıncı, bu da pulmoner kapiller basıncı artırır ve sonuçta efor dispnesinden ortopne ve paroksizmal noktürmal dispneye ilerleyen semptomlar ortaya çıkar. Ateş, yeni başlangıçlı AF ve enfeksiyon gibi kalp hızında artışa neden olan durumlar, hem ortalama gradiyenti hem de geriye yansıyan basınçları arttırarak semptomlarda kötüleşmeye neden olmaktadır. Zamanla ciddi pulmoner hipertansiyon gelişimine bağlı olarak sağ kalp yetersizliği, pulmoner yetersizlik ve triküspit yetersizliği ortaya çıkabilmektedir (13).

### Öykü

Romatizmal MD tipik olarak 30-50 yaş arasında gelişen 65 yaş üzeri bireylerde kapaklarda gelişen ağır kalsifikasyon hastalığının ciddiyetinin belirgin olarak artmasına ne-



den olur. Hastaların çoğu gençlik dönemlerinde romatizmal ateş geçirmiş olmalarına rağmen bunu hatırlamamaktadır. Kadınlarda sıklık erkeklerin iki katı kadardır ve semptomlar ev işi yaparken ya da ağır eşyaları kaldırıırken gelişen yorgunluk ve nefes darlığından oluşmaktadır. Birlikte çarpıntı ve hemoptizi de görülebilmektedir. MD'ye bağlı komplikasyonlar olan; kardiyak aritmiler, pulmoner ve sistemik tromboemboli, enfektif endokardit, sol rekürren laryngeal sinir basısına bağlı vokal hoarseness, progresif sol veya sağ kalp yetersizliği semptomları da ortaya çıkabilmektedir.

#### *Fizik muayene*

Ciddi MD'li ve düşük kardiyak debili yaşlı hastalar (genellikle kadın) "al yanak mor dudak" olarak adlandırılan tipik mitral yüz özellikleri gösterirler. Apekte güçlü bir S1 palpe edilebilir. MD'li yaşlı hastaların çoğunda pulmoner hipertansiyon mevcuttur. Mitral yaprakçıkların halen esnek olduğu devrede S1 güçlü olabilir. Özellikle yaşlı hastalarda ilerleyen dönemde gelişen fibrokalsifik değişikliklere bağlı olarak kapak hareketleri azalabilir ve S1 zayıflayabilir. S2 ile mitral açılma sesi arasındaki mesafenin azalması hastalık ciddiyetinde artışın bulgusudur. MD'li çoğu yaşlı hastada progresif pulmoner hipertansiyon ile birlikte mitral kapakçıklarda ciddi kalsifikasyon mevcuttur. Sessiz MD ciddi fibrokalsifikasyona bağlı görülebilir.

#### *Elektrokardiyografi (EKG)*

EKG'de sol atriyal anormallik ve sağ ventrikül hipertrofi bulguları izlenebilmektedir.

#### *Akciğer filmi*

Sol atriyal genişleme, pulmoner arterde, sağ atriyum ve sağ ventrikülde genişleme bulguları yanında özellikle yaşlılarda mitral kapakta kalsifikasyon izlenebilmektedir.

#### *Ekokardiyografi*

MD tanısında altın standart tekniktir. Mitral kapakta doming ve kalınlaşma yanında mitral kapak alanı ve gradienti de bu yolla ölçülebilmektedir.

#### *Kardiyak kateterizasyon*

Ekokardiyografinin tanıdaki güvenilirliği nedeniyle günümüzde nadiren gerekli olmaktadır. Bununla birlikte ekokardiyografinin net bilgi vermediği hastalarda sol ventrikül fonksiyonlarının ve MY derecesinin değerlendirilmesinde, pulmoner hipertansiyon varlığının belirlenmesinde ve aortik ve triküspit kapak hastalıklarının dışlanmasında kullanılabilir. Özellikle yaşlı hastalarda eşlik etmesi olası koroner arter hastalığının dışlanmasında koroner anjiyografi gerekli olabilmektedir.

## **Kronik romatizmal mitral yetersizlik**

### *Patofizyoloji*

Kronik romatizmal MY sol ventrikül ve sol atriyumun aşırı volüm yüklenmesi ile karakterize bir klinik tablodur. Hastalık uzun yıllar iyi tolere edilebilirken sonuç olarak sol kalp yetersizliğine yol açabilir. Mitral kapak; mitral anulus, mitral yaprakçıklar, kordalar ve papiller kaslardan oluşur ve bu yapılardan herhangi birisinde gelişecek bir bozukluk MY'ye yol açabilir. Sol atriyum ve pulmoner venöz yatağın kompliyansı hemodinamik ve klinik bulguları belirleyen önemli bir etkidir. Başlangıç döneminde normal sol atriyum kompliyansı olan hastalarda sol atriyum ve pulmoner ven basıncında hızlı bir yükselme olurken ilerleyen dönemde sol atriyum çapındaki artış ile basınçlar düşürülmeye çalışılır. Zamanla sol ventrikülde de volüm yüklenmesi görülür ve sol ventrikül fonksiyonları bozulabilir.

### *Klinik bulgular*

Romatizmal MY'li hastalarda sol kalp yetersizliği gelişene kadar genellikle hastalar asemptomatik olmaktadır. Akut akciğer ödemi MD'li hastalardan daha seyrek izlenmektedir. Dispne, hemoptizi ve embolide MD'den daha seyrek izlenmektedir. Azalan kardiyak çıktıya bağlı olarak yorgunluk, güçsüzlük ve egzersiz toleransında azalma izlenebilir. Özellikle AF'nin eşlik etmesi durumunda çarpıntı sıklığı artar.

### *Fizik muayene*

Apekte holosistolik üfürüm patognomonik bulgudur. S1 şiddetinde azalma, S2'de geniş çiftleşme, P2 şiddetinde artış gibi bulgular ile karşılaşılabılır.

### *EKG*

EKG'de sol atriyal anormallik ve sol ventrikül hipertrofi izlenebilir.

### *Akciğer filmi*

Sol atriyal ve sol ventriküler genişlemeyi gösterebilir. İlerleyen dönemde interstisyel ve pulmoner ödem görülebilir.

### *Ekokardiyografi*

MY tanısında altın standart tekniktir. Kapak yapısının belirlenmesinde, sol atriyum ve sol ventrikül boyut ve fonksiyonlarının saptanmasında ve pulmoner arter basıncının belirlenmesinde önemlidir.

### *Kardiyak kateterizasyon*

Ekokardiyografinin net bilgi vermediği hastalarda sol ventrikül fonksiyonlarının ve MY derecesinin değerlendiril-



mesinde, pulmoner hipertansiyon varlığının belirlenmesinde ve aortik ve triküspit kapak hastalıklarının dışlanmasında kullanılabilir. Özellikle yaşlı hastalarda eşlik etmesi olası koroner arter hastalığının dışlanmasında koroner anjiyografi gerekli olmaktadır.

### **Kronik nonromatizmal mitral yetersizlik**

Normal mitral kapakta yaşa bağlı olarak bazı değişiklikler izlenebilmektedir. Yaşlı hastalar primer olarak anterior yaprakçık endokardının atriyal yüzeyinde kalınlaşma ve korda tendineaların uçlarında kalınlaşma ve nodülerite gösterirler. Posteriyör yaprakçığın fibroelastik hiperplazisi ve her iki yaprakçık kalsifikasyonu izlenebilir. MY ilerleyici MAK mukoid ya da miksomatöz mitral yaprakçık dejenerasyonundan kaynaklanabilir. Kronik nonromatizmal MY'nin diğer nedenleri kardiyomyopati, papiller kas disfonksiyonu, enfektif endokardit ve koroner kalp hastalığı ile ilişkili rüptürdür.

### **Mitral anüler kalsifikasyon**

MAK insidansı 50 yaş üzerindeki bireylerin incelendiği değişik otopsi serilerinde %8.5 ile %10 arasında bildirilmiştir ve erkeklerde kadınlardakinin 2-3.5 katı sıklıkta izlenmektedir. Artan yaş ile sıklık artar ve kalsifik aort darlığı, hipertrofik kardiyomyopati, MVP ve tip2 DM ile birliktelik gösterir (14,15).

#### *Patoloji*

MAK mitral anulusu tutar ve posteriyör yaprakçığın ventriküler tarafına yakın posteriyör subvalvuler alana ve bitişik ventriküler duvara ilerleyebilir. Nadiren kalsifiye kiteller bir nidus görevi görerek enfektif endokardite yatkınlık yaratabilir.

#### *Klinik bulgular*

Çoğu hasta asemptomatiktir ve MAK insidental olarak saptanmaktadır. Semptomlar geliştiği zaman mitral kapak disfonksiyonundan (genellikle MY), aritmilerden veya iletim anormalliklerinden kaynaklanır. Kalp bloğu yaygındır. Mitral anulus his huzmesine yakındır ve kalsifikasyon iletim sistemini hasarlayabilir. Dal blokları, atriyoventriküler blok ve AF ciddi MAK'lı hastaların %30'undan fazlasında bulunabilir. MAK'ın komplikasyonları MY, mitral kapak obstrüksiyonu, aritmiler, iletim problemleri, kalsifik tromboemboli ve enfektif endokardittir (14,15).

### **Mitral valv prolapsusu (Miksomatöz kapakçık dejenerasyonu)**

Midsistolik klik ve geç sistolik üfürüm ile tanımlanan MVP yaygın ve benign bir durumdur ve genellikle 40 yaş altı kadınlarda izlenir (16-18).

Yaşlı hastalarda miksomatöz kapak dejenerasyonu benign bir durum olmayabilir ve korda rüptürüne neden olabilir ve bu durum da cerrahi gerektiren MY'nin en yaygın nedenini oluşturur. MVP'nin etyolojisi bilinmemektedir. Hastalık mitral kapak konnektif dokusunun ana komponentlerinde anormallikten oluşur. Posteriyör yaprakçık anterior yaprakçıktan daha sık ve daha ciddi etkilenir. Bazı daha yaşlı hastalarda elonge kordalar, papiller kaslar veya her ikisi tarafından endsistolik MVP gelişebilir. Bu da progresif MY'ye yol açabilir.

### **Akut mitral yetersizlik**

Akut MY akut ve kronik koroner arter hastalığında papiller kas parsiyel rüptürüne bağlı ortaya çıkabilir. Komplet rüptür genellikle ani ölüme neden olur. Akut MY'nin diğer nedenleri; abse formasyonlu endokardit ve kapakçık rüptürü, progresif prostetik kapak malfonksiyonu ve MVP ile ilişkili korda rüptürüdür. Hastalar genellikle akut akciğer ödemi ve kardiyojenik şok tablosu ile başvururlar. Hastaların mitral kapak tamiri veya replasmanı öncesi medikal tedavi ile stabilize edilmesi gerekmektedir (19-21).

### **Cerrahi tedavi**

MY'nin cerrahi tedavisinde mitral kapak tamiri daha iyi kısa ve uzun dönem sonuçlar nedeni ile replasmana tercih edilir. Özellikle dejeneratif MY'li hastalarda tamir ile sonuçlar replasmana göre belirgin şekilde iyi bulunmuştur (21-25). İskemik MY'li hastalarda da benzer şekilde tamir ile kısa ve uzun dönemde daha iyi sonuçlar alınmaktadır (25).

Bunlara rağmen yaşlı hastalar komorbiditeleri nedeni ile genellikle cerrahi için uygun bulunmamaktadır ve hastaların kardiyopulmoner baypastan çıkışı tolere edemeyeceği algısı hakimdir. Dahası yaşlıların kısa yaşam beklentisi nedeni ile tamirden sağlanacak faydayı gösteremeyecekleri düşünülmektedir. Bu nedenlerden dolayı çoğu cerrah yaşlı hastalarda replasmanı tercih etmektedir. Göğüs cerrahları cemiyeti verilerine göre 70 yaş üzerindeki bireylerde mitral kapak operasyonlarının yalnızca %36.1'inde tamir kullanılmaktadır ve bu sıklık genç popülasyonun belirgin altındadır (26).

Yaşlı hastalarda mitral tamirin sonuçları ile ilgili literatürde çelişkili sonuçlar mevcuttur. Bazı yazarlar 70 yaş ve üzeri bireylerde izole tamir ile daha iyi kısa ve uzun dönem sonuçlar bildirirken diğerleri 60 yaş üzerinde herhangi bir fayda gösterememişlerdir (27,28).

Gogbashian ve arkadaşları 70 yaş ve üzeri 292 hastada tamir ile replasmanı karşılaştırmışlar ve hem hastane içi hem



de beş yıllık hayatta kalımı tamir ile daha iyi bulmuşlardır (27). Enriquez-Sarano ve arkadaşları yaptığı bir çalışmanın alt grup analizlerinde de operatif mortalite tamir grubunda belirgin derecede düşük saptanmıştır (23). Ailawadi ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada 1998-2006 tarihleri arasında ortalama yaşı 78 olan mitral yetmezlik hastalarından 70'inde tamir, 40'ında replasman uygulanmış ve sonuçlar ortalama yaşı 59 olan gençlerdeki aynı dönemde yapılan tamir (100 hasta) ve replasman (98 hasta) sonuçları ile karşılaştırılmıştır. Çalışma sonucunda yaşlılarda mitral replasman ile mortalite tamirden ve her iki genç hasta grubundan yüksek bulunmuştur. Genç hastalarda ise tamir ve replasman mortalite hızları benzer bulunmuştur. Uzun dönem sağ kalımda yaşlılarda tamir ile daha iyi çıkmıştır (29).

Yaşlılarda mitral tamirin yeterince tercih edilmeme nedeni olarak tamir ile KABG sonrası toleransın iyi olmadığı kaygısı, yaşlılarda tamirin faydasının net olarak bilinmemesi, kapak tamirinin bazı vakalarda zor olabilmesidir (30). Oysa Ailawadi ve arkadaşlarının çalışmasında tamir ile hem kısa hem de uzun dönem sonuçlar daha iyi bulunmuştur (29).

Replasmaya gidecek hastalarda kapak tipinin seçiminde yaş ile birlikte hastanın mevcut tıbbi durumu da dikkate alınmalıdır. Mekanik kapaklar tromboembolinin önlenmesi için yaşam boyu antikoagülan tedavi gerektirirken biyoprostetik kapaklarda bu tip bir gereklilik yoktur. Biyoprostetik kapakların ana dezavantajı genç hastalarda 10 yıllık takip sonunda %20-40'lara varan dejenerasyon sıklığıdır. Bununla birlikte bu durum 70 yaş üzeri bireylerde nadirdir. Preoperatif AF'si olan veya daha önceden mekanik aort kapağı implante edilen ve antikoagülan tedaviyi tolere edebilen hastalarda mekanik kapak kullanımı tavsiye edilmelidir. Bunun yanında 60 yaş altı ve antikoagülasyon için kontraendikasyonu olmayanlarda da mekanik kapaklar tercih edilmektedir. Bunun yanında küçük sol ventrikülü olan hastalarda düşük profilli mekanik kapaklar dikkate alınmalıdır.

### **KABG ile birlikte mitral tamir**

KABG'ye giden hastalarda mitral tamirin replasmaya üstünlüğü konusu tartışmalı kalmaya devam etmektedir. Thourani ve ark. tamir ve replasman ile benzer sonuçlar bildirmişlerdir (30). Nagendran ve ark. ise mitral kapak cerrahisine giden yaşlı hastalarda birlikte KABG'in mortalite için bağımsız bir gösterge olduğunu tespit etmişlerdir (31).

*Sonuç olarak;* MKH hem gençlerde hem de yaşlılarda morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerindedir. Hastalığın etyopatogenezi yanında klinik bulgular ve tedavi şekilleri de yaşlı ve gençler arasında farklılık gösterebilmekte-

dir. Cerrahi tedavi ile yaşlı hastalarda da iyi sonuçların elde edilebilmesi nedeni ile erken tanı önem kazanmaktadır.

### **KAYNAKLAR**

1. Hargreaves T. Rheumatic mitral valve disease in the elderly. Incidence found at necropsy. Br Med J 1961 Aug 5;2(5248):342-5.
2. Baker LA, Musgrave D. A study of mitral stinosis in patients who suruived the age of 50. Ann Intern Med. 1947; 26(6): 901-13.
3. Cookson H. Mitral stenosis in later life. Br Heart, 1949; 11(2): 155-64
4. Kaufman P, Poliakoff H. Studies of the aging heart. Geriatrics 1950; 5(4): 177-87.
5. Apel SB, Kossmann CE. Rheumatic heart disease in patients over sixty years of age. Ann Med Assa, 1951; 146(16): 474-8.
6. Hebbert FJ, Frankin J. Mitral valve disease over the age of 50. Acto Med Scand 1954; 150(2): 101-18.
7. Comms CF. Rheumatic heart disease. Amer J Med. 1924; 183: 60.
8. Segal BL. Valvular heart disease, Part 2. Mitral valve disease in older adults. Geriatrics 2003 Oct;58(10):26-31;
9. Limas CJ. Mitral stenosis in the elderly. Geriatrics 1971; 26(11):75-9.
10. Wood P. An appreciation of mitral stenosis, part 1: Clinical features. Br Med J 1954; 1:1051-63.
11. Waller BF, Howard J, Fess S. Pathology of mitral valve stenosis and pure mitral regurgitation, Part 1. Clin Cardiol 1994; 17(6):330-6.
12. Lachman AS, Roberts WC. Calcific deposits in stenotic mitral valves. Extent and relation to age, sex, degree of stenosis, cardiac rhythm, previous commissurotomy and left atrial body thrombus from a study of 164 operatively-excised valves. Circulation 1978; 57(4):808-15.
13. Perloff JK. Auscultatory and phonocardiographic manifestations of pulmonary hypertension. Prog Cardio-vasc Dis 1967; 9(4):303-40.





14. De Bono DP, Warlow CP. Mitral annulus calcification and cerebral or retinal ischaemia. *Lancet* 1979; 2(8139):383-5.
15. Roberts WC, Waller BF. Mitral valve "anular" calcium forming a complete circle or "O" configuration: Clinical and necropsy observations. *Am Heart J* 1981; 101(5):619-21.
16. Perloff JK, Roberts WC. The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation* 1972; 46(2):227-39.
17. O'Rourke RA. The mitral valve prolapse syndrome. In: Chizner MA (ed). *Textbook of cardiovascular medicine*. Cedar Grove New Jersey: Laennec Publishing Co., 1996, pp 1049-70.
18. Devereux RB, Brown WT, Kramer-Fox R, Sachs I. Inheritance of mitral valve prolapse: Effect of age and sex on gene expression. *Ann Intern Med* 1982; 97(6):826-32.
19. Greenberg BH, Massie BM, Brundage BH, Botvinick EH, Parmley WW, Chatterjee K. Beneficial effects of hydralazine in severe mitral regurgitation. *Circulation* 1978; 58(2):273-9.
20. Chatterjee K, Parmley WW, Swan HJ, Berman G, Forrester J, Marcus HS. Beneficial effects of vasodilator agents in severe mitral regurgitation due to dysfunction of the subvalvular apparatus. *Circulation* 1973; 48(4):684-90.
21. Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, et al. Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with Carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation* 2001;104 (Suppl 1):I-8 -11.
22. Gillinov AM, Cosgrove DM, Blackstone EH, et al. Durability of mitral valve repair for degenerative disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:734-43.
23. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Tajik AJ, Bailey KR, Frye RL. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis. *Circulation* 1995;91:1022- 8.
24. Suri RM, Schaff HV, Dearani JA. Survival advantage and improved durability of mitral repair for leaflet prolapse subsets in the current era. *Ann Thorac Surg* 2006;82:819 -26.
25. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:1125- 41.
26. Savage EB, Ferguson TB Jr, DiSesa VJ. Use of mitral valve repair: analysis of contemporary United States experience reported to the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. *Ann Thorac Surg* 2003;75:820 -5.
27. Gogbashian A, Sepic J, Soltesz EG, Nascimben L, Cohn LH. Operative and long-term survival of elderly is significantly improved by mitral valve repair. *Am Heart J* 2006;151: 1325-33.
28. Thourani VH, Weintraub WS, Guyton RA. Outcomes and long-term survival for patients undergoing mitral valve repair versus replacement: effect of age and concomitant coronary artery bypass grafting. *Circulation* 2003;108:298-304.
29. Ailawadi G, Swenson BR, Girotti ME, Gazoni LM, Peeler BB, Kern JA, Fedoruk LM, Kron IL. Is mitral valve repair superior to replacement in elderly patients? *Ann Thorac Surg* 2008 Jul;86(1):77-85; discussion 86.
30. Cohn LH, Kowalkar W, Bhatia S. Comparative morbidity of mitral valve repair versus replacement for mitral regurgitation with and without coronary artery disease. 1988. Updated in 1995. *Ann Thorac Surg* 1995;60:1452-3.
31. Nagendran J, Norris C, Maitland A, Koshal A, Ross DB. Is mitral valve surgery safe in octogenarians? *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;28:83-7.