

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**MİTRAL KAPAK CERRAHİSİ GEÇİRMİŞ HASTALARDA FONKSİYONEL
TRİKÜSPİD YETMEZLİĞİ VE PROGRESYONUNDA ROL OYNAYAN RİSK
FAKTÖRLERİNİN RETROSPEKTİF ANALİZİ**

Dr. Ahmet Aydın

UZMANLIK TEZİ

Olarak Hazırlanmıştır.

Ankara

2011

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**MİTRAL KAPAK CERRAHİSİ GEÇİRMİŞ HASTALARDA FONKSİYONEL
TRİKÜSPİD YETMEZLİĞİ VE PROGRESYONUNDA ROL OYNAYAN RİSK
FAKTÖRLERİNİN RETROSPEKTİF ANALİZİ**

Dr. Ahmet Aydın

UZMANLIK TEZİ

Olarak Hazırlanmıştır.

Danışman öğretim üyesi
Prof. Dr. İlhan PAŞAOĞLU

Ankara
2011

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sürecinde engin bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı öğretim üyeleri, saygıdeğer hocalarım sayın Prof.Dr. İlhan Paşaoğlu başta olmak üzere diğer hocalarım sayın Prof.Dr. Metin Demircin, sayın Prof.Dr. Rıza Doğan, sayın Prof.Dr. Mustafa Yılmaz' a en içten minnet ve saygılarımı sunarım.

Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı öğretim üyelerinden sayın Prof.Dr. Ülkü Aypar, sayın Prof.Dr. Meral Kanbak ve sayın Prof.Dr. Bilge Çelebioğlu başta olmak üzere diğer bütün hocalarıma eğitimimde verdikleri katkı ve destekleri için teşekkür ederim.

Asistanlığım süresince birlikte çalışmaktan mutlu olduğum ameliyathane teknisyenleri, anestezi teknikerleri, perfüzyonistler ve hemşirelere teşekkür eder, ayrıca anestezi teknikeri merhum Veysel Aydın'ı saygıyla anarım.

Asistanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma benimle paylaştıkları her şey için teşekkür ederim.

Son olarak, hak ve emekleri asla ödenmeyecek olan aileme ve her zaman yanımda olup desteğini bir an olsun esirgemeyen sevgili eşim Dr. Ayşen Aydın'a ve biricik kızımız Asude'ye teşekkür etmekten mutluluk duyarım.

ÖZET

Aydın A., Mitral Kapak Cerrahisi Geçirmiş Hastalarda Fonksiyonel Triküspid Yetmezliği Ve Progresyonunda Rol Oynayan Risk Faktörlerinin Retrospektif Analizi, Hacettepe Üniversitesi Tıp fakültesi , Kalp Ve Damar Cerrahisi Tezi. Ankara, 2011. Mitral kapak cerrahisi geçiren hastalarda eğer ciddi triküspid yetmezliği varsa; eş zamanlı triküspite müdahale edilmesi artık bütün uzmanlar tarafından kabul edilmiştir. Fakat ciddi olmayan triküspid yetmezliğinde yol gösterecek parametreler çok değişken olabilmektedir. Ciddi triküspid yetmezliği nedeni ile ikinci kez ameliyata giden hastalar hakkındaki veriler ve yayınlar yeterli değildir. Hangi hastalarda progresyon beklemeliyiz? Bu hastalarda profilaktik triküspid kapak müdahalesinin yeri varmıdır? Bu çalışmada Hacettepe Kalp Damar cerrahisinde 2005-2010 yılları arasında mitral kapak cerrahisi geçiren 354 hastadan verilerine tam ulaşılabilen ve düzenli takiplerine gelmiş olan 135(%38) hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastalar için risk faktörleri ve değişkenler belirlenerek üç ayrı zaman dilimi için tek tek kaydedilmiştir. Zaman dilimleri olarak ameliyat öncesi(AÖ), post operatif erken dönem (PED);1ay-6ay ve post operatif geç dönem(PGD);6ay-5yıl olarak belirlenmiştir. Olguların 58'i (% 43) erkek, 77'si (% 57) kadındı. Olgular etyolojik faktörler açısından değerlendirildiğinde; romatizmal kapak hastalığı (RKH) olan 98 (% 72.6) olgu, dejeneratif kapak hastalığı (DKH) olan 20 (% 14.8) olgu, iskemik kapak hastalığı (İKH) olan 8 (% 5.9) olgu, infektif endokardit (İE) olan 7 (% 5.2) olgu, konjenital kapak hastalığı(KKH) olan 1 (% 0.7) olgu ve kardiyomyopati (KMP)'si olan 1 (% 0.7) olgu vardı. İyatrojenik etyolojiye sahip olgu yoktu. Katılımcılar ek hastalıklar, atrial fibrilasyon, EKO verileri, demografik veriler açısından değerlendirildi. Bu hastaların verileri SPSS programında istatistik yapılarak sonuçlar literatür bilgileri ile değerlendirilerek tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: Fonksiyonel triküspid yetmezliği, mitral kapak hastalığı, profilaktik triküspitoplasti

ABSTRACT

Aydin A., Retrospective Analysis of Risk Factors for Functional Tricuspid Regurgitation and its Progression in Patients with Mitral Valvular Surgery, Hacettepe University School of Medicine, Cardiovascular Surgery Thesis, Ankara, 2011. It is widely accepted to intervene tricuspid valve surgically if there is severe tricuspid regurgitation in patients going under mitral valvular surgery. However, surgical decision is controversial in mild to moderate tricuspid regurgitation. Patient data who had secondary operations because of severe tricuspid regurgitation is not satisfactory. Which patient group is expected to progress? Is it relevant to perform prophylactic tricuspid valve surgery in these groups? In this study, 135 (38%) out of 354 patients who undergone mitral valve surgery between 2005-2010 in Hacettepe University School of Medicine Department of Cardiovascular Surgery were included. Those 135 patients had available data and attended their follow-ups on a regular basis. After deciding on risk factors and variables, all data was divided into three different time periods. Those time periods were: before surgery, early post-operative (1-6 months), late post-operative (6 months-5 years). Of all cases 58 (43%) were male and 77 (57%) were female. According to etiologic factors data was divided into different groups as follows: rheumatic valvular diseases 98 (72.6%), degenerative valvular disease 20 (14.8%), ischemic valvular disease 8 (5.9%), infective endocarditis 7 (5.2%), congenital valvular disease 1 (0.7%) and cardiomyopathy 1 (0.7%). There were no cases with history of iatrogenic etiology. Moreover, data was further analyzed in terms of comorbidities, atrial fibrillation, echocardiographic evaluation and demographic factors. All gathered data was evaluated statistically via SPSS software and discussed in details.

Key Words: Functional tricuspid valve regurgitation, mitral valve disease, prophylactic tricuspidoplasty

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR	vii
ŞEKİLLER	ix
TABLolar	x
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2
2.1. Tarihçe	2
2.2. Triküspid Kapak anatomisi	3
2.3. Sağ Atrium ve Sağ Ventrikül Morfolojisi	5
2.4. Sağ Ventrikül ve Triküspid Kapak Fizyopatolojisi	8
2.5. Triküspid Kapak Hastalığı	9
2.6. Fonksiyonel Triküspid Kapak Yetmezliği	11
2.7. Triküspid Kapak Hastalıklarında Girişim Endikasyonları	16
2.8. Değerlendirme	16
2.9. Doğal Seyir	17
2.10. Cerrahi Girişimin Sonuçları	18
2.11. Cerrahi Girişim Endikasyonları	18
2.12. Kombine ve Çoklu Kapak Hastalıkları	19
2.13. Protez Kapak Seçimi	20
HASTALAR VE YÖNTEM	26
3.1. İstatistiksel Yöntem	29
BULGULAR	29
TARTIŞMA	49
SONUÇ VE ÖNERİLER	55
KAYNAKLAR	57

SİMGELER VE KISALTMALAR

AÖ	: Ameliyat Öncesi
PED	: Postoperatif Erken Dönem
PGD	: Postoperatif Geç Dönem
RKH	: Romatizmal Kapak Hastalığı
DKH	: Dejeneratif Kapak Hastalığı
İKH	: İskemik Kapak Hastalığı
İE	: İnfektif Endokardit
KMP	: Kardiyomyopati
EKO	: Echocardiography
RVSP	: Sağ Ventrikül Sistolik Basıncı
TY	: Triküspit Yetmezliği
AF	: Arteriyel Fibrilasyon
PAB	: Pulmoner Arter Basıncı
FTY	: Fonksiyonel Triküspit Yetmezliği
MKA	: Mitral Kapak Alanı
MVR	: Mitral Valve Replasmanı
AVR	: Aort Valve Replasmanı
CABG	: Koroner Arter Bypass
MVP	: Mitral Valvuloplasti
AMK	: Açık Mitral Komissurotomi
KKH	: Konjenital Kalp Hastalığı
HT	: Hiper Tansiyon
DM	: Diyabetes Mellitus
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
MKGP	: Mitral Kapak Gradienti Peak Değeri
HSM	: Hepato Spleno Megali
AD	: Aort Darlığı

AY	: Aort Yetmezliği
MD	: Mitral Darlığı
MY	: Mitral Yetmezlik
RCA	: Sağ Koroner Arter
PDA	: Posterior Desendan Arter
LAD	: Sol Anterior Desendan Arter
LA	: Sol atriyum
RV	: Sağ Ventrikül
MS	: Mitral stenoz
TD	: Triküspit Darlığı
BSA	: Vücut Yüzey Alanı
EOA	: Effective Orifice Area
YKB	: Yapısal Kapak Bozukluğu
MPG	: Mitral Peak Gradiend
LVEDÇ	: Sol Ventrikül End Diastolik Çap
RVEDÇ	: Sağ Ventrikül End Diastolik Çap
LAÇ	: Sol Atriyum Çapı
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1. Triküspid Kapak ve Sağ Atrium	4
2.2. Sağ ventrikülün anatomik görünüşü	7
2.3. Triküspid annulus dilatasyonu ve septal-lateral yönelme görülme.	9
2.4. Mitral kapak hastalıklarına sekonder FTY patogenezi	15
4.1. Olguların farklı zaman noktalarındaki TY derecelerinin dağılımlarını gösteren pasta grafikleri.	33
4.2. Olguların AÖ TY derecelerine göre AÖ MPG değerlerini gösteren çubuk grafiği	34
4.3. Olguların PGD TY derecelerine göre AÖ MPG değerlerini gösteren çubuk grafiği.	34
4.4. Olguların PGD'deki TY derecelerine göre üç ayrı zaman noktasındaki LVEDÇ, RVEDÇ ve LAÇ değerleri.	40
4.5. Olguların 3 ayrı zaman noktasındaki TY derecelerine göre PAP değerlerinin çubuk grafiği.	42
4.6. Erkek ve kadın olgularda etyolojik kökene göre operasyon yaşı değerlerine ait çubuk grafiği.	44

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
2.1. Triküspid kapak yetmezliğine sebep olan hastalıklar	14
2.2. Protez seçimi: mekanik protez lehindeki özellikler	23
2.3. Protez seçimi: biyoprotez lehindeki özellikler	24
2.4. Tavsiye sınıfları ve kanıt düzeyleri	25
3.1. Katılımcıların yaş ve BSA değerleri	27
3.2. Olguların cinsiyet, yapılan ameliyat, etyoloji ve ek hastalık dağılımları.	28
4.1: AÖ, PED, PGD zaman noktalarındaki kardiyak ölçümler	30
4.2. Olguların 3 ayrı zaman noktasındaki NYHA sınıfı, Mitral Yetmezlik(MY) ve Triküspid Yetmezlik(TY) dereceleri ve AF dağılımları	31
4.3 . Olguların AÖ TY derecelerine göre AÖ MPG değerleri	33
4.4. Olguların PGD TY derecelerine göre AÖ MPG değerleri	34
4.5. Olguların farklı zaman noktalarındaki MPG değerleri	35
4.6. RKH Olgularının farklı zaman noktalarındaki TY derecelerine göre dağılımları.	36
4.7. Olguların 3 ayrı zaman noktasındaki TY derecelerine göre LVEDÇ değerleri.	37
4.8. Olguların 3 ayrı zaman noktasındaki TY derecelerine göre RVEDÇ değerleri.	38
4.9. Olguların 3 ayrı zaman noktasındaki TY derecelerine göre LAÇ değerleri	39
4.10. Olguların 3 ayrı zaman noktasındaki TY derecelerine göre PAP değerleri.	41
4.11. AÖ'de PAP >40 mm-Hg olan olguların 3 ayrı zaman noktasındaki TY dereceleri	43
4.12. Erkek ve kadın olgularda etyolojik kökene göre operasyon yaşı değerleri.	43
4.13. PGD'de AÖ'ye göre TY derecesi artan olguların cinsiyet, etyoloji, AF durumları ve ek hastalık dağılımları	45
4.14. PGD'de AÖ'ye göre TY derecesi artan olguların operasyon yaşı, AÖ MPG, AÖ LVEDÇ, AÖ RVEDÇ, AÖ LAÇ, AÖ PAP ve AÖ EF değerleri	45
4.15. AÖ'de RVEDÇ>2.6 cm olan olgular 3 ayrı zaman noktasındaki TY dereceleri.	46
4.16. PGD'de 3. ve 4. derece TY'si olan hastalarda asit ve HSM dağılımları	47
4.17. AÖ'de PAB>40 mm-Hg, AF'si ve RKH olan olguların yaş değerleri ve AÖ, PED ve PGD'deki TY derece dağılımları	47
4.18. PED'de TY derecesi azalan olguların cinsiyet, etyoloji ve ek hastalık dağılımları	48

GİRİŞ VE AMAÇ

Triküspid yetmezliğine yaklaşımda belirleyici altta yatan neden yani etiyojodur. Triküspid yetmezliğinin etiyojisine bakıldığında genellikle sekonder nedenler önplandadır. Kapak yapısı ve fonksiyonuna bağlı nedenler daha az görülür ve bu patolojiler EKO bulguları ile kolaylıkla ayırtedilebilir. Ebstein anomalisinde postererior ve septal leafletin apikale doğru yerdeğiştirdiği, romatizmal kapak hastasında leafletlerin fibrozisi veya subvalvuler yapıların fibrozisi ve buna bağlı kapak fonksiyon bozukluğu EKO ile tatmin edici düzeyde tanımlanabilir. Karsinoid sendromda ise fibröz plakların genelde cuspların ventrikül yüzünde biriktiği ve bu birikintiler kapakları sağ ventrikül duvarına yapıştırır veya yaklaşmasına neden olur. Miksomatöz değişikliklerde ise kapak prolapsusu ve yetmezliği EKO ile başarılı bir şekilde gösterilebilir. Miksomatöz dejenerasyona bağlı mitral valve prolapsusu olan hastaların %20 sinde triküspid valve prolapsusu olduğu görülmüş.[1] Primer/sekonder triküspid kapak yetmezliğinin ayırımında sağ ventrikül sistolik basıncı(RVSP) önemlidir. Ancak RVSP yüksekliği ile triküspid yetmezlik derecesi korole değildir.[2]

Mitral kapak cerrahisi geçiren hastalarda eğer ciddi triküspid yetmezliği(TY) varsa eş zamanlı triküspid cerrahisi kabul gören yaklaşımdır. Fakat ciddi olmayan TY'lerinde yol gösteren parametreler çok değişken olabilmektedir. Diğer kapak cerrahisi geçirmiş ve ciddi TY nedeni ile tekrar operasyona giden hastalar hakkında veriler ve yayınlar yeterli değildir. Hangi hastalarda TY de progresyon beklemeliyiz ve bu hastalara erken müdahale etmeliyiz? Yaş, cinsiyet, romatizmal kapak hastalığı(RKH), atriyal fibrilasyon(AF) ve pulmoner arter basıncı(PAB) gibi değişkenler TYni etkileyen değişkenler olarak görülebilir.[3]

Bu tez çalışmasında kliniğimizde mitral kapak cerrahisi geçiren hastalarda fonksiyonel triküspid yetmezliğini(FTY) ve risk faktörlerinin retrospektif analizini yaparak FTY de cerrahi yaklaşım açısından yol gösterecek değişkenlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

Endüstrileşmiş ülkelerde kalp kapak hastalıkları koroner arter hastalıklarından , kalp yetmezliğinden veya hipertansiyondan daha nadir görülmesine rağmen kalp kapak hastalıkları yaygındır ve sıklıkla girişim gerektirir. Bu hastalıkların fizyopatolojisiyle ilgili önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. Hasta popülasyonu geçtiğimiz yıllarda değişmiştir. Streptokokkal enfeksiyon profilaksisinin daha iyi uygulanmasına bağlı olarak akut romatizmal ateşin devamlı olarak azalması romatizmal kapak hastalığı insidansındaki düşüşü açıklarken , endüstrileşmiş ülkelerde artan yaşam beklentisi kısmen dejeneratif kapak hastalıklarındaki artıştan sorumludur. Endokardit insidansı tutarlı seyretmeye devam etmekte olup, diğer kapak hastalığı nedenleri nadirdir.[4,5]. Dejeneratif kapak hastalıklarının ön planda olması nedeniyle bugün en sık görülen iki kapak hastalığı kalsifik aort darlığı (AD) ve mitral yetmezlik (MY), aort yetmezliği (AY) ve mitral darlık (MD) ise daha az görülmektedir.[5]. İleri yaşlarda eşzamanlı hastalık sıklığı artmakta ve bu da cerrahi girişim riskinin artmasına katkıda bulunmakta ve girişimle ilgili karar alma aşamasını daha karmaşık hale getirmektedir. Günümüzde kalp kapağı hastalıklarıyla ilgili diğer bir önemli konu da önceden cerrahi uygulanmış olup ek sorunlar meydana gelen hasta oranının giderek yükselmesidir.[5]. Bunun aksine, gelişmekte olan ülkelerde romatizmal kapak hastalıkları halen önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir ve çoğunlukla genç erişkinleri etkilemektedir.[6]. Ancak endüstrileşmiş ülkelerde göç ve ileri yaşlardaki hastalarda izlenen romatizmal ateş sekelleri nedeniyle romatizmal kalp hastalığı hala mevcudiyetini korumaktadır.

2.1.Tarihçe

Triküspid kapak cerrahisi 1960'lı yılların başlarından itibaren uygulanmaya başlanmıştır. Kay ve arkadaşları [7] 1965 yılında üç lifletli triküspid kapağı iki lifletli hale getiren (bicuspidizasyon) Kay posterior liflet

plikasyonunu tanımlayarak, önerdikten sonra 1970'li yılların başlarına kadar yaygın olarak tercih edilmiştir. Ancak bu teknik için yapılan çalışmalarda belli bir oranda yetmezliğin tekrarlanması üzerine Carpentier ve ark. 1971'de triküspid annulusunun septal segmentinin annuler dilatasyona katılmadığını belirterek bir prostetik ring ile triküspid kapağın onarımını başardılar. De Vega tarafından [8] 1972 yılında sütür annüloplasti tekniği tarif edildi. 1975'de triküspid anuloplastide kullanılmak amacıyla fleksibl ring ve semisirküler fleksibl açık ring geliştirildi. 1981'de de Puig-Massana ayarlanabilir annüloplasti ringi kullanılmaya başlandı [9]. İdeal annüloplasti için kolay uygulanabilirlik, uzun süreçte minimal yetersizlik ve en az zarar verme özellikleri gözden geçirildiğinde kardiyak cerrahinin gelişme hızı ile orantılı olarak farklı cerrahi yöntemler ve mevcut yöntemlerin farklı modifiye şekilleride rapor edilmiştir. Gelişen teknoloji ile biyolojik uyumlu materyallerin ve sonrasında eriyen ve yok olan (biyodegradable) materyallerin geliştirilmesi ile Askfendios Kalangos [10] tarafından son yıllarda tariflenen bioring annüloplastide cesaret verici yeni yöntemlerden biridir.

2.2.Triküspid kapak anatomisi

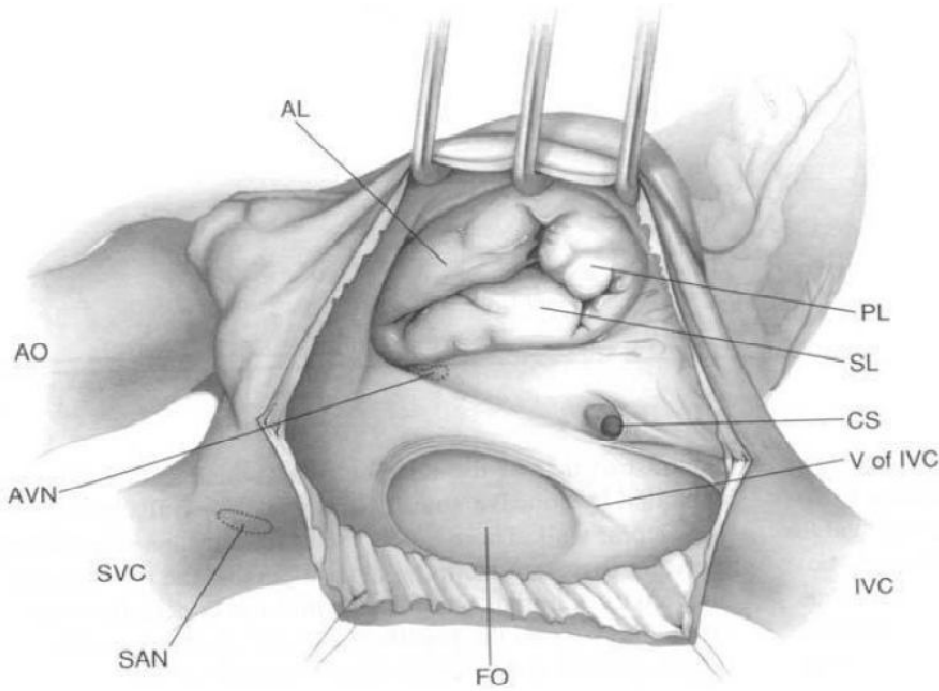
Triküspid kapak, annulus, lifletler, kordalar, papiller kaslar, septum ve sağ ventrikül serbest duvarı yapılarını içeren mitral kapak gibi kompleks yapıya sahip olan anatomik bir oluşumdur. Kapak açıklığı üçgene benzer, ancak mitral kapaktan daha geniş bir alana sahiptir. Mitral kapaktan farklı olarak liflet ve kordalar daha ince bir yapıya sahiptir. Sağ atrium ve sağ ventrikül arası geçişi oluşturan triküspid kapak, üç ayrı lifletten oluşur. Bu üç liflet endokardium katlantısı ile fibröz dokuya güçlü bir şekilde bağlanmışlardır [11]. Papiller kasların çıkıntılarında ve serbest duvardan başlayan kordalar, yelpaze şeklinde devam ederek triküspid annulusta ve komisürlerde birleşirler. Mitral kapaktan farklı olmasını sağlayan unsurlar, üç liflet'li yapıya sahip olması, üç ayrı papiller kasın varlığı, ön papiller kasın moderatör bandan köken alması ve septal liflet'in mitral kapağın anterior liflet'ine göre daha aşağıda ve apikalde yerleşmesidir. Triküspid kapağın alanı yaklaşık 7

cm², fibröz annulusun çevresi ise 10-12.5 cm dir. Triküspid kapak üç adet liflet ve üç adet komissür ihtiva eder.

1-Anterior liflet: En geniş yüzey alanına sahip liflettir. Ucu çentikli bir yapıya sahiptir. Kordaları anterior ve medial papiller adaleler ile bağlantılıdır.

2-Posterior liflet: En küçük liflettir. Posterior ve anterior papiller adaleler ile bağlantılıdır.

3- Septal liflet: Anterior lifletten biraz küçüktür. Aort kökü, membranöz septum ve sağ ventrikül posterior duvarı ile ilişkili olarak yerleşmiştir. A-V nod ile yakın ilişkisinden dolayı cerrahi olarak öneme sahip anatomik bir yapıdır. (Şekil 2.1) Septal liflet annulusu, Todaro tendonu ve koroner sinüs yapılarının oluşturduğu Koch üçgeninde bulunan A-V nod ve ileti sistemi cerrahi açıdan özellik arz etmektedir, çünkü triküspid kapak cerrahisinde aritmi önemli oranda görülmektedir.



Şekil 2.1 Triküspid Kapak ve Sağ Atrium [12]

AL: Anterior Leaflet, PL: Posterior Leaflet, SL: Septal Leaflet, CS: Koroner sinüs, V of IVC: Valfe of Inferior Vena Cavae, FO: Fossa Ovalis, AVN: Atrio-Ventriküler Nod, SAN: Sino-Atrial Nod

a-Anteroseptal komissür: Kapağın bazal tutulumunun membranöz septumda en üst seviyeye ulaştığı bölgedir. Bu bölge sağ ventrikülün anterior ve septal duvarlarının birleşim yeridir.

b-Antero-posterior komissür: Moderatör band ve en büyük adele olan anterior papiller adele bu komissüre tutunur. Dilatasyonun en fazla olduğu bölgedir.

c-Posteroseptal komissür: Üç belirleyicisi mevcut. Fan korda, papiller adele ve septal liflet dokusu [13].

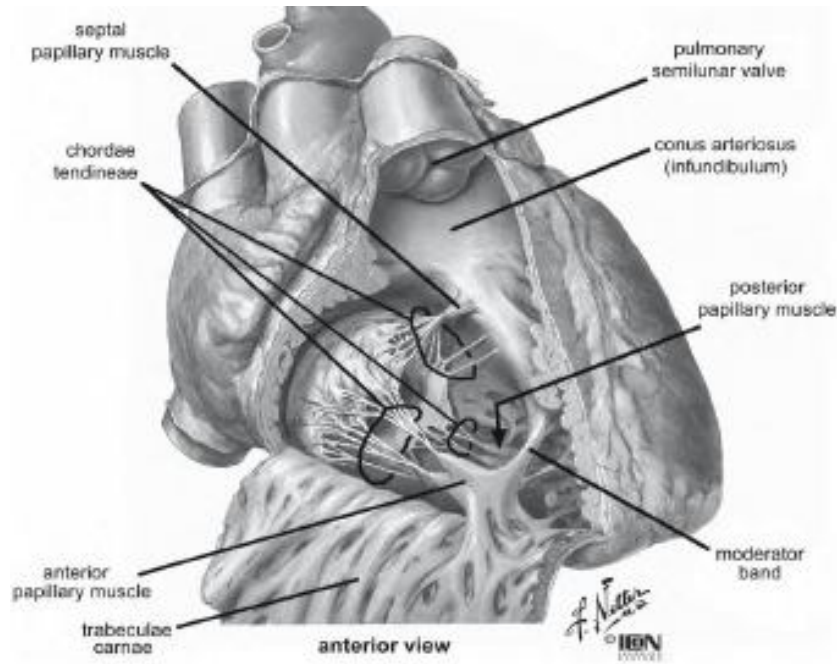
Kapakcıklar fibröz anulusa farklı uzunlukta yapışırlar. En geniş anterior leaflettir ve önde infundibuler bölgeden başlayıp arkada inferolateral duvara kadar uzanır. Septal leaflet inter ventriküler septumda infundibulumdan posterior ventriküler kenara kadar uzanır. Posterior leaflet anulusun posterior kenarından septumun infero lateral duvarına kadar uzanır. Triküspid anulusu non-planar bir yapıdadır ve eliptik, ayrıca “eğer” şeklindedir ve iki tepe noktası vardır.[14]. Bu nedenle standart transtorasik ve transözefageal EKO’da aynı düzlemde alınan görüntülerde aort ve mitral kapaklarda olduğu gibi tüm leafletler aynı anda görüntülenemez.

2.3. Sağ atrium ve sağ ventrikül morfolojisi

Sağ atrium üç bölümden oluşur. Atrial apendiks, Vestibule ve Triküspid kapak [11]. Apendix trianguler yapıya sahiptir. Sıklıkla kardiyak cerrahide venöz kanülasyon amacı ile kullanılır. Ostial sinüsün üst tarafında ostium vena cava superior ve alt tarafında ostium vena cava inferior yer alır. İki venöz ağız arasında crista terminalis yer alır. Vena cava inferiorun önündeki endokardiyal katlantı Eustachian valve adını alır. Atrium, sinistruma bakan atrial septumdaki oval çukurluğa fossa ovalis adı verilir [15]. Arka medial köşede kalbin venöz kanının büyük çoğunluğunun sağlandığı, ostium sinüs coronarii ile dökülen coroner sinüs yer alır. Koroner sinüs ağzında, valvula sinüs coronarii (thebesian valve) endokardiyal katlantısı yer alır. Eustachian valve’den atrial septuma uzanan fibröz banda Todaro tendonu adı verilir. Todaro tendonu, ostium sinüs coronarii ve triküspid kapak septal liflet

arasındaki bölgeye Koch üçgeni adı verilir. A -V nod Koch üçgeninde yer alır. Bu üçgen septal annulus posterioru, koroner sinüs ostiumu ve todaro tendonu arasında yer alır (Şekil 2.1). His demeti ise santral fibröz cisim yoluyla interventriküler membranöz septumda yol alır. Yanlış yerleştirilebilecek suturlar değişik derecelerde kalp bloğuna yol açabilir. Triküspid kapak operasyonlarının sonucunda çok sık görülen bir durum olduğu için geçici atrial ve ventriküler pace telleri rutin olarak yerleştirilmelidir. Sağ atrium vestibulu iki farklı embriyolojik alandan meydana gelir. Yumuşak duvarlı posterior bölümden sinüs venarum ve kan girişinin olduğu koroner sinüs ve vena cavalı gelişir. Sert duvarlı anterior bölümden internal muskuler ridge'ler (musculi pectinai) gelişir. Bu iki bölüm atrial vestibulu ikiye ayırır. Dışarıdan sınırı sulcus terminalis, içerden sınırı crista terminalis oluşturur.

Sağ ventrikülün anatomik bakışında lateralden görünüm üçgen biçiminde, enine kesitte ise yarım ay biçimindedir. Adale kitlesi sol ventrikülün 1/6 sı, kardiyak outputa katkı oranı ise 1/4'ü kadardır. Anatomik ve fonksiyonel olarak birbirinden farklı üç bölümü vardır. 1-inlet 2- Apikal trabeküler kısım 3-outlet. İnlet bölüm: Üç komponenti mevcuttur. Triküspit kapak, korda tendinealar ve papiller adaleler. Apikal trabeküler bölüm: Septumdan serbest duvara antero-apikal olarak uzanan bandlarından oluşmuştur. Transvenöz pace maker'ların yerleştirildiği ve çeşitli amaçlar ile biyopsi alınan sağ ventrikül lokalizasyonu bu bölgedir. Ventrikül serbest duvarı normal olarak 5 mm ve daha az kalınlıktadır [11]. Özellikle apikal trabeküler kısım kateterizasyon veya pace maker oluşturulması esnasında yaralanabilecek kadar incedir (Şekil 2.2).



Şekil 2.2: Sağ ventrikülün anatomik görünüşü [16]

Outlet bölüm: pulmoner kapak leafletlerini destekleyerek müsküler infundibulumdan oluşur. Inflow ve outflow bölüm arasında dört kas bandı yerleşmiştir. 1) İfundibuler septum 2) Pariyetal band 3) Septal band 4) Moderatör band.

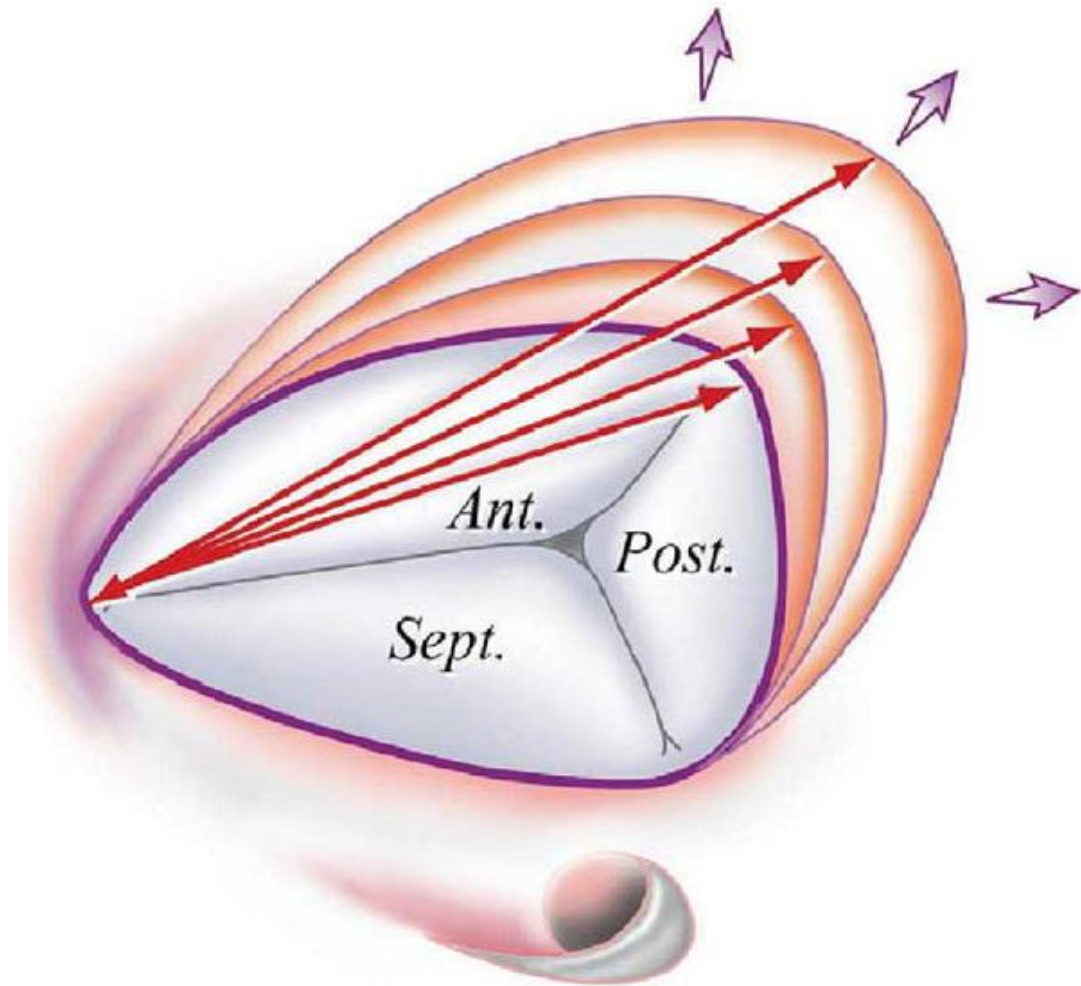
Crista supraventricularis triküspit ve pulmoner kapakları birbirinden ayıran C şeklinde adale kitlesi olup septal ve pariyetal bandlardan oluşur. Bu iki band pulmoner kapağın septal kapakçığı altında birleşir. Bu anatomik bölge infundibuler septuma uyar. Trabekuloseptomarjinalis moderatör ve septal bandın septumun ön yüzünden apekse doğru uzanan bölümüdür. İleti sisteminin sağ dalı septal ve moderatör band boyunca seyreder [13]. Sağ anterior oblik planda septum üçgen biçiminde görülür. Apeks, pulmoner anulus ve triküspit kapak anulusu üçgenin tepelerini oluşturur. Pulmoner kapak anulusu ile triküspit kapak anulusun inferiyor yüzü arasında membranöz septum bulunur. Sağ ventrikül sol ventriküle nazaran daha küçük kitleye sahiptir. Ancak daha fazla komplians özelliğinden dolayı daha geniş diyastolik volüm sağlayabilir. Sağ ventrikülün kanlanması dominant koroner arterle ilişkilidir. Büyük oranda sağ koroner arter (RCA) dominanttır ve sağ ventrikülün büyük kısmı sağ koroner arterden beslenir.

Sağ ventrikül lateral duvarı marjinal daldan, posteriyor ve inferoseptal bölgesi posterior desandan arter (PDA) den, anterior ve anteroseptal bölge sol ön inen koroner arterin (LAD) dalları tarafından kanlandırılır.

2.4. Sağ ventrikül ve triküspid kapak fizyopatolojisi

Sağ kalp sisteminin görevi, büyük venler yoluyla venöz kanın sağ atriuma gelmesi, triküspid kapaktan sağ ventriküle geçmesi ve sağ ventrikülün'de kanı düşük rezistanslı pulmoner yatağa ilerletmesidir. Pulmoner yatağın direncinin düşük olması nedeniyle sağ ventrikül sol ventriküle oranla daha düşük basınçla çalışır. Pulmoner vasküler rezistans yükselirse düşük basınçla çalışmaya alışan sağ ventrikül bu basıncı aşmaya çalışacağı için zamanla sistolik yetmezlik meydana gelecektir. Sağ ventrikül yetmezliğine ve sonrasında triküspid kapak yetmezliğine en sık neden, sol ventrikül yetmezliğidir. Sol ventrikül end diastolik basıncının yükselmesi sekonder pulmoner hipertansiyona sebep olur. Pulmoner hipertansiyon şiddeti yeterli düzeye geldikten sonra sağ ventrikül yetersizliği ile sağ ventriküler dilatasyon ve bunun sonucu olarak triküspid annular dilatasyon meydana gelir. Triküspid yetmezliği durumu geliştikten sonrada sağ ventrikül yetersizliğinin kötüleşmesi kolaylaşacak ve kardiyak output'ta azalma meydana gelecektir. Pulmoner arter basıncının ortalama değeri 13 mmHg'dır. Sol atriyum ortalama basıncı veya pulmoner kapiller wedge basıncı ile ortalama pulmoner arter basıncı arasındaki fark pulmoner yataktaki geçiş gradiyentini gösterir. Daha düşük basınçtaki sol atriuma karşılık oluşan basınç gradienti farkı sağ ventriküldeki ve akciğer yatağındaki kanın ileri itilebilmesi için yeterlidir. Ortalama triküspid kapak annuler çap normal bireylerde 21 ± 2 mm/m² (vücut yüzey alanına göre) ve ortalama triküspid annulus çevresi 78 ± 7 mm/m² olarak ölçülmüştür [17]. Çoğunlukla triküspid kapak annulus durumu mükümler atrioventriküler bağlantıya, sağ ventriküler afterload, preload sizeralarının değişikliklerine bağlıdır. Sağ ventriküler dilatasyon sonucu ortaya çıkan septal-lateral yönelme ile triküspid annular dilatasyon ve triküspid annulus kontraksiyonlarında bozulma sonuçta

triküspid yetmezliği (TY) oluşabilir [17], (Şekil 2.3). 27 mm/m² vücut yüzey alanına göre eşik değeri olarak triküspid annulus çapı üzerinde olursa triküspid kapak yetmezliği ortaya çıkabilir [18].



Şekil.2.3: Triküspid annulus dilatasyonu ve septal-lateral yönelme görülmekte. [17]

2.5. Triküspid kapak hastalığı

Triküspid kapak yetmezliği, mitral veya aort kapak patolojisine bağlı olarak gelişen, pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül dilatasyonu sonucu ortaya çıkan, sağ kalp yetmezliği semptomları ile seyreden klinik bir tablodur. Triküspid kapak hastalığı Amerika birleşik devletlerinde genel popülasyonda %0.8 oranında görülür. Amerika birleşik devletlerinde yıllık yaklaşık olarak

8000 hastada triküspid kapak cerrahisi uygulanmaktadır [17]. Çoğu hastada triküspid kapak hastalıkları asemptomatiktir ve medikal tedavi ile düzeltilmeye çalışılmaktadır. Triküspid kapak hastalıklarının tanı ve tedavisi, cerrahların sürekli diğer kapak patolojilerini ön plana çıkarmaları nedeniyle gölgede kalmıştır. Özellikle kalp yetmezliği ve ciddi sol ventrikül disfonksiyonu sıklığındaki artış ile triküspid kapak yetmezliği tedavisi önem kazanmıştır.

Triküspid kapak fonksiyon bozukluğu normal kapak yapısına sahip hastalarda dahi görülebilir. Sağ ventrikül kasılması sonrasında sağ atriuma kan geri kaçıışı olduğunda triküspid yetmezliği, Sağ ventrikül doluşunda diyastolik akımın doluşunda obstrüksiyon olursa triküspid darlığı oluşur. Triküspid kapak yapısı tamamen normal kişilerde dahi sistol sırasında koaptasyon tam olmadığı için minimal regürgitan akım yani sessiz triküspid yetmezliği oluşabilir. Patolojik triküspid yetmezliği ise sol ventrikül yetmezliğine bağlı gelişen pulmoner hipertansiyon sonucu oluşan sağ ventrikül dilatasyonunda ortaya çıkar. Kalp yetmezliği olan hastaların %35'inde orta derecede veya şiddetli triküspid yetmezliği ve bununla ilgili olarak azalmış uzun dönem sağ kalım ve pulmoner hipertansiyon varlığı mevcuttur. Bir yıllık sağ kalım şiddetli triküspid yetmezliğinde %60, orta derecede triküspid yetmezliğinde %70, hafif derecede triküspid yetmezliğinde %90 olarak saptanmıştır. İzole triküspid kapak yetmezliği çok nadir görülür. Fonksiyonel triküspid kapak yetmezliği en sık olarak sol taraf kalp kapak hastalığına sekonder olarak gelişir. Pulmoner hipertansiyon ve sonucunda sağ ventrikül dilatasyonu triküspid kapak annulus dilatasyonuna bağlı triküspid kapak yetmezliği gelişir. Mitral yetmezliği olan hastaların yaklaşık %30 unda şiddetli triküspid kapak yetmezliği görülmektedir. Bu hastaların yarısından fazlası mitral kapak cerrahisi ile ilişkili olarak triküspid kapak cerrahisine gitmektedir. Edinsel triküspit kapak hastalığı nadir görülür. Triküspid kapak hastalıklarında en sık etken kronik romatizmal kalp hastalığıdır. Organik triküspit yetmezliği genellikle romatizmal, endokardit, travma (endomyocardial biopsi, pacemaker lead implantasyonu vb.), radyoterapi, Konjenital anomaliler (ebstein anomalisi vb.) ve karsinoid kalp hastalığına bağlı gelişir. İntravenöz ilaç bağımlıları ve immünosüpresif

hastalarda triküspit kapak endokarditi sıklığı artmaktadır. Enfektif endokardite bağlı triküspit yetmezliği sıklıkla intravenöz ilaç kullananlarda görülmektedir [19]. Gram negatif mikroorganizmalar, özellikle *Pseudomonas Aeruginosa* ve *Staphylococcus Aureus* ile Funguslar sık gözlenen etkenlerdir. Travmatik triküspit yetmezliği çoğunlukla künt travma sonucu oluşur. Yaralanma papiller kas rüptürü, korda tendinea veya liflet rüptürü şeklindedir. Triküspid kapak darlığı ise nadiren karşımıza çıkar. En sık etyoloji romatizmal ateş olup, izole triküspid stenozu, karsinoid sendrom, enfektif endokardit, endokardiyal fibroelastozis, ve sistemik lupus eritematozus ile birliktelik gösterir [20]. Triküspit kapak ta bozukluk yapan nedenleri fonksiyonel ve anatomik olarak iki grupta toplarsak; fonksiyonel bozukluk yapan nedenler genelde primer ve sekonder pulmoner hipertansiyon sonucu gelişir.

2.6. Fonksiyonel triküspid kapak yetmezliği

Fonksiyonel triküspid yetmezliği (FTY), mitral veya aort kapak patolojisine bağlı olarak gelişen, pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül dilatasyonu sonucu ortaya çıkan ve sağ kalp yetmezliği semptomları ile seyreden klinik bir tablodur. Çoğu zaman hafif bir klinik ile başlayıp, hastanın efor kapasitesini yavaşça kısıtlamasından dolayı doktora ancak ileri evrede başvuru olan bir durum olan FTY, klinisyen için önemli bir problemdir. Tanı yöntemlerinin gelişmesi ve beraberinde kalp yetmezliği ile pulmoner hipertansiyon gibi klinik durumların fizyopatolojisinin daha iyi anlaşılması sonucunda, triküspid kapağın medikal veya cerrahi tedavisinde önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. Triküspid kapak sağ atrium ile sağ ventrikül arasındaki geçiş kapısı olup düşük basınçlı sistemde kanın sağ atriumdan sağ ventriküle geçişini sağlar. Mitral kapak yapısı ile benzer özelliklere sahip, liflet, korda, papiller kas, ventrikül duvarı ve annulus bileşkesinden oluşan bir komplekstir. Bu kompleks anatomik yapılar ile ilgili herhangi oluşabilecek bir aksamada triküspid kapak yetmezliğinden bahsedilir. Triküspid kapak yapısı mitral kapak yapısına göre daha apikal yerleşimlidir. 3 adet lifletten oluşmaktadır. Ve bu lifletler 3 adet papiller kas ile desteklenmektedir.

Triküspid kapak sağ atriyum içi iletim yollarına da yakın komşuluk göstermektedir. Bu özelliği cerrahi işlem sırasında değişen derecelerde atriyoventriküler iletim bloklarına yol açmaktadır. Triküspid kapak yetmezliği, sağ ventrikül kasılması ile sağ atriuma kanın geri kaçması ve sağ atriyum dolum basınçlarının artmasıdır. Hafif triküspid kapak yetmezliği sağlıklı bireylerin yaklaşık %70 inde görülebilir [20]. Fonksiyonel triküspid yetmezliği ise (%70-85) oranında görülür. Genellikle en çok mitral, daha sonra aort kapak olmak üzere sol kalp kapak patolojisine bağlı olarak, özellikle sağ ventrikül serbest duvar dilatasyonu ve annulus dilatasyonu gelişerek fonksiyonel triküspid yetmezliği oluşur. Saf mitral kapak yetersizliği olgularının %62'sinde fonksiyonel TY gözlenmiştir [21]. Mitral kapak hastalığına sekonder gelişen triküspid yetmezliğinde, mitral kapak lezyonunun düzeltilmesi, triküspid kapak müdahalesi olmaksızın hafif triküspid yetmezliğinde iyileşme yapabilir [22]. Bununla birlikte düzeltilmemiş orta ve ileri triküspid yetmezliği mitral kapak cerrahisi sonrasında kötü sonuçlar doğurabilir bunlar progresif kalp yetmezliği veya ölüme kadar götürebilir [23]. Ek olarak triküspid yetmezliği için yapılan reoperasyon anlamlı olarak risk artışı ve kötü prognozla ilişkilidir. Fonksiyonel bozulma; sol taraf kalp yetersizliğine, özellikle mitral kapak lezyonunun ciddiyetine, süresine, pulmoner damar direncinin derecesine, pulmoner hipertansiyonun düzeyine ve sağ ventrikül dilatasyonuna bağlı olarak gelişir. Triküspid yetmezliğinde sağ atriuma giren sistolik kan akımı ortalama sağ atrium basıncında artışa yol açar. Sağ ventrikülün aşırı diyastolik volüm yüklenmesi, sağ ventrikülün dilatasyonuna yol açar. İnterventriküler septum bu mekanizma sonucunda sol ventriküle doğru kayar ve sol ventrikülün atım hacmi düşer. Uzun süreli hacim yüklenmesi sağ ventrikül sistolik işlevlerinde bozulma yaratır ve sonuçta sağ atrium, vena cava ve hepatik ven basınçları artar, sistemik venöz konjesyon ve hepatomegali oluşur [24]. Fonksiyonel triküspid yetmezliğinde pulmoner konjesyon belirleyici faktördür. Triküspid yetmezliği ilerledikçe, pulmoner konjesyon geriler ancak sağ ventrikül yetmezliği bulguları kendini göstermeye başlar. Triküspid yetmezliğinde ön plana çıkan semptomlar genellikle dispne, ortopne ve periferik ödemdir [25].

Ayrıca azalmış kalp debisine bağlı yorgunluk sık karşılaşılan bir durumdur. Paroksizmal nokturnal dispne sıklıkla yoktur. Pulmoner hipertansiyonun ön planda olmadığı primer triküspid yetmezliği olgularında, juguler ven nabzında büyük v dalgaları görülür. V dalgası triküspid yetmezliği ciddiyetine ve TY akımının dolduğu sistemin kompliyansına bağlıdır. 3. ve 4. kalp sesi duyulur. Sol sternal sınırdaki üçüncü ve dördüncü interkostal aralıktan inspirasyonla artan uzun sistolik bir üfürüm duyulur. Ayrıca diyastolde sağ ventriküle dönen kan nedeniyle diyastolik rülman duyulabilir. Bu bulgular inspirasyonla artar (Carvallo bulgusu) [26]. Karaciğerde sistolik pulsasyon eşlik eden başka bir klinik durumdur. Sağ ventrikül yetmezliği geliştiği zaman santral venöz basınç artar ve juguler venler genişleyerek pulsatil hale gelir. Pulmoner hipertansiyona bağlı gelişen triküspid yetmezliğinde ikinci ve üçüncü interkostal aralıklarda pulmoner yetmezlik üfürümü alınabilir. Triküspid yetmezliği ve atrial fibrilasyonu olan hastalarda juguler venlerde sağ ventriküle regürgitan akımın oluşturduğu belirgin bir cv dalgası oluşur. Fonksiyonel triküspid yetmezliğinin karakteristik bulgusu sol sternal sınırdaki inspirasyonla artan holosistolik üfürüm duyulmasıdır. Fonksiyonel triküspid kapak yetmezliğinin laboratuvar bulgularında, elektrokardiyografi açısından özgün bir bulgu yoktur. P pulmonale, sağ ventrikül hipertrofisi, atrial fibrilasyon ve sağ dal bloğu görülebilir. Eğer TY sağ ventrikül infarktüsüne bağlı gelişirse o zaman bu klinik tabloya bağlı ST-T değişiklikleri gözlemlenebilir. Telekardiyografide sağ atrium ve sağ ventrikül genişlemesi, vena cava ve pulmoner arter genişlemesi yanında sol kalp patolojisinin primer etkisi ile global kalp büyümesi akciğer grafisinde görülebilir. Ayrıca akciğer konjesyon bulgularında filmde değerlendirilebilir. Triküspid kapak yetmezliğinin tanısı ve takibinde altın standard ekokardiyografi'dir. Ekokardiyografi ile kapağı doğrudan ilgilendiren nedenler saptanmakta, triküspid kapak yapısı, lifletlerin durumu, prolapsus, korda ve papiller kas rüptürü mevcudiyeti, ventrikül işlevleri, triküspid anülüs çapı, diğer kapakların değerlendirilmesi yapılmakta ve pulmoner arter basıncı hesaplanabilmektedir. İntraoperatif uygulanan transözofageal ekokardiyografi

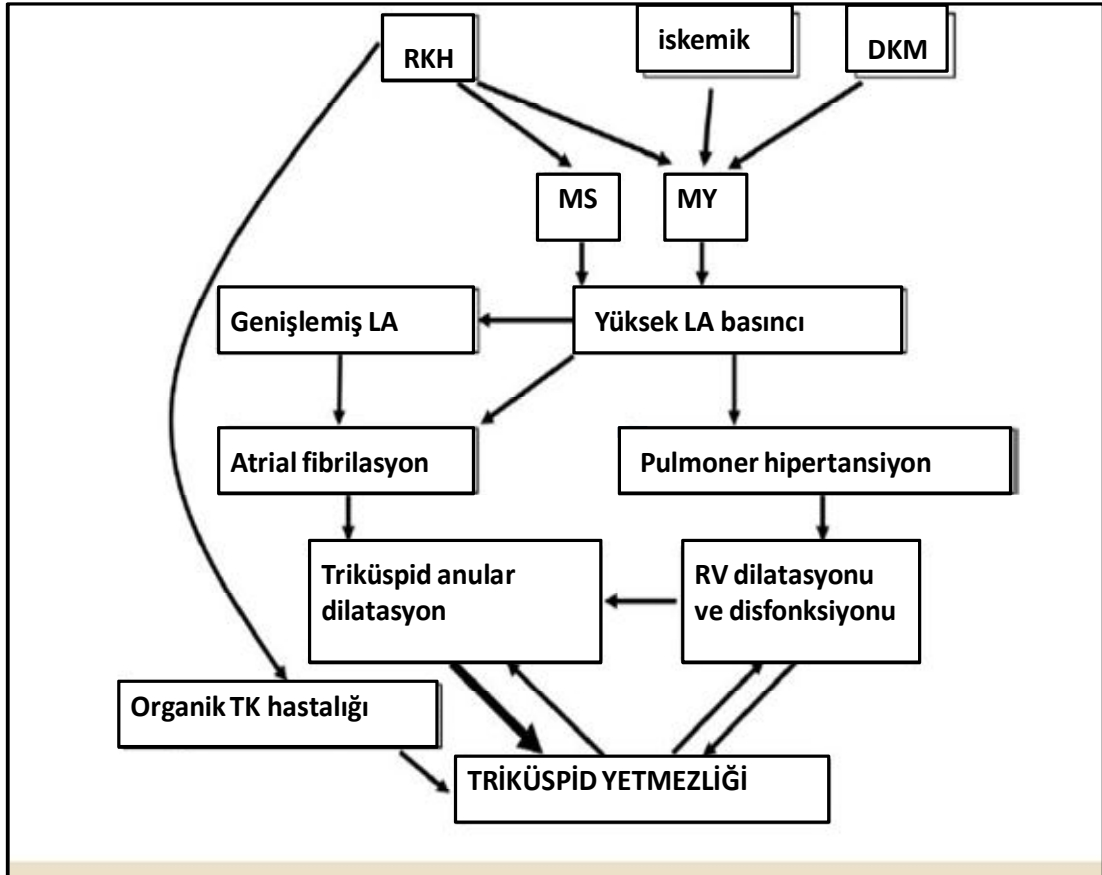
ile kapak anülüsü, TY ciddiyeti, tamir veya değiştirilmesi sonrası triküspid kapağın durumu değerlendirilebilmektedir

Tablo 2.1: Triküspid kapak yetmezliğine sebep olan hastalıklar

Fonksiyonel Triküspid Yetmezliği	Triküspid Kapağın Primer Hastalıkları
<ul style="list-style-type: none"> • Sol ventrikül yetersizliği ile seyreden bütün sol ventrikül hastalıkları • Mitral darlık veya yetmezliği • Pulmoner venöz konjesyon • Pulmoner vasküler dirençte artışa sebep olan hastalıklar • Pulmoner emboli 	<ul style="list-style-type: none"> • Romatizmal kalp hastalığı • Romatoid artrit • Travma • Radyasyon tedavisi • Karsinoid kalp hastalığı • Sağ atriyum miksoma • İnfektif endokardit • Eozinofilik miyokardit • Sağ ventrikül miyokard infarktüsü • Miksamatoz triküspit kapak

Triküspid kapak yetmezliğinin tamirinde optimal yaklaşım halen tartışmalıdır. İzole triküspid kapak yetmezliği nadirdir ve genellikle infektif endokardit gibi bir lezyona veya konjenital bir patolojiye bağlıdır. Triküspid kapak yetmezliği genellikle mitral kapak veya mitral ve aort kapağının birlikte tutulumunun yol açtığı pulmoner hipertansiyona sekonder veya sağ ventrikül dilatasyonuna bağlı olarak oluşur ve fonksiyonel triküspid yetmezliği olarak bilinir[27,28]. Fonksiyonel triküspid yetmezliğine neden olan primer patoloji anterior triküspid anulusunun dilatasyonudur. Orta derece veya ileri triküspid fonksiyonel yetmezliğinin cerrahi tedavisinde birçok tamir teknikleri kullanılmış ve değişken sonuçlar bildirilmiştir. Mitral kapağa benzer olarak triküspid kapak da fizyolojik anulus (sifinkter)fonksiyonuna sahiptir. İdeal bir tamir tekniğinin, kalıcı olması yanında fizyolojik anulus fonksiyonunu da koruması gerekmektedir.

Normal bireylerde ekokardiyografide sıklıkla onemsiz TY saptanır. Patolojik TY genellikle birincil kapak lezyonuna bağlı olmaktan daha çok işlevseldir. İşlevsel TY anuler dilatasyona bağlıdır ve sağ ventrikülün aşırı basınç ve/veya hacim yüklenmesine ikincil olarak ortaya çıkar. Aşırı basınç yüklenmesinin en sık görülen nedeni sol taraflı kalp hastalığına bağlı pulmoner hipertansiyon olup, daha nadiren de cor pulmonale, idiyopatik pulmoner arteriyel hipertansiyon ve sağ ventrikülün olasılıkla atriyal septal defekt veya intrinsek sağ ventrikül hastalığı ile bağlantılı aşırı hacim yüklenmesi gibi nedenler söz konusudur[29,30].



Şekil2.4: mitral kapak hastalıklarına sekonder FTY patogenezi

2.7. Triküspid kapak hastalıklarında girişim endikasyonları:

- Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak olan bir hastada şiddetli TY şiddetli birincil TY bulunan, tıbbi tedaviye rağmen semptomları devam eden ve şiddetli sağ ventrikül işlev bozukluğu bulunmayan hastalar.
- Tıbbi tedaviye rağmen semptomları devam eden, şiddetli TD (+/- TY) bulunan hastalara.
- Sol taraflı kapak girişimi uygulanacak olan şiddetli TD (+/- TY) bulunan hastalara.
- Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak olan ve orta şiddette organik TY bulunan hastalar.
- Sol taraflı kapak cerrahisi uygulanacak olan, anulus dilatasyonunun (>40 mm) eşlik ettiği orta şiddette ikincil TY bulunan hastalar.
- Sol taraflı kapak cerrahisi sonrasında şiddetli TY ve semptomlar bulunan, sol taraflı miyokard, kapak, veya sağ ventrikül işlev bozukluğu ve şiddetli pulmoner hipertansiyon (sistolik pulmoner arter basıncı >60 mmHg) bulunmayan hastalar.
- Sağ ventrikül işlevlerinde kötüleşme ve ilerleyen dilatasyon saptanan, semptomsuz veya semptomları hafif olan, şiddetli izole TY saptanan hastalar.

2.8. Değerlendirme:

İlişkili hastalıklara ait semptomlar ön plandadır ve şiddetli TY bile uzun süre iyi tolere edilebilir. Yüke bağımlı olmalarına rağmen, sağ kalp yetersizliğinin klinik belirtileri TY'nin şiddetinin değerlendirilmesi açısından değerlidir[31]. TY'nin değerlendirilmesinde kullanılan ideal teknik ekokardiyografidir. Bu yöntemle şu bilgiler sağlanabilir:

- Kapağın yapısal anomalilerinin saptanması, işlevsel ve birincil formlarının ayrılması. Birincil formda etiyoloji genellikle endokardite bağlı vejetasyonlar, [32] romatizmal veya karsinoid hastalığındaki yaprakcık retraksiyonu ve miksomatöz veya posttravmatik hastalığındaki "flail" yaprakcıklar

gibi özgül anomalilerin görülmesiyle tanımlanır. Anulus dilatasyonunun derecesi de ölçülmelidir.

- TY'nin semi-kantitatif değerlendirmesi, proksimal konverjans bölgesi, proksimal jet genişliği, inferior vena cava dilatasyonu ve hepatic venlerde sistolik kan akımının azalması veya geri dönmesi gibi faktörlere dayandırılmalıdır.[33]. Bu değerlendirmenin, kantitatif verileri ve TY'nin sonuçlarını bütünleştirmesi ve farklı göstergelerin yüklenme koşullarına karşılıklı gösterdiği duyarlılığı da dikkate alınması önemlidir.[33]

- Sağ ventrikül işleviyle ilgili değerlendirmelerin sınırlamalarına rağmen sağ ventrikülün değerlendirilmesi

- Doruk triküspid regurjitan hızı ölçmek suretiyle bir pulmoner basınç tahmini olarak doruk sağ ventrikül sistolik basıncının ölçülmesi

- Kombine lezyonların derecesinin değerlendirilmesi, solV'nin ve birlikte bulunan, özellikle sol taraftaki kapak lezyonlarının ve solV işlevinin dikkatle incelenmesi.

Eğer mevcutsa MRI, diğer görüntüleme teknikleri ile değerlendirilmesi güç olan sağ ventrikülün boyutları ve işlevi konusunda yararlı bilgiler sağlayabilir.

2.9. Doğal seyir:

Birincil TY'nin doğal seyri konusundaki sınırlı sayıda veri, işlevsel anlamda yıllarca iyi tolere edilebilmesine rağmen şiddetli TY'nin prognozunun kötü olduğuna işaret etmektedir. Nedene yönelik tedavi sonucunda sağ ventrikül yetersizliğinin düzelmesi durumunda, işlevsel TY azalabilir veya kaybolabilir.

Ancak sol taraflı lezyonlar başarılı bir şekilde tedavi edilse bile TY direngen olabilir. İşlevsel TY'nin mitral kapak hastalığının cerrahi girişimle tedavi edilmesinden sonraki evriminin öngörülebilmesi güçtür.[29] Pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül basıncının ve boyutlarının artmış olması, sağ ventrikül işlevinin azalması ve triküspid anulusunun capı, TY'nin direngen

olması veya geç dönemde kötüleşmesi açısından önemli risk faktorleridir. [35,36]

2.10. Cerrahi girişimin sonuçları:

Anuloplasti konservatif cerrahinin anahtarıdır. Protez halkalarla, dikiş tekniği ile elde edilenden daha iyi sonuçlar alınmış ve 5 yıllık rezidüel TY insidansı sırasıyla %10 ve %20-35 olarak saptanmıştır.[30,35,37] Kapak replasmanında cerrahiyle ilgili mortalite %7-40'tır. On yıllık sağkalım %30-50'dir ve tahmin göstergeleri preoperatif dönemdeki işlevsel sınıf, solV ve sağ ventrikül işlevleri ve protez komplikasyonlarıdır.[38,39] Günümüzdeki deneyimler mekanik kapaklardan daha çok büyük biyoprotezlerin kullanımını desteklemektedir. Mitral kapak cerrahisi sonrasında direngen TY bulunması halinde triküspid kapakta yeniden uygulanacak olan operasyon, büyük ölçüde hastanın klinik durumuna (yaş ve kalple ilgili önceki girişimlerin sayısı dahil) bağlı olarak, yüksek risk içerebilmekte ve öncesinde geri dönüşsüz sağ ventrikül işlev bozukluğu bulunması durumunda, olumsuz uzun vadeli sonuçlarla ilişkili olabilmektedir.

2.11. Cerrahi girişim endikasyonları:

Cerrahi girişimin zamanlaması ve optimum teknik verilerin sınırlı ve heterojen olması nedeniyle tartıfşmalı olarak kalmaya devam etmektedir. Genel ilke olarak, teknik açıdan mümkünse konservatif cerrahinin kapak replasmanına tercih edilebileceğini ve geri dönüşsüz sağ ventrikül işlev bozukluğu oluşumundan kaçınılabilmesi için cerrahi girişimin yeterince erken yapılmasının gerektiğini ifade edebiliriz. TY'nin düzeltilmesine yönelik olası girişim gereksinimi, genellikle sol taraflı kapak lezyonları cerrahi olarak düzeltileceği zaman gündeme gelir. Bu koşullarda triküspid kapak onarımının görece basitliği ve ikincil cerrahi düzeltmenin içerdiği yüksek risk, triküspid onarımı endikasyonlarının ilk belirleyicileridir. Bu durumlarda şiddetli TY

düzeltilmelidir. Daha düşük dereceli TY varlığında, pulmoner hipertansiyon veya şiddetli anulus dilatasyonu[35,36] (cap >40 mm veya >21 mm/m² BSA) varsa veya daha da önemlisi TY organik kökenli ise, cerrahi düzeltme yapılması tavsiye edilir. Son olarak, hafif TY'de girişim gerekmez. Endokardit veya travma nedeniyle şiddetli birincil TY oluşan ve semptomları devam eden veya semptomsuz veya semptomları hafif olup, sağ ventrikül işlevinde anlamlı bozulmaya ilişkin nesnel belirtileri olan bireylerde triküspid kapakla sınırlı bir cerrahi girişim yapılması gerekli olabilir. Mitral kapak cerrahisi sonrasında tıbbi tedaviye rağmen kalıcı veya yineleyici şiddetli TY'nin bulunduğu özel durumlarda, sol taraflı kapak, miyokard veya şiddetli sağ ventrikül işlev bozukluğu yoksa, izole triküspid kapak operasyonu yapılması düşünülmelidir.

2.12. Kombine ve çoklu kapak hastalıkları:

Karma ve çoklu kapak hastalıklarıyla ilgili veriler eksiktir ve kanıta dayalı tavsiyelerin yapılabilmesi için yeterli değildir. Ayrıca, çok sayıda kombinasyonun mümkün olması bu alanda alınacak kararların bireyselleştirilmesinin gerekli olduğuna işaret etmektedir. Aynı kapakta anlamlı darlık ve yetersizlik bulunabilir. Bu tip kombine KKH'lar romatizmal kapak hastalıklarında, daha az sıklıkla da dejeneratif kapak hastalıklarında görülür. Büyük ölçüde darlık veya yetersizlik ön planda ise, tedavide ön planda olan KKH ile ilgili tavsiyeler izlenir. Darlığın ve yetersizliğin şiddeti dengelenmişse, girişim endikasyonları darlık veya yetersizliğin şiddetiyle ilgili göstergeler yerine hastanın kombine KKH'yı nasıl tolere ettiğine dayandırılmalıdır. Şiddetli olmayan bir darlığın şiddetli olmayan bir yetersizlikle birlikte olduğu semptomlu hastalarda veya kombine lezyonun sol ventrikül bozukluğuna yol açtığı aşikar olan hastalarda girişim yapılması düşünülebilir. Bu durumda yapılacak girişim hemen her zaman protez kapak replasmanıdır. Çoklu kapak hastalığı birçok durumda karşımıza çıkabilmekle birlikte, en sık romatizmal kalp hastalığında görülür. Her kapak lezyonunun ayrı ayrı değerlendirilmesi yanı sıra, farklı kapak lezyonları arasındaki

etkileşimin de dikkate alınması gerekir. Örneğin, ilişkili MD AD'nin şiddetinin olduğundan az tahmin edilmesine yol açabilir; çünkü MD'ye bağlı olarak atım hacminde meydana gelen azalma aort kapağından geçen akımı ve böylece aort basınç farkını da azaltır. Bu durum, kapak alanlarının mümkünse planimetri gibi yüklenme koşullarına daha az bağımlı yöntemler kullanılarak değerlendirilmesi de dahil olmak üzere, farklı ölçümleri birleştirmenin gerekli olduğunun altını çizmektedir. Özellikle Marfan sendromunda MY ve AY birlikte bulunabilir. Bu hastalarda her kapakta uygulanabilecek konservatif cerrahi girişim olasılıklarının değerlendirilebilmesi için kapak hastalığının şiddetinin yanı sıra kapak anatomisinin de değerlendirilmesi önemlidir.

Girişim endikasyonları farklı kapak lezyonlarının sonuçlarının, yani semptomların ve sol ventrikül boyutları ve işlevi üzerindeki sonuçların genel değerlendirmesine dayanır. Ayrıca, birden çok kapak üzerinde girişim yapılması kararı alınırken kombine işlemlerin taşıdığı ekstra cerrahi riskler de dikkate alınmalıdır. Cerrahi teknik seçiminde diğer KKH'ların varlığı da göz önünde bulundurulmalıdır. Örneğin, bir kapakta protez kapak replasmanı gerekiyorsa, diğer kapağı onarma arzusu azalabilir.

2.13. Protez kapak seçimi:

Mükemmel bir protez kapak yoktur. Mekanik veya biyolojik olmasından bağımsız olarak, hepsi sorunlara yol açabilir ve yeni hastalık süreçlerini başlatabilir. Biyolojik kapaklar ksenogreftler, homogreftler ve otogreftleri içerir. Aort pozisyonunda yer alan otogreftler ve homogreftler en iyi etkili orifis alanını (effective orifice area: EOA) sağlar. Stentsiz biyoprotezler, küçük boyutlarda (anulus boyutu ≤ 21 mm) görece stenotik olan stentli biyoprotezlerden daha iyi EOA sağlar. Modern mekanik kapaklar stentli biyoprotezlerden daha iyi hemodinamik performans sağlar. Tüm mekanik kapaklar uzun süreli antikoagülasyon yapılmasını gerektirir. Biyolojik kapaklar daha az trombojeniktir ve başka endikasyonlar (örn. direngen atriyal fibrilasyon) bulunmadıkça uzun süreli antikoagülasyon gerektirmez. Ancak tümünde zamanla yapısal kapak bozukluğu (YKB) gelişebilir. Yetmişli yıllarda başlatılan ve bugün artık kullanılmayan mekanik ve biyolojik kapakları

karşılaştıran iki rastgele yöntemli çalışmada (literatürde yer alan çok sayıdaki kapak serisiyle uyumlu olarak) kapak trombozu ve tromboemboli oranları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Uzun süreli sağkalım da benzer bulunmuştur.[40,41] Mekanik ve biyoprotez kapak serilerinin incelendiği yeni bir meta-analizde yaş ve risk faktörleri dikkate alındığı zaman sağkalımda bir fark bulunmadığı saptanmıştır.[42]

Hemodinamik konular dışında, erişkinlerde bir mekanik kapak ile bir biyoprotez arasındaki seçim birincil olarak, mekanik kapak varlığı nedeniyle kullanılan antikoagulan tedaviye bağlı kanama riski ile bir biyoprotez varlığında söz konusu olan YKB riski değerlendirilerek belirlenir.[43,44] Bunlardan birincisi esas olarak seçilen INR hedefi, antikoagulasyon kontrolünün kalitesi, eşzamanlı aspirin kullanımı ve hastanın kanama açısından taşıdığı risk faktörleriyle belirlenir.[45] YKB riski açısından, artan YKB ile birlikte performans durumunda meydana gelecek olan kademeli kötüleşme, yeniden operasyon riski ve sonraki cerrahi girişimin ardından iyileşme döneminin süresi dikkate alınmalıdır.

En büyük veritabanlarına göre ikisi birlikte tüm aort replasmanlarının %0.5'inden azını oluşturmasına rağmen, homogreftler ve pulmoner otogreftler esas olarak aort pozisyonunda kullanılır. Biyoprotezler gibi homogreftler de YKB'ye eğilimlidir.[46]

Teknik kaygıların yanı sıra, erişimin kısıtlı olması ve yeniden operasyonunun karmaşıklığının artması gibi nedenler homogreft kullanımının komplike aort kapağı endokarditi ile sınırlı olmasına yol açar. Aort pozisyonunda kullanılan pulmoner otogreft (Ross operasyonu) mükemmel bir hemodinami sağlamasına rağmen, özel bir uzmanlık gerektirir ve çeşitli dezavantajları vardır: pulmoner pozisyondaki homogreftin YKB riski, aort kökü dilatasyonuna bağlı orta şiddette AY riski ve romatizmal tutulum riski. Seçilmiş genç hastalardaki (örn. profesyonel sporcular) kısa süreli avantajları dışında otogreftler esas olarak büyüme çağındaki çocuklarda avantaj sağlar; çünkü kapak ve yeni aort anulusu çocukla birlikte büyüyor izlenimini vermektedir.[47] Ancak homogreft kullanılan pulmoner kapak replasmanı için bu durum söz konusu değildir ve çocuk büyüdüğünde genellikle replasman

gerektirir. Pratikte hastaların çoğunda mekanik protez ve biyoprotez arasında bir seçim yapılır. Protez seçimi, isteğe bağlı yaş sınırları belirlemek yerine, bireyselleştirilmeli[44] ve aşağıdaki faktörler dikkate alınarak hasta ile ayrıntılı olarak tartışılmalıdır (Tablo 2.2,2.3)

1. Hastanın yaşadığı ülkeye ve yaşına göre yaşam beklentisi tahmin edilmeli ve eşzamanlı hastalıklar da dikkate alınmalıdır.

2. Diğer kapağa mekanik kapak implante edilmişse, mekanik bir kapak yerleştirilmesi tavsiye edilmeli ve hasta halen başka bir nedenle antikoagulan tedavi almaktaysa, düşünülmalıdır.

3. Antikoagulasyon için kesin kontrendikasyon varsa veya hasta yaşam tarzı nedeniyle sıklıkla yaralanmaya maruz kalıyorsa, biyolojik bir protez tavsiye edilmelidir.[48,49]

4. Genç hastalarda, böbrek yetersizliği de dahil olmak üzere, hiperparatiroidizm varlığında YKB daha hızlı gelişir.[50] Mümkünse 40 yaşından önce biyoprotez yerleştirilmesinden kaçınılmalıdır. YKB ileri yaştaki bireylerde daha yavaş ilerlemektedir; ancak bu çıkarsama daha düşük yeniden operasyon oranlarına dayandırılmakta ve YKB olan hastaların yeniden operasyon için fazla zayıf durumda olduğu dikkate alınmamaktadır. Yaşam beklentileri biyoprotezin varsayılan dayanıklılık süresinden daha kısa olan hastalarda (özellikle eşzamanlı hastalıklar nedeniyle gelecekte başka cerrahi işlemler yapılması gerekebilecek veya yüksek kanama riski olan bireyler) biyoprotez tavsiye edilmelidir. Kronik böbrek yetersizliğinde YKB'nin hızlanmasına rağmen, uzun süreli sağkalımın her iki protez tipi ile de kötü olması ve mekanik kapakların komplikasyon riskinin artması nedeniyle böyle durumda bir biyoprotez tercih edilebilir.[51]

5. Gebe kalmayı planlayan doğurganlık yaşındaki kadınlarda mekanik ve biyoprotez kapaklar arasındaki seçim, anne ve fetus açısından getirdiği riskler arasındaki dengeye bağlıdır. Gebelik sırasında 36. haftaya kadar 5 mg/gun veya daha düşük dozda varfarin kullanılması fetal malformasyon ve annedeki kapak trombozu riskini en aza indirir.[52] Diğer yandan bu yaş grubunda YKB daha hızlı gelişmekle birlikte, yeniden operasyon riski (gebelik esnasında acil bir nedene bağlı olarak uygulanmadıkça) görece düşüktür ve

antikoagulan tedavi altında sürdürülen bir gebeliğin riskiyle olumlu bir şekilde karşılaştırılabilir düzeydedir.

6. Yaşam kalitesi de dikkate alınmalıdır. Oral antikoagulasyon ile ilgili güclükler evde izleme ve kendi kendine antikoagulasyon tedavisi ile en aza indirilebilir.[53] Biyoprotez kullanan hastalarda uzun süreli antikogulan tedaviden kaçınılmış olmakla birlikte, bu bireyler YKB nedeniyle işlevsel durumlarında bir kötüleşme meydana gelmesi ve yeteri kadar uzun yaşamaları durumunda yeniden operasyon olasılığı ile karşı karşıyadır.

Tablo 2.2: Protez seçimi: mekanik protez lehindeki özellikler

	Sınıf
Bilgilendirilmiş hastanın arzusu ve uzun süreli antikoagülasyon açısından kontrendikasyon bulunmaması	IC
Hızlanmış YKB riski altındaki hastalar ^b	IC
Başka bir mekanik protez nedeniyle halihazırda antikoagulan tedavi almakta olan hastalar	IC
Yüksek tromboemboli riski nedeniyle halihazırda antikoagulan tedavi almakta olan hastalar ^c	IIaC
Yaşın <65-70 ve yaşam beklentisinin uzun olması ^d	IIaC
İleride kapak cerrahisinin tekrarlanması durumunda yüksek risk taşıması beklenen hastalar (sol V işlev bozukluğu, önceki KABG, çoklu kapak protezleri nedeniyle)	IIaC

KABG=koroner arter bypass greft operasyonu, sol V=sol ventrikül; YKB=ya-pısal kapak bozukluğu.

^a Karar tabloda yer alan çeşitli faktörlerin bütünleştirilmesine dayanır.

^b Genç yaş, hiperparatiroidizm.

^c Tromboemboli risk faktörleri: şiddetli sol ventrikül işlev bozukluğu, atriyal fibrilasyon, önceden tromboemboli öyküsü, pıhtılaşma eğiliminde artış.

^d Yaşa, cinsiyete, eşlik eden hastalık varlığına ve ülkeye özgü yaşam beklentisine göre.

Tablo 2.3. Protez seçimi: biyoprotez lehindeki özellikler

	Sınıf
Bilgilendirilmiş hastanın arzusu	IC
Kaliteli bir antikoagülasyon yapılamaması (kontrendikasyon veya yüksek risk, isteksizlik, uyum sorunları, yaşam tarzı, meslek)	IC
Antikoagülan kontrolünün kötü olduğu kanıtlanmış olan bir hastada mekanik kapak trombozu nedeniyle yeniden operasyon	IC
İleride kapak cerrahisinin tekrarlanması durumunda düşük risk taşıması beklenen hastalar	IIaC
Sınırlı yaşam beklentisi, ^b şiddetli eşzamanlı hastalık veya yaşın >65-70 olması	IIaC
Gebelik planlayan genç kadın hasta	IIaC

^a Karar tabloda yer alan çeşitli faktörlerin bütünleştirilmesine dayanır.
^b Yaşa, cinsiyete, eşzamanlı hastalık varlığına ve ülkeye özgü yaşam beklentisine göre

Tablo 2.4. Tavsiye sınıfları ve kanıt düzeyleri

Sınıf I	Belirli bir tedavi veya işlemin yararlı, yardımcı ve etkili olduğu yönünde kanıt ve/veya genel görüş birliği bulunması
Sınıf II	Belirli bir tedavi veya işlemin yararı/etkinliği konusunda çelişkili kanıtlar ve/veya görüş ayrılığı bulunması
Sınıf IIa	Kanıtların/görüşlerin ağırlığı yararlılık/etkinlik lehinde
Sınıf IIb	Kanıtlar/görüşler yararlılığı/etkinliği daha az destekler özellikle
Kanıt düzeyi A	Birçok rastgele yöntemli klinik çalışmadan veya meta-analizden elde edilen veriler
Kanıt düzeyi B	Tek bir rastgele yöntemli klinik çalışmadan veya büyük, rastgele yöntemli olmayan çalışmalardan elde edilen veriler
Kanıt düzeyi C	Uzman görüşlerinde uzlaşısı ve/veya küçük çalışmalar, geriye dönük çalışmalar, kayıtlar

HASTALAR VE YÖNTEM

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda Ocak 2005-Aralık 2010 tarihleri arasında mitrale açık müdahale yapılan 354 hasta belirlenmiştir. Eş zamanlı triküspid kapağa müdahale edilen 40 hasta ve postoperatif erken dönemde kaybedilen 8 hasta çalışmaya dahil edilmemiştir. Bu 354 hastadan 135 hasta takiplerine düzenli olarak gelmiş ve bilgilerine eksiksiz ulaşılmıştır. 135 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelenmiş ve çalışmaya dahil edilmiştir.

Olguların yaş ($p=0.111$), kilo ($p=0.253$), boy ($p=0.133$) ve vücut yüzey alanı(BSA) ($p=0.167$) değerleri normal dağılıma uyuyordu. Katılımcıların AÖ mitral peak gradiend(MPG) ($p=0.678$) değerleri normal dağılıma uymaktayken, PED MPG ($p<0.001$) ve PGD MPG ($p<0.001$) değerleri normal dağılıma uymamaktaydı. Olguların AÖ LVEDÇ ($p=0.625$), PED LVEDÇ ($p=0.435$), PGD LVEDÇ ($p=0.315$) değerleri ile AÖ RVEDÇ ($p=0.098$), PED RVEDÇ ($p=0.142$), PGD RVEDÇ ($p=0.222$) değerleri normal dağılıma uyuyordu. Olguların AÖ LA çapları ($p=0.205$), PED LA çapları ($p=0.105$) ve PGD LA çapları ($p=0.182$) normal dağılıma uymaktaydı. Olguların AÖ PAB ($p=0.067$) değerleri normal dağılıma uymaktayken, PED PAB ($p<0.001$) ve PGD PAB ($p<0.001$) değerleri normal dağılıma uymamaktaydı. Olguların AÖ EF yüzdeleri ($p=0.006$) ve PED EF yüzdeleri ($p=0.081$) normal dağılıma uymaktayken, PGD EF yüzdeleri ($p<0.001$) normal dağılıma uymamaktaydı. Katılımcıların AÖ MKA ($p<0.001$), PED MKA ($p<0.001$) ve PGD MKA ($p<0.001$) değerleri normal dağılıma uymamaktaydı

Tablo 3.1. Katılımcıların yaş ve BSA değerleri.

	TÜM KATILIMCILAR				
	Ort	SS	Medy	Min	Maks
Yaş (yıl)	53	13	56	5	83
BSA (m ²)	1.77	0.19	1.76	0.71	2.21

Tüm katılımcıların yaş ortalaması 53±SS ve BSA ortalaması 1.77±0.19 idi (**Tablo 3.1**).

Olguların 58'i (% 43) erkek, 77'si (% 57) kadındı. Olgulardan 79'una (% 58.5) Mitral valve replasmanı (MVR), 27'sine (% 20) MVR+Aort valve replasmanı (AVR), 15'ine (% 11.1) MVR+Koroner arter bypass (CABG), 7'sine (% 5.2) Mitral valvuloplasti (MVP), 2'sine (% 1.5), Açık mitral komissurotomi (AMK), 3'üne (% 2.2) MVR+AVR+CABG, 2'sine (% 1.5) AVR+AMK ameliyatı yapılmıştı. AVR+MVP ameliyatı yapılan olgu yoktu. Olgular etyolojik faktörler açısından değerlendirildiğinde; Romatizmal kapak hastalığı (RKH) olan 98 (% 72.6) olgu, Dejeneratif kapak hastalığı (DKH) olan 20 (% 14.8) olgu, İskemik kapak hastalığı (İKH) olan 8 (% 5.9) olgu, İnfektif endokardit (İE) olan 7 (% 5.2) olgu, Konjenital kapak hastalığı (KKH) olan 1 (% 0.7) olgu ve Kardiyo miyopati (KMP)'si olan 1 (% 0.7) olgu vardı. İyatrojenik etyolojiye sahip olgu yoktu. Katılımcılardan 4'ünde (% 3) Hiper tansiyon (HT), 5'inde (% 3.7) Diyabetes mellitus (DM), 17'sinde (% 12.6) Koroner arter hastalığı (KAH), 23'ünde (% 17) Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), 3'ünde (% 2.2) Kronik böbrek yetmezliği (KBY), 1'inde (% 0.7) KOAH+KBY vardı ve diğer sağlık sorunlarına sahip 5 (% 3.7) olgu vardı (**Tablo 3.2**).

Tablo 3.2. Olguların cinsiyet, yapılan ameliyat, etyoloji ve ek hastalık dağılımları.

Tüm Katılımcılar			
		n	Sütun % n
Cinsiyet	Erkek	58	43
	Kadın	77	57
Yapılan Ameliyat	MVR	79	58.5
	MVR+AVR	27	20
	MVR+CABG	15	11.1
	MVP	7	5.2
	AMK	2	1.5
	MVR+AVR+CABG	3	2.2
	AVR+AMK	2	1.5
Etyoloji	Romatizmal	98	72.6
	DKH	20	14.8
	İKH	8	5.9
	İyatrojenik	0	0
	İE	7	5.2
	KKH	1	0.7
	KMP	1	0.7
Ek Hastalık	Yok	77	57
	HT	4	3
	DM	5	3.7
	KAH	17	12.6
	KOAH	23	17
	KBY	3	2.2
	KOAH+KBY	1	0.7
	Diğer	5	3.7

3.1. İstatistiksel Yöntem

Çalışmaya alınan hastaların dosyaları incelenmiş ve demografik veriler, hasta özellikleri ve preoperatif ve post operatif EKO verileri kaydedilmiştir. İstatistiksel analiz için SPSS 15.0 for Windows programı kullanıldı. Kategorik değişkenler için frekans tabloları, sayısal değişkenler için tanımlayıcı istatistikler (ortalama, std. sapma, ortanca, minimum, maksimum) sunuldu. Gruplar arası kategorik karşılaştırmalarda çapraz tablo istatistikleri verilerek Ki-Kare testi ile anlamlılık düzeylerine bakıldı. Normal dağılım koşulu sağlanmayan verilerde ikili grup karşılaştırmalarında Mann Whitney, çoklu grup karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi kullanıldı. Normal dağılım koşulu sağlanmayan gruplar arasındaki bağımlılığı ölçmek için Spearman'ın rho katsayısı hesaplandı.. İstatistiksel anlamlılık düzeyi p değerinin 0,05 ten küçük olması durumu olarak kabul edildi.

BULGULAR

Olguların ameliyat öncesi(AÖ), postoperatif erken dönem(PED) ve postoperatif geç dönem(PGD) mitral peak gradiend (MPG) değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptandı. MPG değerinde ameliyat sonrası belirgin bir azalmanın olduğu görüldü ($p<0.001$). aynı şekilde mitral kapak alanındaki artış ta istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.001$). Bu fark ameliyat edilen hastaların büyük çoğunluğunun mitral darlık örneği gösteriyor olmasındandır. Sol ventrikül end diastolik çap (LVEDÇ) değerlerine bakıldığında da yine ameliyat öncesine göre istatistiksel olarak fark oluşturacak düzeyde bir azalma izlenmiştir. ($p<0.001$). sağ ventrikül end diastolik çap (RVEDÇ) değerleri ise AÖ , PED ve PGD de farklılık göstermekte ve en düşük değerler PED ölçülmüştür. Bu değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır. ($p<0.023$). Sol atrium çapları arasındaki fark ta istatistiksel olarak anlamlı idi. ($p<0.001$) (**Tablo 4.1.**)

Tablo 4.1: AÖ, PED, PGD zaman noktalarındaki kardiyak ölçümler.

Tüm Katılımcılar	ZAMAN NOKTASI															p*	p**	p***	p°
	AÖ					PED					PGD								
	Ort	SS	Medy	Min	Maks	Ort	SS	Medy	Min	Maks	Ort	SS	Medy	Min	Maks				
MPG (mmHg) ++	14.80	9.35	15.00	0	46.00	9.52	3.52	9.00	4.00	25.00	10.17	4.15	9.00	4.00	22.00	<0.001	<0.001	<0.001	0.958
MKA (cm ²) ++	1.83	1.03	1.40	0.60	5.00	2.60	0.33	2.50	1.80	4.00	2.44	0.27	2.50	1.10	3.00	<0.001	<0.001	<0.001	0.116
LVEDÇ (cm) ++++	5.35	0.82	5.30	3.70	8.00	4.99	0.74	5.00	3.10	7.10	4.69	0.78	4.80	3.10	6.20	<0.001	<0.001	<0.001	0.477
RVEDÇ (cm) ++++	2.53	0.46	2.50	1.60	3.90	2.51	0.40	2.50	1.40	4.10	2.65	0.50	2.80	1.80	4.30	0.023	1.000	0.145	<0.001
LAÇ (cm) ++++	5.01	0.86	4.90	3.00	7.40	4.45	0.75	4.40	3.00	6.30	4.50	0.93	4.50	2.40	7.20	<0.001	<0.001	<0.001	0.383
PAB (mmHg) ++	48.87	14.06	45.00	25.00	100.00	35.04	10.12	35.00	20.00	85.00	38.96	10.94	35.00	25.00	70.00	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
EF (%) ++	60.92	8.71	62.00	35.00	78.00	56.53	9.35	57.00	30.00	82.00	61.51	9.29	64.00	38.00	84.00	<0.001	<0.001	0.584	<0.001

* Üç ayrı zaman noktasında elde edilen değerlerin karşılaştırılması.

** AÖ ve PED zaman noktalarında elde edilen değerlerin karşılaştırılması.

*** AÖ ve PGD zaman noktalarında elde edilen değerlerin karşılaştırılması.

° PED ve PGD zaman noktalarında elde edilen değerlerin karşılaştırılması.

++ Üçlü karşılaştırmada Friedman Testi ve ikili karşılaştırmalarda Wilcoxon Signed Rank Test.

++++ Üçlü karşılaştırmada Tekrarlayan Ölçümler, Varyans Analizi ve ikili karşılaştırmalarda "Pairwise Comparisons Testi"

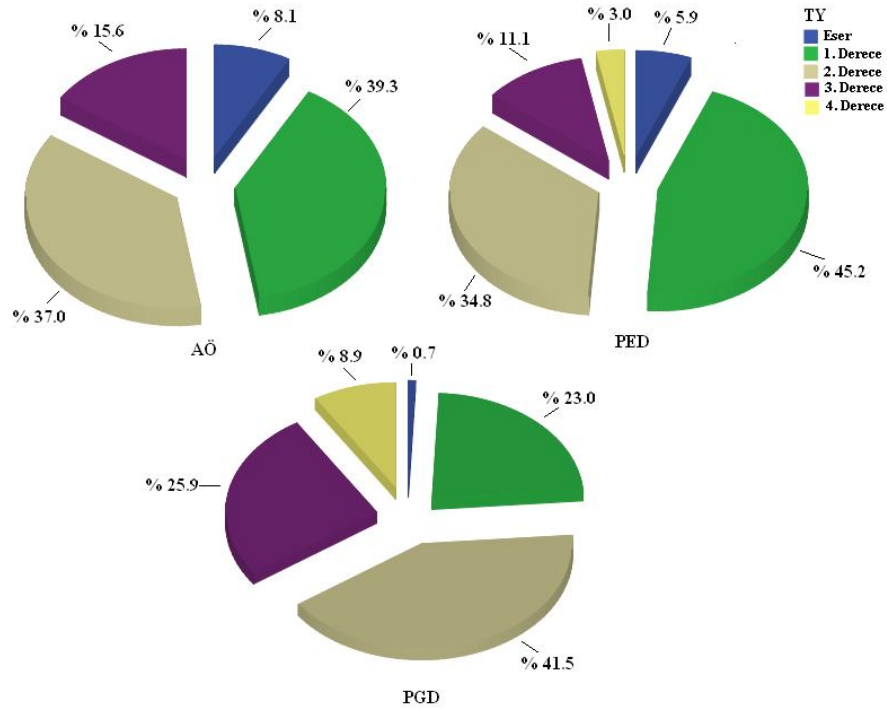
Hastaların farklı zaman noktalarındaki pulmoner arter basınçları(PAB) arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.001$). Bu fark AÖ değerlerin ameliyat sonrasındaki PAB ındaki düşüşten kaynaklanmaktadır. PAB larındaki düşüş PED de daha belirgindir.Ejeksiyon fraksiyonu(EF)'na bakıldığında PED de düşüş izlenirken PGD de ise AÖ ve PED e göre artmış olduğu görülmekte. Bu değerler istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0.001$)

Tablo 4.2. Olguların 3 ayrı zaman noktasındaki NYHA sınıfı, Mitral Yetmezlik(MY) ve Triküspid Yetmezlik(TY) dereceleri ve AF dağılımları.

Tüm Katılımcılar		ZAMAN NOKTASI					
		AÖ		PED		PGD	
		n	Sütun % n	n	Sütun % n	n	Sütun % n
NYHA	Sınıf 1	34	25.2	104	77.0	96	71.1
	Sınıf 2	70	51.8	29	21.5	35	26
	Sınıf 3	26	19.3	2	1.5	3	2.2
	Sınıf 4	5	3.7	0	0	1	0.7
MY	Eser	4	3	111	82.2	106	78.5
	1. Derece	29	21.5	18	13.3	21	15.6
	2. Derece	34	25.2	6	4.5	8	5.9
	3. Derece	44	32.6	0	0	0	0
	4. Derece	24	17.7	0	0	0	0
TY	Eser	11	8.1	8	5.9	1	0.7
	1. Derece	53	39.3	61	45.2	31	23
	2. Derece	50	37	47	34.8	56	41.5
	3. Derece	21	15.6	15	11.1	35	25.9
	4. Derece	0	0	4	3	12	8.9
AF	Yok	72	53.3	71	52.6	66	48.9
	Var	63	46.7	64	47.4	69	51.1

AÖ'de yapılan NYHA fonksiyonel sınıflandırmasına göre; sınıf 1'de 34 (% 25.2) olgu, sınıf 2'de 70 (% 51.8) olgu, sınıf 3'de 26 (% 19.3) olgu ve sınıf 4'de 5 (% 3.7) olgu vardı. PED'de sınıf 1'de 104 (% 77) olgu, sınıf 2'de 29 (% 21.5) olgu ve sınıf 3'de 2 (% 1.5) olgu vardı. Bu dönemde sınıf 4'e dahil olan olgu yoktu. PGD'de sınıf 1'de 96 (% 71.1) olgu, sınıf 2'de 35 (% 26) olgu,

sınıf 3'de 3 (% 2.2) olgu ve sınıf 4'de 1 (% 0.7) olgu vardı. AÖ'de eser MY'si olan 4 (% 3) olgu, 1. derece MY'si olan 29 (% 21.5) olgu, 2. derece MY'si olan 34 (% 25.2) olgu, 3. derece MY'si olan 44 (% 32.6) olgu ve 4. derece MY'si olan 24 (% 17.7) olgu vardı. PED'de eser MY'si olan 111 (% 82.2) olgu, 1. derece MY'si olan 18 (% 13.3) olgu, 2. derece MY'si olan 6 (% 4.5) olgu vardı, 3. Derece ve 4. derece MY'si olan olgu yoktu. PGD'de eser MY'si olan 106 (% 78.5) olgu, 1. derece MY'si olan 21 (% 15.6) olgu, 2. derece MY'si olan 8 (% 5.9) olgu vardı, 3. derece ve 4. derece MY'si olan olgu yoktu. AÖ'de eser TY'si olan 11 (% 8.1) olgu, 1. derece TY'si olan 53 (% 39.3) olgu, 2. derece TY'si olan 50 (% 37) olgu, 3. derece TY'si olan 21 (% 15.6) olgu vardı, 4. derece TY'si olan olgu yoktu. PED'de eser TY'si olan 8 (% 5.9) olgu, 1. derece TY'si olan 61 (% 45.2) olgu, 2. derece TY'si olan 47 (% 34.8) olgu, 3. derece TY'si olan 15 (% 11.1) olgu ve 4. derece TY'si olan 4 (% 3) olgu vardı. PGD'de eser TY'si olan 1 (% 0.7) olgu, 1. derece TY'si olan 31 (% 23) olgu, 2. derece TY'si olan 56 (% 41.5) olgu, 3. Derece TY'si olan 35 (% 25.9) ve 4. derece TY'si olan 12 (% 8.9) olgu vardı (**Şekil 4.1**). AÖ'de AF'si olan 63 (% 46.7) olgu, AF'si olmayan 72 (% 53.3) olgu vardı. PED'de AF'si olan 64 (% 47.4) olgu, AF'si olmayan 71 (% 52.6) olgu vardı. PGD'de AF'si olan 69 (% 51.1) olgu, AF'si olmayan 66 (% 48.9) olgu vardı (**Tablo 4.2**).



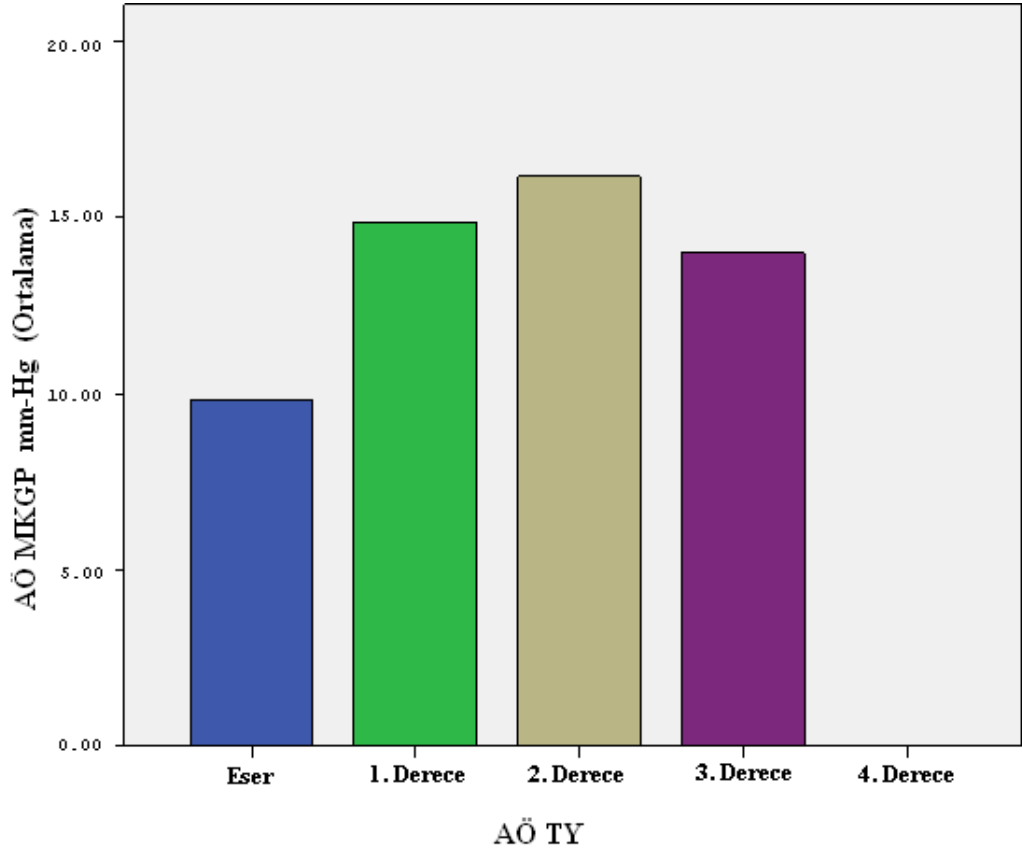
Şekil 4.1. Olguların farklı zaman noktalarındaki TY derecelerinin dağılımlarını gösteren pasta grafikleri.

Tablo 4.3 . Olguların AÖ TY derecelerine göre AÖ MPG değerleri.

Tüm Katılımcılar		AÖ MPG (mm-Hg)				
		Ort	SS	Medy	Min	Maks
AÖ TY	Eser	9.82	8.49	11	0	22
	1. Derece	14.87	10.26	15	0	46
	2. Derece	16.17	9.29	15	0	44
	3. Derece	14	6.72	14	0	26
	4. Derece	-	-	-	-	-

Kruskal Wallis Test

Olgular AÖ MY derecelerine göre gruplandırıldığında; grupların AÖ MPG değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmadı ($p=0.285$) (Tablo 4.3, Şekil 4.2).



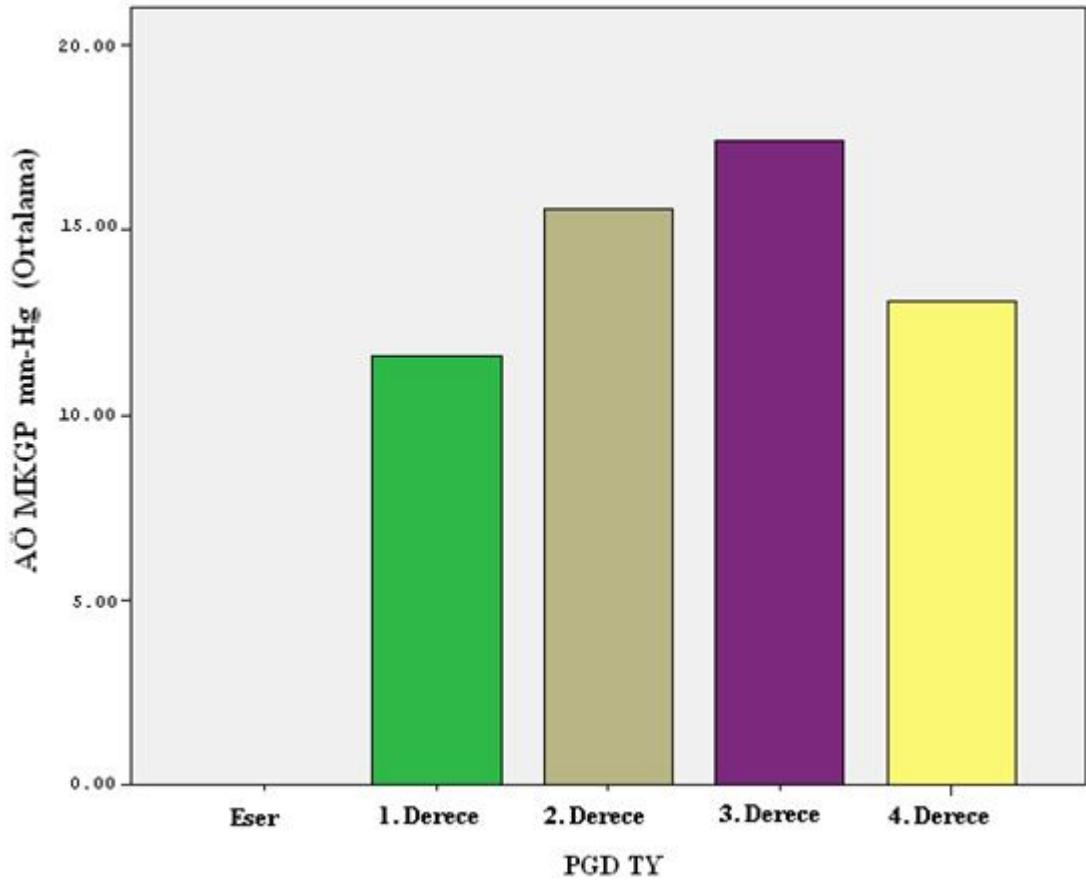
Şekil 4.2. Olguların AÖ TY derecelerine göre AÖ MPG değerlerini gösteren çubuk grafiği.

Tablo 4.4. Olguların PGD TY derecelerine göre AÖ MPG değerleri.

Tüm Katılımcılar		AÖ MPG				
		Ort	SS	Medy	Min	Maks
PGD TY	Eser	-	-	-	-	-
	1. Derece	11.61	9.44	12	0	30
	2. Derece	15.58	8.63	16	0	38
	3. Derece	17.4	10.36	16	0	46
	4. Derece	13.08	6.35	14	0	22

Kruskal Wallis Testi

Olgular PGD TY derecelerine göre gruplandırıldığında; grupların AÖ MPG değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmadı ($p=0.080$) (Tablo 4.4, Şekil 4.3).



Şekil 4.3. Olguların PGD TY derecelerine göre AÖ MPG değerlerini gösteren çubuk grafiği.

Tablo 4.5. Olguların farklı zaman noktalarındaki MPG değerleri.

RKH Olguları		MPG (mm-Hg)				
		Ort	SS	Medy	Min	Maks
Zaman Noktası	AÖ	18.52	7.71	18.00	.00	46.00
	PED	9.47	3.31	9.00	4.00	24.00
	PGD	9.67	3.54	9.00	4.00	22.00

RKH olan olguların AÖ MPG ortalaması 18.52 ± 7.71 , PED MPG ortalaması 9.47 ± 3.31 ve PGD MPG ortalaması 9.67 ± 3.54 idi (**Tablo 4.5.**).

Tablo 4.6. RKH Olgularının farklı zaman noktalarındaki TY derecelerine göre dağılımları.

RKH Olguları		Zaman Noktası					
		AÖ		PED		PGD	
		n	Sütun % n	n	Sütun % n	n	Sütun % n
TY	Eser	6	6.1	2	2	0	0
	1. Derece	38	38.8	45	45.9	19	19.4
	2. Derece	35	35.7	33	33.7	38	38.8
	3. Derece	19	19.4	14	14.3	30	30.6
	4. Derece	0	0	4	4.1	11	11.2

RKH olan olgulardan AÖ'de eser TY'si olan 6 (% 6.1) olgu, 1. derece TY'si olan 38 (% 38.8) olgu, 2. derece TY'si olan 35 (% 35.7) olgu, 3. derece TY'si olan 19 (% 19.4) olgu vardı. AÖ TY'si 4. derece olan olgu yoktu. PED'de eser TY'si olan 2 (% 2) olgu, 1. derece TY'si olan 45 (% 45.9) olgu, 2. derece TY'si olan 33 (% 33.7) olgu, 3. derece TY'si olan 14 (% 14.3) olgu ve 4. derece TY'si olan 4 (% 4.1) olgu vardı. PGD'de eser TY'si olan olgu yoktu, 1. derece TY'si olan 19 (% 19.4) olgu, 2. derece TY'si olan 38 (% 38.8) olgu, 3. derece TY'si olan 30 (% 30.6) olgu ve 4. derece TY'si olan 11 (% 11.2) olgu vardı (**Tablo 4.6.**). RKH olgularında PGD TY arttığı görülmektedir.

Tablo 4.7. Olguların 3 ayrı zaman noktasındaki TY derecelerine göre LVEDÇ değerleri.

Tüm Katılımcılar				LVEDÇ							
				Ort	SS	Medy	Min	Maks	p	R	
ZamanNoktası	AÖ	TY	Eser	5.23	0.75	5.10	3.90	6.40	0.626	-	0.042
			1.Derece	5.43	0.90	5.30	4.00	8.00			
			2.Derece	5.36	0.83	5.45	3.70	7.60			
			3.Derece	5.19	0.63	5.30	4.00	6.40			
			4.Derece	-	-	-	-	-			
PED	TY	Eser	4.98	0.92	4.95	3.70	6.90	0.617	-	0.043	
		1.Derece	5.04	0.76	5.00	3.40	7.10				
		2.Derece	4.97	0.69	5.10	3.10	6.80				
		3.Derece	4.98	0.82	4.90	3.60	6.50				
		4.Derece	4.50	0.54	4.45	4.00	5.10				
PGD	TY	Eser	4.20	0	4.20	4.20	4.20	0.402	-	0.073	
		1.Derece	4.78	0.90	4.80	3.10	7.30				
		2.Derece	4.99	0.78	5.10	3.40	6.80				
		3.Derece	4.91	0.55	5.00	3.60	5.80				
		4.Derece	5.04	0.66	5.00	4.20	6.20				

Tüm katılımcılar AÖ'de TY derecelerine göre gruplandırıldığında; eser TY'si olan olguların LVDÇ ortalaması 5.23 ± 0.75 , 1. derece TY'si olan olguların LVDÇ ortalaması 5.43 ± 0.90 , 2. derece TY'si olan olguların LVDÇ ortalaması 5.36 ± 0.83 , 3. derece TY'si olan olguların LVDÇ ortalaması 5.19 ± 0.63 tü. Katılımcılar PED'de TY derecelerine göre gruplandırıldığında; eser TY'si olan olguların LVDÇ ortalaması 4.98 ± 0.92 , 1. derece TY'si olan olguların LVDÇ ortalaması 5.04 ± 0.76 , 2. derece TY'si olan olguların LVDÇ ortalaması 4.97 ± 0.69 , 3. derece TY'si olan olguların LVDÇ ortalaması 4.98 ± 0.82 ve 4. derece TY'si olan olguların LVDÇ ortalaması 4.50 ± 0.54 idi. Olgular PGD'de TY derecelerine göre gruplandırıldığında; eser TY'si olan olguların LVDÇ ortalaması 4.20 ± 0 , 1. derece TY'si olan olguların LVDÇ ortalaması 4.78 ± 0.90 , 2. derece TY'si olan olguların LVDÇ ortalaması 4.99 ± 0.78 , 3. derece TY'si olan olguların LVDÇ ortalaması 4.91 ± 0.55 ve 4. derece TY'si olan olguların LVDÇ ortalaması 5.04 ± 0.66 idi. AÖ'de TY ($r = -0.042$, $p = 0.626$),

PED TY ($r=-0.043$, $p=0.671$) ve PGD TY ($r=0.073$, $p=0.402$) dereceleri ile LVEDÇ değerleri arasında ilişki saptanmadı (**Tablo 4.7**, **Şekil 4.4**).

Tablo 4.8. Olguların 3 ayrı zaman noktasındaki TY derecelerine göre RVEDÇ değerleri.

Tüm Katılımcılar				RVEDÇ						
				Ort	SS	Medy	Min	Maks	p	R
ZamanNoktası	AÖ	TY	Eser	2.36	0.37	2.30	2.00	3.10	<0.001	0.296
			1.Derece	2.40	0.39	2.40	1.60	3.40		
			2.Derece	2.57	0.48	2.60	2.00	3.90		
			3.Derece	2.82	0.46	2.80	2.00	3.60		
			4.Derece	-	-	-	-	-		
PED	TY	Eser	2.23	0.31	2.05	2.00	2.80	<0.001	0.453	
			1.Derece	2.39	0.32	2.40	2.00			3.30
			2.Derece	2.55	0.37	2.60	1.40			3.20
			3.Derece	2.94	0.38	2.90	2.40			4.10
			4.Derece	2.98	0.69	2.80	2.40			3.90
PGD	TY	Eser	2.00	0	2.00	2.00	2.00	<0.001	0.607	
			1.Derece	2.32	0.31	2.30	2.00			3.00
			2.Derece	2.47	0.32	2.50	2.00			3.10
			3.Derece	2.87	0.37	3.00	1.80			3.50
			4.Derece	3.20	0.45	3.15	2.50			4.30

*Korelasyon katsayısı (Spearman's rho)

Tüm katılımcılar AÖ'de TY derecelerine göre gruplandırıldığında; eser TY'si olan olguların RVEDÇ ortalaması 2.36 ± 0.37 , 1. derece TY'si olan olguların RVEDÇ ortalaması 2.40 ± 0.39 , 2. derece TY'si olan olguların RVEDÇ ortalaması 2.57 ± 0.48 , 3. derece TY'si olan olguların RVEDÇ ortalaması 2.82 ± 0.46 idi. Katılımcılar PED'de TY derecelerine göre gruplandırıldığında; eser TY'si olan olguların RVEDÇ ortalaması 2.23 ± 0.31 , 1. derece TY'si olan olguların RVEDÇ ortalaması 2.39 ± 0.32 , 2. derece TY'si olan olguların RVEDÇ ortalaması 2.55 ± 0.37 , 3. derece TY'si olan olguların RVEDÇ ortalaması 2.94 ± 0.38 ve 4. derece TY'si olan olguların RVEDÇ ortalaması 2.98 ± 0.69 idi. Olgular PGD'de TY derecelerine göre gruplandırıldığında; eser

TY'si olan olguların RVEDÇ ortalaması 2.00 ± 0 , 1. derece TY'si olan olguların RVEDÇ ortalaması 2.32 ± 0.31 , 2. derece TY'si olan olguların RVEDÇ ortalaması 2.47 ± 0.32 , 3. derece TY'si olan olguların RVEDÇ ortalaması 2.87 ± 0.37 ve 4. derece TY'si olan olguların RVEDÇ ortalaması 3.20 ± 0.45 idi. AÖ'de TY ($r=0.296$, $p<0.001$) ve PED'de TY ($r=0.453$, $p<0.001$) dereceleri ile RVEDÇ değerleri arasında pozitif zayıf ilişki ve PGD'de TY ($r=0.607$, $p<0.001$) dereceleri ile RVEDÇ değerleri arasında pozitif orta düzey ilişki saptandı (Tablo 4.8, Şekil 4.4).

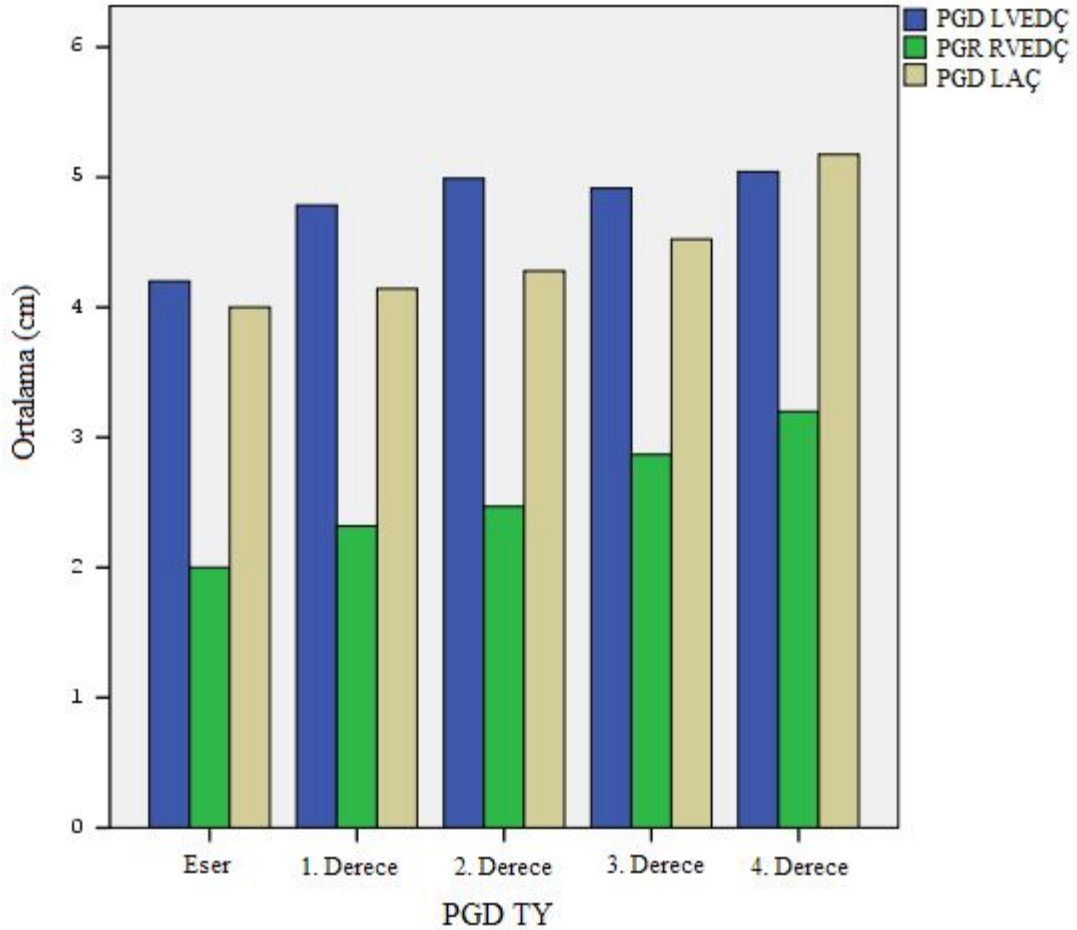
Tablo 4.9. Olguların 3 ayrı zaman noktasındaki TY derecelerine göre LAÇ değerleri.

Tüm Katılımcılar				LAÇ						
				Ort	SS	Medy	Min	Maks	p	R
ZamanNoktası	AÖ	TY	Eser	4.47	0.71	4.50	3.50	5.60	0.684	0.035
			1.Derece	5.09	0.81	4.90	3.00	7.00		
			2.Derece	5.08	0.87	4.95	3.10	7.40		
			3.Derece	4.92	0.97	4.80	3.00	7.20		
			4.Derece	-	-	-	-	-		
	PED	TY	Eser	4.43	0.70	4.30	3.50	5.60	0.097	0.143
			1.Derece	4.36	0.78	4.30	3.00	6.30		
			2.Derece	4.46	0.67	4.40	3.40	6.10		
			3.Derece	4.78	0.84	4.50	3.40	6.10		
			4.Derece	4.65	0.68	4.50	4.00	5.60		
	PGD	TY	Eser	4.00	0	4.00	4.00	4.00	0.001	0.285
			1.Derece	4.14	0.66	4.10	3.10	5.40		
			2.Derece	4.28	0.66	4.20	3.30	6.00		
			3.Derece	4.52	0.76	4.50	2.40	6.00		
			4.Derece	5.18	1.05	5.05	4.00	7.20		

*Korelasyon katsayısı (Spearman's rho)

Tüm katılımcılar AÖ'de TY derecelerine göre gruplandırıldığında; eser TY'si olan olguların LAÇ ortalaması 4.47 ± 0.71 , 1. derece TY'si olan olguların LAÇ ortalaması 5.09 ± 0.81 2. derece TY'si olan olguların LAÇ ortalaması 5.08 ± 0.87 , 3. derece TY'si olan olguların LAÇ ortalaması 4.92 ± 0.97 idi. Katılımcılar PED'de TY derecelerine göre gruplandırıldığında; eser TY'si olan olguların LAÇ ortalaması 4.43 ± 0.70 , 1. derece TY'si olan olguların LAÇ

ortalaması 4.36 ± 0.78 , 2. derece TY'si olan olguların LAÇ ortalaması 4.46 ± 0.67 , 3. derece TY'si olan olguların LAÇ ortalaması 4.78 ± 0.84 ve 4. derece TY'si olan olguların LAÇ ortalaması 4.65 ± 0.68 idi. Olgular PGD'de TY derecelerine göre gruplandırıldığında; eser TY'si olan olguların LAÇ ortalaması 4.00 ± 0 , 1. derece TY'si olan olguların LAÇ ortalaması 4.14 ± 0.6 , 2. derece TY'si olan olguların LAÇ ortalaması 4.28 ± 0.66 , 3. derece TY'si olan olguların LAÇ ortalaması 4.52 ± 0.76 ve 4. derece TY'si olan olguların LAÇ ortalaması 5.18 ± 1.05 idi. AÖ'de TY ($r=0.035$, $p=0.684$) ve PED'de TY ($r=0.143$, $p=0.097$) dereceleri ile LAÇ değerleri arasında ilişki saptanmadı. PGD'de TY ($r=0.285$, $p=0.001$) dereceleri ile LAÇ değerleri arasında pozitif zayıf düzey ilişki saptandı (**Tablo 4.9**, **Şekil 4.4**).



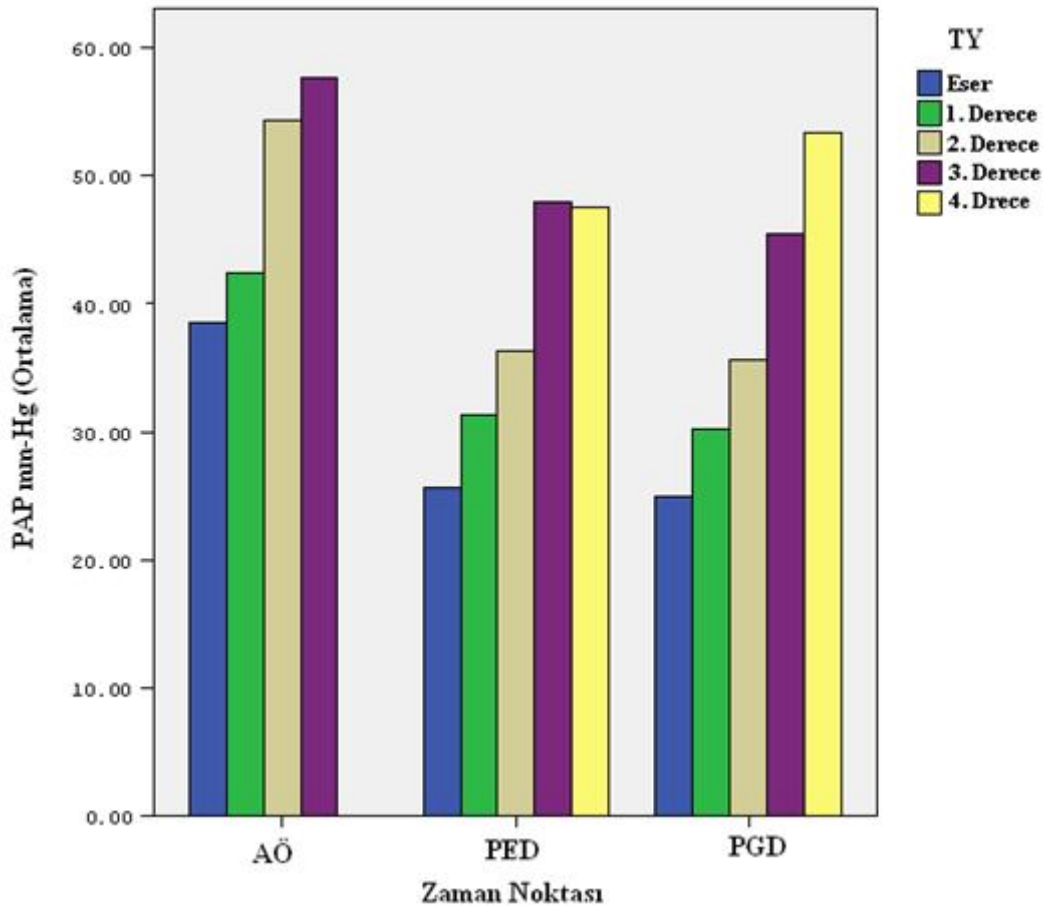
Şekil 4.4. Olguların PGD'deki TY derecelerine göre üç ayrı zaman noktasındaki LVEDÇ, RVEDÇ ve LAÇ değerleri.

Tablo 4.10. Olguların 3 ayrı zaman noktasındaki TY derecelerine göre PAP değerleri.

Tüm Katılımcılar				PAP					p	r*
				Ort	SS	Medy	Min	Maks		
ZamanNoktası	AÖ	TY	Eser	38.55	12.26	35.00	25.00	64.00	<0.001	0.525
			1. Derece	42.42	12.28	40.00	25.00	95.00		
			2. Derece	54.30	11.78	55.00	25.00	100.00		
			3. Derece	57.62	13.93	60.00	30.00	80.00		
			4. Derece	-	-	-	-	-		
PED	TY	Eser	25.62	3.20	25.00	20.00	30.00	<0.001	0.543	
		1. Derece	31.31	6.25	30.00	20.00	45.00			
		2. Derece	36.28	8.69	35.00	20.00	55.00			
		3. Derece	48.00	12.93	45.00	35.00	85.00			
		4. Derece	47.50	15.55	42.50	35.00	70.00			
PGD	TY	Eser	25.00	0	25.00	25.00	25.00	<0.001	0.681	
		1. Derece	30.16	5.40	30.00	25.00	45.00			
		2. Derece	35.63	6.11	35.00	25.00	50.00			
		3. Derece	45.43	9.88	45.00	25.00	65.00			
		4. Derece	53.33	13.87	50.00	40.00	90.00			

*Korelasyon katsayısı (Spearman's rho)

AÖ'de TY ($r=0.525$, $p<0.001$), PED TY ($r=0.543$, $p<0.001$) ve PGD TY ($r=0.681$, $p<0.001$) dereceleri ile AÖ PAP değerleri arasında pozitif orta düzey ilişki saptandı (**Tablo 4.10**, **Şekil 4.5**).



Şekil 4.5. Olguların 3 ayrı zaman noktasındaki TY derecelerine göre PAP değerlerinin çubuk grafiği.

AÖ'de PAP>40 mm-Hg olan bireylerden AÖ'de eser TY'si olan 4 (% 4.6) olgu, 1. derece TY'si olan 22 (% 25.3) olgu, 2. derece TY'si olan 44 (% 50.6) olgu ve 3. derece TY'si olan 17 (% 19.5) olgu vardı, AÖ'de 4. derece TY'si olan olgu yoktu. PED'de 1. derece TY'si olan 4 (% 14.3) olgu, 2. derece TY'si olan 14 (% 50) olgu ve 3. derece TY'si olan 8 (% 28.6) olgu, 4. derece TY'si olan 2 (% 7.1) olgu vardı, eser TY'si olan olgu yoktu. PGD'de 1. derece TY'si olan 1 (% 2.2) olgu, 2. derece TY'si olan 9 (% 19.6) olgu ve 3. derece TY'si olan 25 (% 54.3) olgu, 4. derece TY'si olan 11 (% 23.9) olgu vardı, eser TY'si olan olgu yoktu (**Tablo 4.11**).

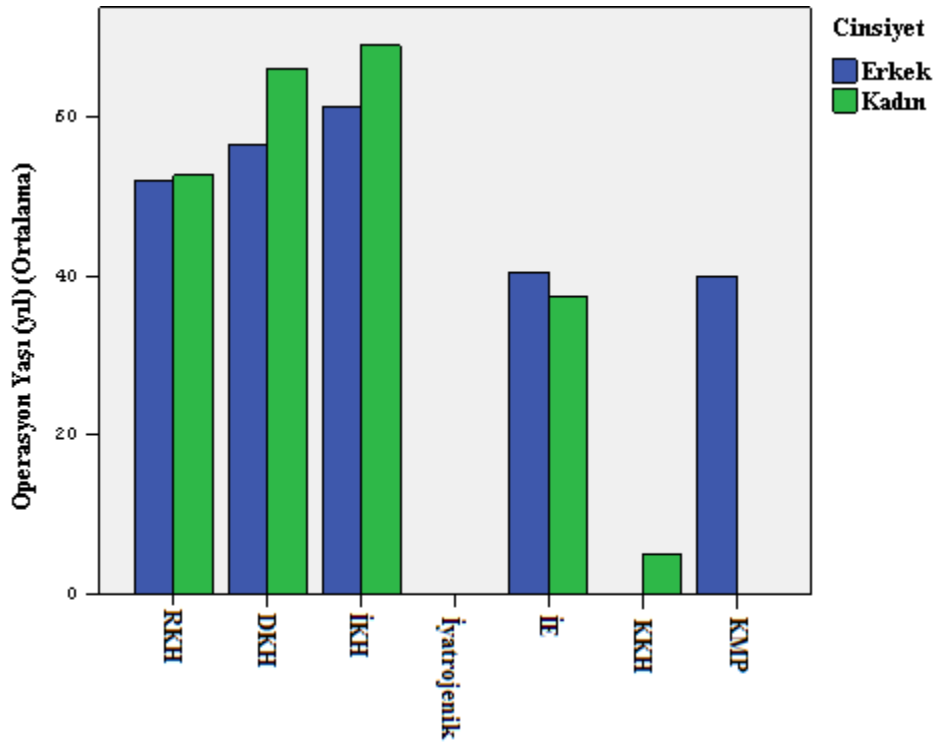
Tablo 4.11. AÖ'de PAP >40 mm-Hg olan olguların 3 ayrı zaman noktasındaki TY dereceleri.

AÖ'de PAP >40 mm-Hg olan olgular		Zaman Noktası					
		AÖ		PED		PGD	
		n	Sütun % n	n	Sütun % n	n	Sütun % n
TY	Eser	4	4.6	0	0	0	0
	1. Derece	22	25.3	4	14.3	1	2.2
	2. Derece	44	50.6	14	50.0	9	19.6
	3. Derece	17	19.5	8	28.6	25	54.3
	4. Derece	0	0	2	7.1	11	23.9

Erkek ve kadın hastaların etiyojiye göre ameliyat yaşı ortalama değerleri aşağıdaki tabloda görülmektedir. (Tablo 4.12, Şekil 4.6).

Tablo 4.12. Erkek ve kadın olgularda etyolojik kökene göre operasyon yaşı değerleri.

Tüm Katılımcılar				OPERASYON YAŞI (yıl)				
				Ort	SS	Medy	Min	Maks
Cinsiyet	Erkek	Etiyoloji	RKH	52.05	11.85	56.00	16.00	68.00
			DKH	56.50	8.57	57.50	42.00	70.00
			İKH	61.17	5.81	62.00	54.00	68.00
			iyatrojenik	-	-	-	-	-
			İE	40.50	13.38	39.50	29.00	54.00
			KKH	-	-	-	-	-
			KMP	40.00	0	40.00	40.00	40.00
Kadın	Etiyoloji	RKH	52.68	12.44	53.00	23.00	83.00	
		DKH	66.00	5.08	67.00	54.00	73.00	
		İKH	69.00	5.66	69.00	65.00	73.00	
		iyatrojenik	-	-	-	-	-	
		İE	37.33	18.34	31.00	23.00	58.00	
		KKH	5.00	0	5.00	5.00	5.00	
		KMP	-	-	-	-	-	



Şekil 4.6. Erkek ve kadın olgularda etyolojik kökene göre operasyon yaşı değerlerine ait çubuk grafiği.

PGD'de AÖ'ye göre TY derecesi artan olguların sayısı 69 (% 51.1) idi. Bu olgulardan 30'u (% 43.5) erkek, 39'u (% 56.5) kadındı. PGD'de AÖ'ye göre TY derecesi artan olguların 54'ünde (% 78.3) RKH, 7'sinde (% 10.1) DKH, 4'ünde (% 5.8) İKH, 2'sinde (% 2.9) İE, 1'inde (% 1.4) KKH, 1'inde (% 1.4) KMP vardı. Bu olgulardan 37'sinin (% 53.6) AF yok, 35'inin (% 46.4) AF'si vardı. Olgulardan 4'ünüde (% 5.8) HT, 4'ünde (% 5.8) DM, 7'sinde (% 10.1) KAH, 16'sında (% 23.2) KOAH, 1'inde (% 1.4) KBY vardı. Diğer hastalıklara sahip 2 (% 2.9) olgu vardı. KOAH+KBY olan olgu ve ek hastalığı olmayan olgu yoktu (**Tablo 4.13**).

Tablo 4.13. PGD'de AÖ'ye göre TY derecesi artan olguların cinsiyet, etyoloji, AF durumları ve ek hastalık dağılımları.

PGD'de AÖ'ye göre TY derecesi artan olgular		n	SütunN %
Cinsiyet	Erkek	30	43.5
	Kadın	39	56.5
Etiyoloji	RKH	54	78.3
	DKH	7	10.1
	İKH	4	5.8
	İyatrogenik	0	0
	İE	2	2.9
	KKH	1	1.4
	KMP	1	1.4
	AÖ AF	Yok	37
	Var	32	46.4
Ek Hastalık	Yok	35	50.7
	HT	4	5.8
	DM	4	5.8
	KAH	7	10.1
	KOAH	16	23.2
	KBY	1	1.4
	KOAH+KBY	0	0
	Diğer	2	2.9

PGD'de AÖ'ye göre TY derecesi artan olguların yaş ortalaması 53.78 ± 13.08 , AÖ MPG ortalaması 15.58 ± 9.98 , AÖ LVEDÇ ortalaması 5.31 ± 0.87 , AÖ RVEDÇ ortalaması 2.51 ± 0.44 , AÖ LAÇ ortalaması 5.17 ± 0.89 , AÖ PAP ortalaması 47.38 ± 15.12 ve AÖ EF ortalaması 62.07 ± 8.36 idi (**Tablo 4.14**).

Tablo 4.14. PGD'de AÖ'ye göre TY derecesi artan olguların operasyon yaşı, AÖ MPG, AÖ LVEDÇ, AÖ RVEDÇ, AÖ LAÇ, AÖ PAP ve AÖ EF değerleri.

PGD'de AÖ'ye göre TY derecesi artan olgular	Ort	SS	Medy	Min	Maks
Operasyon Yaşı (yıl)	53.78	13.08	56.00	5.00	77.00
AÖ MPG (mm-Hg)	15.58	9.98	16.00	0	46.00
AÖ LVEDÇ (cm)	5.31	0.87	5.20	3.70	8.00
AÖ RVEDÇ (cm)	2.51	0.44	2.40	1.60	3.60
AÖ LAÇ (cm)	5.17	0.89	5.00	3.50	7.40
AÖ PAP (mm-Hg)	47.38	15.12	45.00	25.00	100.00
AÖ EF (%)	62.07	8.36	63.00	45.00	78.00

AÖ'de RVEDÇ'si 2.6'dan yüksek olan olgularda, PGD'de AÖ'ye göre TY derecesi artan olguların sayısı 23 (% 17) idi. AÖ'de RVEDÇ'si 2.6'dan yüksek olan olgulardan, AÖ'de eser TY'si olan 2 (% 4.2) olgu, 1. derece TY'si olan 10 (% 20.8) olgu, 2. derece TY'si olan 22 (% 45.8) olgu, 3. derece TY'si olan 14 (% 29.2) olgu vardı. Bu olgulardan AÖ'de 4. derece TY'si olan olgu yoktu. PED'de eser TY'si olan 1 (% 2.1) olgu, 1. derece TY'si olan 14 (% 29.8) olgu, 2. derece TY'si olan 18 (% 38.3) olgu, 3. derece TY'si olan 12 (% 25.5) olgu ve 4. derece TY'si olan 2 (% 4.3) olgu vardı. Olgulardan PGD'de 1. derece TY'si olan 5 (% 8.9) olgu, 2. derece TY'si olan 13 (% 23.2) olgu, 3. derece TY'si olan 27 (% 48.2) olgu ve 4. derece TY'si olan 11 (% 19.6) olgu vardı. Bu olgulardan PGD'de eser TY'si olan olgu yoktu (**Tablo 4.15**).

Tablo 4.15. AÖ'de RVEDÇ>2.6 cm olan olgular 3 ayrı zaman noktasındaki TY dereceleri.

AÖ'de RVEDÇ>2.6 cm olan olgular		Zaman Noktası					
		AÖ		PED		PGD	
		n	Sütun% n	n	Sütun % n	n	Sütun % n
TY	Eser	2	4.2	1	2.1	0	0
	1. Derece	10	20.8	14	29.8	5	8.9
	2. Derece	22	45.8	18	38.3	13	23.2
	3. Derece	14	29.2	12	25.5	27	48.2
	4. Derece	0	0	2	4.3	11	19.6

PGD'de 3. derece TY'si olan 35 olguda (% 100) PGD'de asit saptanmamıştı. PGD'de 4. derece TY'si olan 12 olgudan 10'unda (% 83.3) PGD'de asit saptanmamış, 2'sinde (% 16.7) PGD'de asit saptanmıştır. PGD'de 3. derece TY'si olan 35 olgudan 34'ünde (% 97.1) PGD'de HSM saptanmamış, 1'inde (% 2.9) PGD'de HSM saptanmıştır. PGD'de 4. derece TY'si olan olgulardan 6'sında (% 50) PGD'de HSM saptanmamış, 6'sında (% 50) PGD'de HSM saptanmıştır (**Tablo 4.16**).

Tablo 4.16. PGD'de 3. ve 4. derece TY'si olan hastalarda asit ve HSM dağılımları.

PGD'de 3. ve 4. derece TY'si olan olgular				n	Sütun % n
PGD TY	3. Derece	PGD Asit	Yok	35	100
			Var	0	0
	4. Derece	PGD Asit	Yok	10	83.3
			Var	2	16.7
	3. Derece	PGD HSM	Yok	34	97.1
			Var	1	2.9
	4. Derece	PGD HSM	Yok	6	50.0
			Var	6	50.0

AÖ'de PAP>40 mm-Hg, AF'si ve RKH olan olguların yaş ortalaması 54.27±11.69 idi. Bu olgulardan AÖ'de, PED'de ve PGD'de eser TY'si olan birey yoktu. Bu olgulardan AÖ'de 1. derece TY'si olan 7 (% 19), 2. ve 3. derece TY'si olan 15'er (% 40.5) olgu vardı. AÖ'de 4. derece TY'si olan olgu yoktu. Olgulardan PED'de 1. derece TY'si olan 1 (% 5.9), 2. derece TY'si olan 8 (% 47.1) olgu, 3. derece TY'si olan 6 (% 35.2) olgu ve 4. derece TY'si olan 2 (% 11.8) olgu vardı. Bu olgulardan PGD'de 2. derece TY'si olan 3 (% 9.1) olgu, 3. derece TY'si olan 22 (% 66.7) olgu vardı. PGD'de 1. ve 4. derece TY'si olan olgu yoktu (**Tablo 4.17**).

Tablo 4.17. AÖ'de PAB>40 mm-Hg, AF'si ve RKH olan olguların yaş değerleri ve AÖ, PED ve PGD'deki TY derece dağılımları.

AÖ'de PAB>40 mm-Hg, AF ve RKH Olan Olgular							
		Ort	SS	Medy	Min	Maks	
Operasyon Yaşı (yıl)		54.27	11.69	56.00	23.00	77.00	
		Zaman Noktası					
		AÖ		PED		PGD	
		n	Sütun % n	n	Sütun % n	n	Sütun % n
TY	Eser	0	0	0	0	0	0
	1. Derece	7	19.0	1	5.9	0	0
	2. Derece	15	40.5	8	47.1	3	9.1
	3. Derece	15	40.5	6	35.2	22	66.7
	4. Derece	0	0	2	11.8	8	24.2

PED’de TY’si azalan olguların 13’ü (% 44.8) erkek, 16’sı (% 55.2) kadındı. Bu olgulardan 20’sinde (% 69) RKH, 6’sında (% 20.7) DKH, 1’inde (% 3.4) İKH, 2’sinde (% 6.9) İE vardı. KKH, iyatrojenik kapak hastalığı ve KMP’si olan olgu yoktu. Olgulardan 22’sinin (% 75.9) ek hastalığı yokken, 1’inde (% 3.4) HT, 1’inde (% 3.4) DM, 2’sinde (% 6.9) KAH, 2’sinde (% 6.9) KOAH vardı. KBY ve KOAH+KBY olan olgu yoktu. Diğer hastalıklara sahip 1 (% 3.4) olgu vardı (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. PED’de TY derecesi azalan olguların cinsiyet, etyoloji ve ek hastalık dağılımları.

PED’de TY derecesi azalan olgular		n	Sütun % n
Cinsiyet	Erkek	13	44.8
	Kadın	16	55.2
Etiyoloji	RKH	20	69.0
	DKH	6	20.7
	İKH	1	3.4
	İyatrojenik	0	0
	İE	2	6.9
	KKH	0	0
	KMP	0	0
Ek Hastalık	Yok	22	75.9
	HT	1	3.4
	DM	1	3.4
	KAH	2	6.9
	KOAH	2	6.9
	KBY	0	0
	KOAH+KBY	0	0
	Diğer	1	3.4

TARTIŞMA

Triküspityetmezliğin etiyolojisine bakıldığında; primer nedenler arasında RKH, DKH, karsinoid sendrom, Ebstein anomalisi, miksomatöz dejenerasyon/prolapsus, endomyokardiyal fibrozis, konnektif doku hastalığı (Marfan sendromu gibi), yer almaktadır. Sekonder nedenlere bakacak olursak pulmoner hipertansiyon, pulmoner kapak stenozu, myokarda bağlı (sağ ventrikül infarktı, dilate kardiyomyopati), akut/iyatrojenik, endokardit, künt göğüs travması, anorectic ilaçlar, iskemik kapak hastalığı (papiller kas disfonksiyonu veya rüptürü), pacemaker veya defibrilatör leadleri yer almaktadır.[56]

Triküspit yetmezliğine yaklaşımda belirleyici altta yatan nedendir. TY de etiyolojiye bakıldığında genellikle sekonder nedenler ön plandadır. Kapak yapısı ve fonksiyonlarına bağlı nedenler daha az görülür ve bu patolojiler echocardiography(EKO) bulguları ile kolaylıkla ayırtedilebilir. Ebstein anomalisinde posteriyor leafletin apikale doğru yerdeğiştirdiği, RKH da leafletlerin fibrozisi ve kapak fonksiyonlarındaki bozukluk EKO ile kolaylıkla ayırtedilebilir. Karsinoid sendromda ise fibröz plakların cuspların genelde ventrikül yüzüne birikmesi sözkonusudur. bu birikintiler kapakların sağ ventrikül(RV) duvarına yapışmasına veya yaklaşmasına neden olur ve kapağın fonksiyonel bozukluğu ortaya çıkar. Miksomatöz değişikliklere bağlı ise kapak prolapsusu ortaya çıkar ve bu hastaların büyük çoğunluğundan mitral valve prolapsusu da vardır. Hatta miksomatöz dejenerasyona bağlı mitral valve prolapsusu olan hastaların %20 sinde triküspit valve prolapsusu tesbit edilmiştir. [1] Endomyokardiyal fibrozis kapak ve leafletlerin kısılmasına ve kalınlaşmasına neden olur.

Mitral kapak cerrahisi geçiren hastalarda eğer ciddi TY varsa triküspite müdahale edilmesi artıl neredeyse bütün uzmanlar tarafından kabul görmüştür. Fakat ciddi olmayan TY olan hastalarda yol gösterici parametreler çok değişken olabilmektedir. ciddi TY nedeni ile tekrar operasyona giden hastalar hakkında veriler ve yayınlar yeterli değildir. Hangi hastalarda progresyon beklemeliyiz belirsizdir. Yaş, cinsiyet, RKH, AF, ve PAB gibi

değişkenler TY progresyon riskini ve oranını etkileyen değişkenler olarak görülebilir. [3]

Hangi hastalarda TY'ne müdahale edileceği konusunda yeterli bilgi mevcut değildir. bazı araştırmacılar tarafından triküspid anulusu baz alınarak hastalar değerlendirilmiş ve buna göre cerrahi müdahaleye karar verilmiş. bilindiği üzere kapak patolojilerinin değerlendirilmesinde yaygın olarak iki boyutlu EKO kullanılmaktadır. Triküspit kapağın anatomik olarak leafletlerinin aynı düzlemde yerleşmemiş olması nedeni ile iki boyutlu EKO ile yapılacak anulus ölçümlerinin farklılık gösterebileceği sözkonusudur. Günümüzde gelişen teknoloji ve bilgi birikimi ile birlikte anulus ölçümünde gerçek zamanlı üç boyutlu EKO(RT-3DEKO) ve MR görüntülemenin daha doğru sonuç verdiği bilinmektedir. Ancak bu yöntemleri her hastaya kullanmak henüz mümkün olmamakta ve maliyeti artırmaktadır. Bununla birlikte mevcut iki boyutlu EKO verilerini kullanarak mitral kapak cerrahisi geçirmiş hastaların TY açısından retrospektif analizini yaparak prediktif özellik taşıyabilecek değişkenleri belirlemeyi hedefledik.

Triküspit yetmezliğinin nedeni genelde primer kapak patolojisinden değil diğer kapak patolojilerine sekonder gelişen RV dilatasyonu ve anuler dilatasyona bağlıdır.[57] Triküspit kapağın anuler dilatasyonu kapağın yetmezlik derecesinden daha güvenilir bir parametredir.[36] Bizim çalışmamız retrospektif olduğu için ve rutin olarak kliniğimizde hastaların triküspid anulus ölçümü yapılmadığından triküspid anulus çapını değerlendirmeye alamadık. Ancak RV boyutlarındaki artış indirekt olarak anulus çapındaki artışı göstermektedir. Çalışmamızda ortalama LVEDÇ' inin PED de AÖ ne göre belirgin azaldığını ancak ortalama RVEDÇ' da AÖ ne göre PED de belirgin bir azalma olmazken PGD de ise bir miktardaha artmış olduğunu saptadık. (Tablo4.1) Yine RVEDÇ değerlerine bakıldığında RVEDÇ arttıkça TY derecesi de doğru orantılı olarak artmaktadır.(Tablo 4.8) (Şekil 4.4)

Matsunaya ve arkadaşları[58] ve Dreyfus ve arkadaşları[36]nın yaptığı çalışmalarda triküspit anulus çapı ve anulus fraksiyonel kısalma oranı dikkate alınmış ve bu iki parametrenin yetmezlik derecesinden daha anlamlı olduğu

vurgulanmış. Anwar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada [59] triküspit anulusunun çember olmadığı, oval olduğu vurgulanıyor ve her iki uzun ve kısa çapların ölçümlerinde normal sınırlarda çıkan hastaların %65 inde 1-2 derece TY olduğu saptanmış. Bu hastalar RT-3DEKO ile değerlendirildiğinde ise anulus çapları normal sınırlarda olan hastaların %30 unda 1-2 derece TY olduğu görülmüş.

Matsunaya ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada ise mitral kapak cerrahisi geçiren ve ameliyat öncesi eser,1,2 derecede TY si olan ve triküspid kapağa cerrahi müdahalede bulunulmayan hastaların cerrahi sonrası erken dönemde %37 oranında TY liğinin gerilediği belirtilmiştir.[23] Bizim araştırmamızda da PED de AÖ ne göre TY derecesinde azalma görülüyor ancak PGD de isi AÖ si değerlere yakın hatta daha fazla artış görülüyor.(Tablo 4.2, Şekil 4.1)

Triküspit yetmezliği sıklıkla mitral kapak hastalıkları ile birlikte görülür ve bunların üçte biri de mitral darlık ile birlikte dir.[60,61] RKH nedeni ile MVR uygulanmış hastaların %23-37 sinde ciddi TY raporedilmiştir.[29,62] TY olan hastaların %14 ünde ise ne sol taraf kapak hastalığı, ne PHT nede spesifik triküspit kapak hastalığı saptanmamıştır.[62] RKH nedeni ile takip edilen hastalarda geç dönem orta ve ciddi TY %68 gibi yüksek oranda raporedilmektedir.[29] Bizim çalışmamızda ki hastaların 98'i(%72,5) RKH nedeni ile opere edilmiş ve bunların %50 sinin AÖ orta ve ciddi düzeyde TY varken PGD de %80 inde orta ve ciddi düzeyde TY izlenmiştir.(orta 2, ciddi 3-4 derece TY) (Tablo 4.6)

Mitral kapak hastalıklarında görülen FTY nin patogenezi kompleks ve multifaktöriyeldir. FTY çoğunlukla RV dilatasyonu, yetmezliği ve triküspit anuler dilatasyonuna sekonder gelişir. Mitral kapak hastalığı zamanla sol atriyal basıncın yükselmesine ve bu da sekonder PHT a neden olur. Uzun dönemde yüksek pulmoner arter basıncı RV disfonksiyonuna, RV ve triküspit anuler dilatasyonuna, papiller adelelerin yer değiştirmesine bağlı disfonksiyona ve sonuçta TY'ne neden olur. [63,64] Tek başına TY'de anuler ve RV dilatasyonuna neden olabilir ve bu da RV disfonksiyonuna ve diastolik RV basınç yükselmesine neden olur. Diastol sonu RV basıncının yüksek

olması inter ventriküler septumun LV'e doğru deviye olmasına neden olur. Sonuçta restriktif LV yetmezliği ve pulmoner hipertansiyona neden olur. Bu fenomeni Antunes ve Barlow "Restriksiyon Dilatasyon Sendromu" (Restriction Dilatation Syndrome) olarak adlandırmışlardır.[65] Bizim çalışmamızda da RVEDÇ ile TY derecesinin doğru orantılı olarak arttığı görülmekte, LVEDÇ ise post operatif dönemde ameliyat öncesine göre belirgin azaldığı ancak bunun TY ile bir ilişkisinin olmadığı görülmekte. Aynı şekilde LAÇ da ameliyat öncesine göre post operatif dönemde belirgin azalmakta ancak PGD de LAÇ'nın TY derecesi ile doğru orantılı olarak arttığı görülmekte.(Tablo 4.7, Tablo 4.8, Tablo 4.9, şekil 4.4)

Sol atriyum genişlemesi ve basınç artışı AF'na neden olabilir. AF'da RA genişlemesine, dolayısı ile triküspit anulusunun genişlemesine neden olur. Bu nedenle mitral kapak cerrahisi sonrası gelişen AF TY'nin artması veya gelişmesinde önemli bir risk faktörüdür. [23,66,67] Bizim çalışmamızda ise LAÇ ile TY derecesi arasında doğru orantı saptanmış olmasına rağmen AF ile TY derecesindeki artış arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. AÖ ne göre 1 derece veya dahafazla TY artışı olan 69 hastanın 37 sinde (%53,6) AF yok iken 32 sinde 32(%46,4) AF mevcut idi. (Tablo 4.13)

Romatizmal kapak hastalıklarında organik triküspit kapak tutulumuna bağlı TY görülebilir. tutulan triküspit kapak kalınlaşmış ve hareketleri kısıtlıdır. RKH nedeni ile MVR yapılan hastaların orta ve ciddi derecede TY olanların $\frac{3}{4}$ ünde triküspit kapağın da tutulmuş olduğu rapor edilmiştir.[29] Çalışmamızda yer alan hastaların 98 (%72,6) hastanın etiyolojisinde RKH vardı (Tablo 3.2) ve TY derecesinde artış olan 69 hastanın 54 ü(%78) yine RKH nedeni ile opere edilen hastalardı. PAB>40 mmHg olan, AF da ve RKH nedeni ile opere edilen 37 hastanın tamamında AÖ ne göre PGD de TY nin arttığı görülmektedir. (Tablo 4.17)

Ciddi PHT'u olan hastalarda başarılı MVR veya balon valvuloplasti sonrası pulmoner arter basıncının düştüğü raporedilmektedir.[54,68,69,70,] Başarılı işlem sonrası pulmoner arter basıncındaki ani düşme pulmoner hipertansiyonun pasif komponentini oluşturan patolojinin ortadan

kaldırılmasına bağlıdır.[69,71] Bu hastalarda devam eden PHT reaktif pulmoner arteriyel vazokonstriksiyonun bir hafta ve devam eden aylarda azalması ile daha da düşecektir. Ancak bu düşüş kronik olmayan genç hastalarda daha belirgin iken yaşlı ve kronik PHT' u olan hastalarda daha az görülmektedir.[69,72,73] PHT'un irreversible komponenti pulmoner arteriyel mediyal hipertofiyeye bağlıdır ve buda persistan PHT veya rekürren PHT nedenidir.[70] Triküspit yetmezliğinde PHT önemli bir komponent olmasına rağmen Kaul ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ciddi PHT' u olan hastalar ve orta derecede PHT' u olan hastalar MVR sonrası karşılaştırıldığında ciddi PHT' u olan hasta grubunun fonksiyonel kapasitesi ve sağ kalımı daha iyi bulunmuş. Açıklama olarak ta daha düşük pulmoner arter basıncına rağmen TY nin olması bu gruptaki hastaların triküspid kapaklarının da organik tutulumunun olabileceğinden ve bu nedenle ameliyat sonrası pulmoner arter basınçlarının düşmesine rağmen TY 'nin devam etmesi ve RV disfonksiyonuna yol açmasına bağlamışlardır. Bizim çalışmamızda hastaların PED ve PGD PAB larının AÖ değerlere böre belirgin azaldığı, buna paralel olarak PED de (Şekil 4.1) TY liğinde gerileme olduğu ancak PGD'e bakıldığında ise PAB larının düşük olmasına rağmen TY derecesinde artış olduğu görülmekte.(Tablo 4.10) (şekil 4.1) Bununla birlikte her grup kendi arasında değerlendirildiğinde PAB değerleri ile TY dereceleri arasındaki doğru orantı dikkati çekmektedir. (Şekil 4.5)

Mitral kapak cerrahisi ile birlikte triküspit anuloplasti operasyon süresini az miktarda uzatır ve çok az komplikasyonu görülmektedir.[36,74,75] Organik olmayan, orta derecedeki TY'lerin replasman yerine tamir sonuçları daha iyidir.[74] Biyoprotezler zamanla dejenere olur, mekanik kapakların ise pozisyon itibari ile trombüs oluşma eğilimi daha yüksektir.[76] Ring anuloplastinin uzun dönem sonuçları De Vega anuloplasti ile karşılaştırıldığında rekürren triküspit yetmezliği olmaksızın daha iyidir.[75] Yinede orta ve ciddi TY olgularında De Vega anuloplasti hızlı ve kolay uygulanabilir olması nedeni ile tercih edilebilecek iyi bir yöntemdir.[55] Semi rigid ring ile yapılan anuloplastiler de uzun dönemde rekürren TY %30 dan daha az görülürken De Vega anuloplastilerde oldukça fazladır.[22]

Dreyfus ve arkadaşlarının 311 hastalık çalışmalarında mitral kapak cerrahisi uygulanan hastalarda TY derecesine bakılmaksızın intraoperatif triküspit anulusu ölçülerek 7 cm'nin üzerindeki hastalara ring anuloplasti uygulamışlar ve on yıllık izlemde %85,5-%90,3 başarı sağlanmış. EKO da anulusu 4 cm ölçülen hastaların intraoperatif ölçümleri 7 cm ve üzeri olarak bulunmuş. TY derecesinden bağımsız olarak anulus çapının 4 cm den büyük ölçülmesi durumunda anuloplasti öneriliyorken 3-4 cm ölçülmesi durumunda diğer parametrelere de bakılarak karar verilmesinin daha uygun olacağı ifade edilmiş.[36] Graves ve arkadaşları ise EKO ile yaptıkları anulus ölçümlerini vücut yüzey alanına oranlıyarak 2,1 cm/m² üzeri dilate triküspit anulusu olarak tanımlamışlar.[77]

Sağ kalp yetmezliği bulgularının ortaya çıkmış olması operatif mortaliteyi %5'ten %11'e takipteki hastaların mortalitesini ise %8'den %22'ye yükseltir.[34] Oysa mitral kapak cerrahisi öncesinde RV yetmezlik semptomları oldukça az görülür. Mitral kapak cerrahisi sonrası egzersize yanıt olarak kardiyak outputun artması beklenir. TY devam eden hastalarda egzersize yanıt olarak kardiyak output artırılmaz.[77] Bu nedenle FTY sadece erken dönemde tamire gidilen mitral kapak hastalarında ihmal edilebilir. Çalışmamıza baktığımızda ise PGD de TY derecesinin artışta olmasına rağmen NYHA sınıflamasına göre fonksiyonel kapasitede bir artış izlenmemekte ve RV yetmezlik bulguları çok az hastada görülmekte (9 hastada %6). Bu da bize hastalar tarafından TY'nin iyi tolere edildiğini gösteriyor. (Tablo 4.2, Tablo 4.16)

SONUÇ VE ÖNERİLER

- Mitral kapak hastalarında triküspid anuler dilatasyonu geç dönem TY'ne yol açmaktadır, ayrıca RKH aynı zamanda triküspid kapağı da tutabilir ve organik sözkonusu olabilir. Bu hastalarda geç dönemde izole TY'ne yapılacak cerrahi müdahalenin mortalite ve morbidite oranları mitral kapak cerrahisi ile eş zamanlı yapılacak triküspit anuloplasiye göre daha yüksek olacaktır.
- Mitral kapak cerrahisi sonrası pulmoner arter basınç ve rezistansında belirgin düşme olmasına rağmen FTY'nde gerileme olmaya bilir. Hatta RKH nedeni ile opere edilen hastalarda geç dönemde progresyon saptanmıştır. Bu nedenle daha iyi erken ve geç dönem sonuçları elde edebilmek için orta ve ciddi FTY'nin eş zamanlı cerrahi olarak düzeltilmesi uygun olacaktır.
- Aslında sol kalp kapak patolojilerinin düzeltilmesinden sonra triküspit yetmezliğinin ne kadar düzeleceğikonusunda bize yol gösterecek herhangi bir tetkik veya yöntem konusunda yeterli veri yoktur. Gerçekten kantitatif olarak triküspit yetmezliğini ve RV fonksiyonlarını kabuledilebilir düzeyde memnun edici bir ölçüm yöntemi yoktur. Bu konuda daha geniş tabanlı ve uzun dönem takip gerektiren randomize çalışmalara ihtiyaç vardır..
- Çalışmamızda atriyal fibrilasyon ile TY progresyonu arasında anlamlı bir ilişki bulamadık. Bunun hastaların ameliyat öncesinde de atriyal fibrilasyonda olmasına ve triküspit kapak ve atriyum üzerindeki etkilerinin zaten oluşmuş olduğuna bağlıyoruz. Mitral kapak cerrahisi sonrası yeni gelişecek atriyal fibrilasyonun TY'ni artırabileceği kanısındayız.
- Başarılı bir mitral kapak cerrahisi PAB'da belirgin düşüş sağlamakta ve bu erken post operatif dönemde FTY'de azalma sağlasada geç dönemde eğer sağ ventrikül ve anulus çapı artmışsa TY artacaktır. Ancak akut gelişen mitral kapak patolojilerine bağlı pulmoner arter

basınç artışı ve FTY sözkonusu ise bu hastalarda yapılacak erken ve başarılı bir mitral kapak cerrahisi ile FTY gerileyebilir.

- Post operatif pulmoner arter basıncındaki düşüş ile geç dönem Ty derecesindeki değişimler arasında anlamlı bir ilişki olmamasına rağmen TY derecesi ile PAB arasındaki doğru orantı anlamlıdır.
- Mitral kapak cerrahisi geçirecek hastaların ameliyat öncesi değerlendirilmesi eksiksiz yapılmalı, risk faktörleri belirlenmeli ve EKO ile anulus çapları, ventrikül ve atriyum çapları eksiksiz ölçülmeli, gerekirse RT-3DEKO veya MR ile hastalar değerlendirilmeli.

KAYNAKLAR

1. Ewy GA. Tricuspid valve disease. In: Alpert JS, Dalen JE, Rahimtoola SH, eds. *Valvular Heart Disease*, 3rd edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:377-392.
2. Kim HK, Kim YJ, Park JS, et al. Determinants of the severity of tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 2006;98:236-242.
3. Song H, Kim M-J, Chung CH, et al. Factors associated with development of late significant tricuspid regurgitation after successful left-sided surgery. *Heart* 2009;95:931-936.
4. Soler-Soler J, Galve E. Worldwide perspective of valve disease. *Heart* 2000;83:721-725.
5. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Levang OW, Tornos P, Vanoverschelde JL, Vermeer F, Boersma E, Ravaut P, Vahanian A. A prospective survey of patients with valvular Heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on valvular Heart disease. *Eur Heart J* 2003;24:1231-1243.
6. Rizvi SFH, Khan MA, Kundi A, Marsh DR, Samad A, Pasha O. Current status of rheumatic Heart diseases in rural Pakistan. *Heart* 2004; 90:394-399.
7. Kay JH, Masselli CG, Tusju HK. Surgical Treatment of Tricuspid Insufficiency. *Ann Surg.* 1965;162(1):53-58.
8. Michael J. De Vega annuloplasti of the tricuspid valve. *Ann Thorac Surg.* 2003;8(4):169-176.
9. Murphy JP Jr, Sweeney MS, Cooley DA. The Puig-Massana-Shiley annuloplasty ring for mitral valve repair: experience in 126 patients. *Ann Thorac Surg.* 1987;43:52-58
10. Kalangos A, Sierra J, Vala V, Cikirikcioglu M, Walpoth B, Orrit X. Annuloplasty for Valve Repair with a New Biodegradable Ring: An Experimental Study. *J Heart Valve Dis.* 2006;15:783-790.
11. James CF, Gregory SC. *Surgical Management of Congestive Heart Failure*. 2005 Humana Press Inc. Riverview Drive, Suite 208 Totowa, New Jersey, pages 97-122.

12. James C. Fang, MD Gregory S. Couper, MD. Surgical Management of Congestive Heart Failure Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, ma. 2005, humana press inc. syf:99.
13. Paç M, Akçevin A, Aka SA, Büket S, Sarıoğlu T. Kalp ve Damar Cerrahisi. 2004. Ankara, ss:1-19.
14. Ton-Nu TT, Levine RA, Handschumacher MD, Dorer DJ, Yosefy C, Fan D et al. Geometric determinants of functional tricuspid regurgitation: insights from 3-dimensional echocardiography. *Circulation* 2006;114: 143–9.
15. Duran E. Kalp ve Damar Cerrahisi. Baskı yılı 2004. Edirne, ss:37-54.
16. Paul AI. Handbook of cardiac anatomy, physiology, and devices. 2005 humana press inc. 999 riverview drive, suite 208 totowa, New Jersey 07512 syf:63.
17. John C, Mustafa Z, Emre A, Prakash PP. Tricuspid Valve Disease: Pathophysiology and Optimal Management. *Cardio Diseases*. 2009;51(6):482-486.
18. Ubago JL, Figueroa A, Ochoteco A. Analysis of the amount of tricuspid valve annular dilatation Required to produce functional tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol*.1983;52:155-158.
19. Arbulu A, Holmes RJ, Asfaw I. Surgical treatment of intractable right-sided infective endocarditis in drug addicts: 25 years experience. *J Heart Valve Dis*. 1993;2:129-37.
20. Hurst's The Heart: Valentin Fuster, R. Wayne Alexander, Robert A. O'Rourke, 2008, pages 1741-1757.
21. Cohen SR, Sell JE, McIntosh CL, Clark RE. Tricuspid regurgitation in patients with acquired, chronic, pure mitral regurgitation. I. Prevalence, diagnosis, and comparison of preoperative clinical and hemodynamic features in patients with and without tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1987;94:481-7.
22. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:674–685.
23. Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Tokuda Y, Matsuo T. Predictors of residual tricuspid regurgitation after mitral valve surgery. *Ann Thorac Surg*. 2003;75:1826–1828.

24. Shemin R Ji, Cohn LH. Tricuspid valve disease. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: mcgraw-Hill; 2008. P.1111-1128.
25. Recep D. Triküs pit kapak yetersizliğinde tedavi: Anadolu Kardiyoloji Dergisi. 2009;9:43-9.
26. Bonow RO, Braunwald E. Valvular heart disease. In: Zipes D, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7th Edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. P.1603-1606.
27. Cohn LH: Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: When and how to repair. *J Card Surg* 1994;9:237-241.
28. Duran CMG: Tricuspid valve surgery revisited. *J Card Surg* 1994;9:242-247.
29. Porter A, Shapira Y, Wurzel M, Sulkes J, Vaturi M, Adler Y, Sahar G, Sagie A. Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis* 1999; 8:57-62.
30. Sugimoto T, Okada M, Ozaki N, Hatakeyama T, Kawahira T. Long-term evaluation of treatment for functional tricuspid regurgitation with regurgitant volume: characteristic differences based on primary cardiac lesion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;117:463-471.
31. Vahanian A, Lung B, Pierard L, Dion R, Pepper J. Valvular Heart disease. In: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, eds. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. Malden/Oxford/Victoria: Blackwell Publishing Ltd; 2006. p625-670.
32. Moss R, Munt B. Injection drug use and right-sided endocarditis. *Heart* 2003;89:577-581. 160. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:472-478.
33. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, Nihoyannopoulos P, Otto CM, Quinones MA, Rakowski H, Stewart WJ, Waggoner A, Weissman NJ, American Society of Echocardiography. Recommendations for evaluation of the severity of

native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777–802.

34. Pinzani A, de Gevigney G, Pinzani V, et al. Pre- and postoperative right cardiac insufficiency in patients with mitral or mitral-aortic valve diseases. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1993;86:27–34.
35. Colombo T, Russo C, Ciliberto GR, Lanfranconi M, Bruschi G, Agati S, Vitali E. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair. *Cardiovasc Surg* 2001;9:369–377.
36. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005;79:127–132.
37. Rivera R, Duran E, Ajuria M. Carpentier's flexible ring versus De Vega's annuloplasty. A prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:196–203.
38. Scully HE, Armstrong CS. Tricuspid valve replacement fifteen years of experience with mechanical prostheses and bio-protheses. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:1035–1041.
39. Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris G, Bottio T, Guglielmi C, Schiavon L. Biological or mechanical prostheses in tricuspid position? A meta-analysis of intrainstitutional results. *Ann Thorac Surg* 2004;77: 1607–1614.
40. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, Grover FL, Oprian C, Rahimtoola SH. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1152–1158.
41. Oxenham H, Bloomfield P, Wheatley DJ, Lee RJ, Cunningham J, Prescott RJ, Miller HC. Twenty year comparison of a Bjork-Shiley mechanical Heart valve with porcine prostheses. *Heart* 2003;89:715–721.
42. Lund O, Bland M. Age and risk corrected impact of mechanical versus biological valves on long-term mortality after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132:20–26.

43. Grunkemeier GL, Li HH, Naftel DC, Starr A, Rahimtoola SH. Long-term performance of Heart valve prostheses. *Curr Probl Cardiol* 2000; 25:73–156.
44. Rahimtoola SJ. Choice of prosthetic Heart valve for adult patients. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:893–904.
45. Butchart EG, Payne N, Li HH, Buchan K, Mandana K, Grunkemeier GL. Better anticoagulation control improves survival after valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:715–723.
46. O’ Brien MF, Hancock S, Stafford EG. The homograft aortic valve: a 29-year, 99.3% follow-up of 1,022 valve replacements. *J Heart Valve Dis* 2001;10:334–344.
47. Elkins RC, Knott-Craig CJ, Ward KE. Pulmonary autograft in children: realized growth potential. *Ann Thorac Surg* 1994;57:1387–1392.
48. Copland M, Walker ID, Tait RC. Oral anticoagulation and hemorrhagic complications in an elderly population with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 2001;161:2125–2128.
49. Poli D, Antonucci E, Lombardi A, Boddi V, Gensini GF, Abbate R, Prisco D. Low rate of bleeding and thrombotic complications of oral anticoagulant therapy independent of age in the real-practice of an anticoagulation clinic. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2003;14:269–275.
50. Grunkemeier GL, Jamieson WRE, Miller DC, Starr A. Actuarial versus actual risk of porcine structural valve deterioration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108:709–718.
51. Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ. Long-term survival of dialysis patients in the United States with prosthetic Heart valves: should ACC/AHA practice guidelines on valve selection be modified? *Circulation* 2002;105: 1336–1341.
52. Hung L, Rahimtoola SH. Prosthetic Heart valves and pregnancy. *Circulation* 2003;107:1240–1246.
53. Fitzmaurice DA, Machin SJ, British Society of Haematology Task Force for Haemostasis Thrombosis. Recommendations for patients undertaking self management of oral anticoagulation. *BMJ* 2001;323:985–989.

54. Paşaoğlu I, Demircin M, Doğan R, Ozmen F, Ersoy U, Böke E, Bozer AY. Mitral valve surgery in the presence of pulmonary hypertension. *Jpn Heart J*. 1992 Mar;33(2):179-84.
55. Paşaoğlu I, Demircin M, Doğan R, Hatipğlu A, Günay I, Ersoy U, Böke E, Kes S, Bozer AY. De Vega's tricuspid annuloplasty: analysis of 195 patients. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1990 Dec;38(6):365-9.
56. Richard Bruce Irwin, Matthew Luckie and Rajdeep S Khattar. Tricuspid regurgitation: contemporary management of a neglected valvular lesion. *Postgrad Med J* 2010 86: 648-655 originally published online October 18,2010
57. Sagie A, Schwammenthal E, Padial LR, Vazquez de Prada JA, Weyman AE, Levine RA. Determinants of functional tricuspid regurgitation in incomplete tricuspid valve closure: Doppler color flow study of 109 patients. *J Am Coll Cardiol* 1994;446–53.
58. Matsunaga A, Duran CM. Progression of TR after repaired functional ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2005;112:I-453–I-457.
59. Anwar AM, Geleijnse ML, Ten Cate FJ, Meijboom FJ. Assessment of tricuspid valve annulus size, shape and function using real-time threedimensional echocardiography. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2006;5: 683–7.
60. Sagie A, Freitas N, Chen MH, Marshall JE, Weyman AE, Levine RA. Echocardiographic assessment of mitral stenosis and its associated valvular lesions in 205 patients and lack of association with mitral valve prolapse. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:141– 8.
61. Boyaci A, Gokce V, Topaloglu S, Korkmaz S, Goksel S. Outcome of significant functional tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement for predominant rheumatic mitral stenosis. *Angiology* 2007;58:336–42.
62. Izumi C, Iga K, Konishi T. Progression of isolated tricuspid regurgitation late after mitral valve surgery for rheumatic mitral valve disease. *J Heart Valve Dis* 2002;11:353– 6.
63. Roberts WC, Eways EA. Clinical and anatomic observations in patients having mitral valve replacement for pure mitral regurgitation and simultaneous tricuspid valve replacement. *Am J Cardiol* 1991;68: 1107–11.

64. Fukuda S, Song JM, Gillinov AM, et al. Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation* 2005;111:975–9.
65. Antunes MJ, Barlow JB. Management of tricuspid valve regurgitation. *Heart* 2007;93:271– 6.
66. Hannoush H, Fawzy ME, Stefadouros M, Moursi M, Chaudhary MA, Dunn B. Regression of significant tricuspid regurgitation after mitral balloon valvotomy for severe mitral stenosis. *Am Heart J* 2004;148:865–70
67. Song H, Kang DH, Kim JH, et al. Percutaneous mitral valvuloplasty versus surgical treatment in mitral stenosis with severe tricuspid regurgitation. *Circulation* 2007;116:1246 –50.
68. Camara ML, Aris A, Padro JM, Caralps JM. Long-term results of mitral valve surgery in patients with severe pulmonary hypertension. *Ann Thorac Surg* 1988;45:133– 6
69. Dev V, Shrivastava S. Time course of changes in pulmonary vascular resistance and the mechanism of regression of pulmonary arterial hypertension after balloon mitral valvuloplasty. *Am J Cardiol* 1991; 67:439–42
70. Levine MJ, Weinstein JS, Diver DJ, et al. Progressive improvement in pulmonary vascular resistance after percutaneous mitral valvuloplasty. *Circulation* 1989;79:1061–7
71. Li M, Dumesnil JG, Mathieu P, Pibarot P. Impact of valve prosthesis/patient mismatch on pulmonary arterial pressure after mitral valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1034–40.
72. Aryanpur I, Paydar M, Shakibi JG, Siassi B, Yazdanyar A. Regression of pulmonary hypertension after mitral valve surgery in children. Operative management of rheumatic mitral valve disease. *Chest* 1977;71:354–60.
73. Zielinski T, Pogorzelska H, Rajecka A, Biedermavn A, Sliwinski M, Korewicki J. Pulmonary hemodynamics at rest and effort, 6 and 12 months after mitral valve replacement: a slow regression of effort pulmonary hypertension. *Int J Cardiol* 1993;42:57– 62.
74. Singh SK, Tang GH, Maganti MD, et al. Midterm outcomes of tricuspid valve repair versus replacement for organic tricuspid disease. *Ann Thorac Surg* 2006;82:1735– 41, discussion 41.

75. Tang GH, David TE, Singh SK, Maganti MD, Armstrong S, Borger MA. Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes. *Circulation* 2006;114:1577– 81.
76. Chang BC, Lim SH, Yi G, et al. Long-term clinical results of tricuspid valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1317–23, discussion 23–4.
77. Groves PH, Hall RJ. Late tricuspid regurgitation following mitral valve surgery. *J Heart Valve Dis* 1992;1:80–6.